



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY 1

2008

FACULTE DE PHARMACIE

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE CERTAINES IMPASSES
PARASITAIRES CHEZ L'HOMME.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le Vendredi 03 octobre 2008

Pour obtenir

Le diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

Par

Aurélia GERARDIN

Née le 21 février 1984 à Remiremont (88)

<u>Président :</u>	Mme Janine SCHWARTZBROD	Professeur de Bactériologie et Parasitologie, Faculté de Pharmacie de Nancy
<u>Directeur :</u>	M. Jean-Marie BARADEL	Docteur ès Sciences Pharmaceutiques Chargé de Mission Sanitaire, Conseil général (54)
<u>Juge :</u>	Mme Nicole EHRENFELD	Pharmacien d'officine

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY 1

2008

FACULTE DE PHARMACIE

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE CERTAINES IMPASSES
PARASITAIRES CHEZ L'HOMME.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le Vendredi 03 octobre 2008

Pour obtenir

Le diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

Par

Aurélia GERARDIN

Née le 21 février 1984 à Remiremont (88)

<u>Président :</u>	Mme Janine SCHWARTZBROD	Professeur de Bactériologie et Parasitologie, Faculté de Pharmacie de Nancy
<u>Directeur :</u>	M. Jean-Marie BARADEL	Docteur ès Sciences Pharmaceutiques Chargé de Mission Sanitaire, Conseil général (54)
<u>Juge :</u>	Mme Nicole EHRENFELD	Pharmacien d'officine

UNIVERSITE Henri Poincaré - Nancy 1
FACULTE DE PHARMACIE

DOYEN

Chantal FINANCE

Vice-Doyen

Francine PAULUS

Président du Conseil de la Pédagogie

Pierre LABRUDE

Responsable de la Commission de la Recherche

Jean-Claude BLOCK

Directeur des Etudes

Gérald CATAU

Responsable de la Commission des Relations Internationales

Janine SCHWARTZBROD

Responsable de la Communication

Francine KEDZIEREWICZ

Responsable de la Commission Hygiène Sécurité

Laurent DIEZ

Responsable de la filière Officine :

Gérald CATAU

Responsables de la filière Industrie :

Isabelle LARTAUD

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Responsable du CEPH :

(Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier)

Jean-Michel SIMON

Doyen Honoraire : Claude VIGNERON

Professeur Emérite : Gérard SIEST

Professeurs Honoraires

Roger BONALY

Thérèse GIRARD

Maurice HOFFMAN

Michel JACQUE

Lucien LALLOZ

Pierre LECTARD

Vincent LOPPINET

Marcel MIRJOLET

François MORTIER

Maurice PIERFITTE

Louis SCHWARTZBROD

Maîtres de Conférences Honoraires

Marie-Claude FUZELLIER

Marie-Andrée IMBS

Marie-Hélène LIVERTOUX

Jean-Louis MONAL

Marie-France POCHON

Anne ROVEL

Maria WELLMAN-ROUSSEAU

Assistante Honoraire

Madame BERTHE

ENSEIGNANTS

PROFESSEURS

Alain ASTIER (en disponibilité)	Pharmacie clinique
Jeffrey ATKINSON	Pharmacologie
Gilles AULAGNER	Pharmacie clinique
Alain BAGREL	Biochimie
Jean-Claude BLOCK	Santé publique
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	Pharmacologie cardiovasculaire
Chantal FINANCE	Virologie, Immunologie
Pascale FRIANT-MICHEL	Mathématiques, Physique, Audioprothèse
Marie-Madeleine GALTEAU	Biochimie clinique
Christophe GANTZER	Microbiologie environnementale
Max HENRY	Botanique, Mycologie
Jean-Yves JOUZEAU	Bioanalyse du médicament
Pierre LABRUDE	Physiologie, Orthopédie, Maintien à domicile
Dominique LAURAIN-MATTAR	Pharmacognosie
Isabelle LARTAUD	Pharmacologie
Pierre LEROY	Chimie physique générale
Philippe MAINCENT	Pharmacie galénique
Alain MARSURA	Chimie thérapeutique
Jean-Louis MERLIN	Biologie cellulaire oncologique
Alain NICOLAS	Chimie analytique
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	Biochimie, Biologie moléculaire
Janine SCHWARTZBROD	Bactériologie, Parasitologie
Jean-Michel SIMON	Economie de la santé, Législation pharmaceutique
Claude VIGNERON	Hématologie, Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Monique ALBERT	Bactériologie, Virologie
Sandrine BANAS	Parasitologie
Mariette BEAUD	Biologie cellulaire
Emmanuelle BENOIT	Communication et Santé
Michel BOISBRUN	Chimie thérapeutique
Catherine BOITEUX	Biophysique, Audioprothèse
François BONNEAUX	Chimie thérapeutique
Cédric BOURA	Physiologie
Gérald CATAU	Pharmacologie
Jean-Claude CHEVIN	Chimie générale et minérale
Igor CLAROT	Chimie analytique
Jocelyne COLLOMB	Parasitologie, Organisation animale
Joël COULON	Biochimie
Sébastien DADE	Bio-informatique
Bernard DANGIEN	Botanique, Mycologie
Dominique DECOLIN	Chimie analytique
Béatrice DEMORE	Pharmacie clinique
Joël DUCOURNEAU	Biophysique, Audioprothèse, Acoustique
Florence DUMARCAY	Chimie thérapeutique

François DUPUIS.....	Pharmacologie
Raphaël DUVAL.....	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE.....	Hématologie
Luc FERRARI.....	Toxicologie
Stéphane GIBAUD.....	Pharmacie clinique
Françoise HINZELIN.....	Mycologie, Botanique
Thierry HUMBERT.....	Chimie organique
Frédéric JORAND.....	Santé et Environnement
Francine KEDZIEREWICZ.....	Pharmacie galénique
Alexandrine LAMBERT.....	Informatique, Biostatistiques
Brigitte LEININGER-MULLER.....	Biochimie
Stéphanie MARCHAND.....	Chimie physique
Faten MEHRI-SOUSSI.....	Hématologie biologique
Patrick MENU.....	Physiologie
Christophe MERLIN.....	Microbiologie environnementale et moléculaire
Blandine MOREAU.....	Pharmacognosie
Dominique NOTTER.....	Biologie cellulaire
Francine PAULUS.....	Informatique
Christine PERDICAKIS.....	Chimie organique
Caroline PERRIN-SARRADO.....	Pharmacologie
Virginie PICHON.....	Biophysique
Anne SAPIN.....	Pharmacie galénique
Marie-Paule SAUDER.....	Mycologie, Botanique
Nathalie THILLY.....	Santé publique
Gabriel TROCKLE.....	Pharmacologie
Mohamed ZAIYOU.....	Biochimie et Biologie moléculaire
Colette ZINUTTI.....	Pharmacie galénique

PROFESSEUR ASSOCIE

Anne MAHEUT-BOSSER..... Sémiologie

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD..... Anglais

ASSISTANT

Annie PAVIS..... Bactériologie

SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITE (SCD)

Anne-Pascale PARRET..... Directeur
Frédérique FERON..... Responsable de la section Pharmacie-
Odontologie

SERMENT DES APOTHICAIRES



Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

De honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

De exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE
APPROBATION, NI IMPROBATION AUX
OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES
OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES
COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

Remerciements

A notre Présidente de thèse,
Madame le Professeur Janine SCHWARTZBROD,
Professeur de Bactériologie et Parasitologie,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Je la remercie sincèrement pour l'intérêt porté à ce travail.

Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance pour son enseignement et le témoignage de ma gratitude.

A notre Directeur de thèse,
Monsieur le Docteur Jean-Marie BARADEL,
Docteur ès Sciences Pharmaceutiques,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter, de diriger, et de juger cette thèse.

Je le remercie pour toute l'attention qu'il m'a portée, pour ses précieux conseils, son encouragement et sa grande disponibilité.

Qu'il trouve, en ce travail, les marques de ma reconnaissance et de mon respect.

A notre juge,
Madame Nicole EHRENFELD,
Pharmacien d'officine,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.

J'éprouve un profond respect pour son expérience et son parcours ainsi que pour ses qualités humaines.

Qu'elle trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance pour la disponibilité et la confiance qu'elle m'a témoignées au cours de mes stages.

A mes parents, ma sœur Magali et mon frère Jonathan,

Pour tout l'amour qu'ils me portent, leur soutien et encouragements constants.

Je les remercie profondément pour leur assistance aussi bien matérielle que morale.

A Lucien,

Qui me supporte et me soutient tendrement tous les jours.

Difficile en quelques mots de lui dire toute ma reconnaissance, mon estime et mon amour.

Merci de ta présence, merci d'être toi.

A mes grands-parents et toute ma famille,

Pour tout le plaisir que j'ai à vous retrouver.

A Hubert, Martine et Fanny,

Pour tous les moments agréables passés en votre compagnie, et pour tous les prochains.

A toute l'équipe de la pharmacie : Carole, Christelle, Marie, Martine et Sophie

Qui savent entretenir une ambiance chaleureuse tout en travaillant.

Je leur exprime ma profonde sympathie et leur souhaite beaucoup de bien.

A Mélanie, mes amies de la faculté, et mes collègues externes de l'hôpital,

Pour leur amitié.

SOMMAIRE

Introduction

Chapitre I : Du cycle à l'impasse parasitaire

<i>I.1- Cycle parasitaire</i>	12
I.1.1- Les éléments du cycle	12
I.1.1.1- <i>Le parasite</i>	12
I.1.1.2- <i>L'hôte définitif</i>	13
I.1.1.3- <i>L'hôte intermédiaire</i>	13
I.1.1.4- <i>L'hôte vecteur</i>	14
I.1.1.5- <i>Le réservoir d'infection</i>	15
I.1.2- La notion de cycle.....	16
I.1.2.1- <i>Le cycle direct : cycle monoxène ou holoxène</i>	17
I.1.2.2- <i>Le cycle indirect : cycle hétéroxène</i>	18
<i>I.2- La place de l'homme dans les cycles parasitaires</i>	20
<i>I.3- Interactions hôte - parasites</i>	21
I.3.1- La spécificité parasitaire	21
I.3.1.1- <i>Spectre d'hôtes</i>	21
I.3.1.2- <i>L'adaptation parasitaire</i>	21
I.3.1.3- <i>Les facteurs de compatibilité du couple hôte-parasite</i>	22
I.3.1.3.1- <i>Au niveau immunologique</i>	22
I.3.1.3.2- <i>Au niveau morphologique</i>	23
I.3.1.3.3- <i>Au niveau biologique</i>	23
I.3.1.3.4- <i>Au niveau écologique</i>	23
I.3.2 - Les aberrations du parasitisme	24
I.3.2.1- <i>L'impasse évolutive</i>	24
I.3.2.2- <i>Le cul-de-sac évolutif</i>	25

Chapitre II: Etudes de cinq parasitoses aboutissant à une impasse parasitaire

<i>II.1- La sparganose</i>	27
II.1.1- Généralités.....	27
II.1.2- Classification du parasite	27
II.1.3- Description morphologique.....	28

II.1.3.1- Les œufs	28
II.1.3.2- Les coracidiums.....	29
II.1.3.3- Les larves procercoïdes.....	30
II.1.3.4- Les larves plérocercoides (sparganums).....	30
II.1.3.5- Le parasite adulte.....	31
II.1.4- Les hôtes.....	33
II.1.4.1- Les hôtes intermédiaires.....	33
II.1.4.1.1- Premiers hôtes intermédiaires	33
II.1.4.1.2- Seconds hôtes intermédiaires	34
II.1.4.2- Les hôtes définitifs	34
II.1.5- Cycle biologique	35
II.1.6- Prévalence et répartition géographique.....	37
II.1.6.1- Infection animale.....	37
II.1.6.2- Infection humaine.....	37
II.1.7 Transmission à l'homme	38
II.1.7.1- Modes de contamination	38
II.1.7.1.1- Transmission par contact	38
II.1.7.1.2- Transmission par ingestion	39
II.1.7.2- Clinique	39
II.1.7.3- Diagnostic	41
II.1.7.3- Traitement	41
II.2- La gnathostomose	42
II.2.1- Généralités.....	42
II.2.2- Classification du parasite	42
II.2.3- Description morphologique.....	42
II.2.3.1- Les œufs et les larves	42
II.2.3.2- Les parasites adultes	44
II.2.4- Les hôtes.....	45
II.2.4.1- Les hôtes intermédiaires.....	45
II.2.4.1.1- Premiers hôtes intermédiaires	45
II.2.4.1.2- Seconds hôtes intermédiaires	46
II.2.4.1.3- Hôtes paraténiques.....	46
II.2.4.2- Les hôtes définitifs.....	47
II.2.5- Cycle biologique	47
II.2.5.1- <i>Gnathostoma spinigerum</i>	47
II.2.5.2- <i>Gnathostoma hispidum</i>	48
II.2.6- Prévalence et répartition géographique.....	49
II.2.6.1- Infection animale.....	49
II.2.6.2- Infection humaine.....	50

II.2.7- Transmission à l'homme	50
II.2.7.1- Modes de contamination	50
II.2.7.2- Clinique	51
II.2.7.3- Diagnostic	53
II.2.7.4- Traitement	54
II.3- L'ankylostomose à <i>Ancylostoma caninum</i>.....	57
II.3.1- Généralités.....	57
II.3.2- Classification du parasite	57
II.3.3- Description morphologique.....	58
II.3.3.1- Les œufs	58
II.3.3.2- Les larves.....	58
II.3.3.3- Le parasite adulte.....	59
II.3.4- Les hôtes.....	60
II.3.4.1- Les hôtes paraténiques	60
II.3.4.2- Les hôtes définitifs	60
II.3.5- Cycle biologique	61
II.3.6- Prévalence et répartition géographique	63
II.3.6.1- Infection animale	63
II.3.6.2- Infection humaine	64
II.3.7- Transmission à l'homme	65
II.3.7.1- Modes de contamination	65
II.3.7.2- Clinique	65
II.3.7.2.1- La folliculite ankylostomienne	66
II.3.7.2.2- Le syndrome de larva migrans cutanée.....	66
II.3.7.2.3- Le syndrome de larva migrans viscérale.....	67
II.3.7.2.4- L'entérite éosinophilique.....	67
II.3.7.3- Diagnostic	68
II.3.7.4- Traitement	69
II.3.7.4.1- Traitement de la larva migrans cutanée et viscérale	69
II.3.7.4.2- Traitement de la gastroentérite à éosinophile.....	72
II.4- L'anisakiase	74
II.4.1- Généralités.....	74
II.4.2- Classification du parasite	74
II.4.3- Description morphologique.....	75
II.4.3.1- Les œufs	75
II.4.3.2- Les larves.....	76
II.4.3.3- Le parasite adulte.....	78

II.4.4- Les hôtes.....	80
II.4.4.1- Les hôtes intermédiaires.....	80
II.4.4.1.1- Les premiers hôtes intermédiaires	80
II.4.4.1.2- Les seconds hôtes intermédiaires	80
II.4.4.2- Les hôtes définitifs	80
II.4.5- Cycle biologique	81
II.4.6- Prévalence et répartition géographique.....	83
II.4.6.1- Infection animale	83
II.4.6.2- Infection humaine	84
II.4.7- Transmission à l'homme	85
II.4.7.1- Modes de contamination	85
II.4.7.2- Clinique	86
II.4.7.2.1- L'anisakiase gastro-duodénale	87
II.4.7.2.2- L'anisakiase intestinale.....	88
II.4.7.2.3- L'anisakiase gastro-allergique	89
II.4.7.2.4- Localisations rares	90
II.4.7.3- Diagnostic	90
II.4.7.3.1- L'interrogatoire.....	90
II.4.7.3.2- L'hémogramme.....	90
II.4.7.3.3- L'examen parasitologique des selles.....	90
II.4.7.3.4- L'imagerie médicale et identification du parasite	91
II.4.7.3.5- L'examen anatomo-pathologique.....	91
II.4.7.3.6- Le diagnostic sérologique	92
II.4.7.4-Traitement	93
II.5- L'angiostrongyloïdose	95
II.5.1- Généralité	95
II.5.2- Classification du parasite	95
II.5.3- Description morphologique.....	96
II.5.3.1- Les œufs et les larves	96
II.5.3.2- Les parasites adultes	97
II.5.4- Les hôtes.....	99
II.5.4.1- Hôtes intermédiaires	99
II.5.4.1.1- Hôtes intermédiaires pour <i>Angiostrongylus cantonensis</i>	99
II.5.4.1.2- Hôtes intermédiaires pour <i>Angiostrongylus costaricensis</i>	100
II.5.4.2- Hôtes paraténiques.....	100
II.5.4.3- Hôtes définitifs.....	100
II.5.4.3.1- Hôtes définitifs pour <i>Angiostrongylus cantonensis</i>	100
II.5.4.3.2- Hôtes définitifs pour <i>Angiostrongylus costaricensis</i>	101
II.5.5- Cycle biologique	101

II.5.6- Prévalence et répartition géographique	103
II.5.6.1- Infection animale	103
II.5.6.2- Infection humaine	104
II.5.6.2.1 - Infection à <i>Angiostrongylus cantonensis</i>	104
II.5.6.2.2- Infection à <i>Angiostrongylus costaricensis</i>	105
II.5.7- Transmission à l'homme	106
II.5.7.1- Modes de contamination	106
II.5.7.2- Clinique	106
II.5.7.2.1- L' angiostrongylose nerveuse.....	106
II.5.7.2.2- L' angiostrongylose abdominale.....	108
II.5.7.3-Diagnostic	109
II.5.7.3.1- Diagnostic de l'angiostrongyloïdose nerveuse	109
II.5.7.3.2- Diagnostic de l'angiostrongyloïdose abdominale.....	111
II.5.7.4 Traitement.....	112
II.5.7.4.1- Traitement de l'angiostrongylose nerveuse	112
II.5.7.4.2- Traitement de l'angiostrongylose abdominale.....	113

Chapitre III: Prophylaxie- Rôle du pharmacien d'officine

III.1- Généralités	115
III.1.1- La rencontre homme - parasite	115
III.1.1.1- Déplacements de l'homme	115
III.1.1.2- Expansion du territoire des parasites	115
III.1.1.3- Les facteurs limitants	116
III.1.1.3.1- Les facteurs généraux	116
III.1.1.3.2- Les facteurs individuels.....	116
III.1.2- La transmission	117
III.1.2.1- Transmission par contact.....	117
III.1.2.2- Transmission par ingestion.....	118
III.1.2.3- Transmission par inhalation	118
III.1.3- Les moyens de prévention	119
III.1.3.1- La prophylaxie individuelle	119
III.1.3.2- La prophylaxie collective.....	119
III.2- Prophylaxie des parasitoses : impasses parasitaires .	121
III.2.1- La sparganose.....	121
III.2.1.1- Eléments impliqués	121
III.2.1.2- Mesures de prévention	121
III.2.1.2.1- Education sanitaires	121

III.2.1.2.2- Hygiène alimentaire.....	122
III.2.1.2.3- Les pratiques médicales.....	122
III.2.2- La gnathostomose.....	122
III.2.2.1- Eléments impliqués.....	122
III.2.2.2- Mesures de prévention.....	123
III.2.1.2.1- Education sanitaire.....	123
III.2.1.2.2- Hygiène alimentaire.....	123
III.2.3- Ankylostomose à <i>Ancylostoma caninum</i>	124
III.2.3.1- Eléments impliqués.....	124
III.2.3.1.1- Les facteurs généraux.....	124
III.2.3.1.2- Les facteurs individuels.....	124
III.2.3.2- Mesures de prévention.....	125
III.2.3.2.1- Mesures relatives à l'environnement.....	125
III.2.3.2.2- Mesure relatives au chien.....	126
III.2.3.2.3- Mesure relatives à l'homme.....	126
III.2.4- L'anisakiase.....	127
III.2.4.1- Eléments impliqués.....	127
III.2.4.2- Mesures de prévention.....	127
III.2.4.2.1- Maîtrise dans le secteur alimentaire.....	127
III.2.4.2.2- Hygiène domestique.....	129
III.2.5- L'angiostrongyloïdose.....	129
III.2.5.1- Eléments impliqués.....	129
III.2.5.2- Mesures de prévention.....	130
III.2.5.2.1- Education et hygiène alimentaire.....	130
III.2.5.2.2- Lutttes contre les parasites et les hôtes.....	130

Conclusion

Tables et Index

Bibliographie

Glossaire

INTRODUCTION

Les grandes parasitoses restent un problème majeur dans le domaine de la Santé. Le parasitisme est très répandu dans la nature, tous les organismes vivants sont concernés, soit en tant qu'hôte, soit en tant que parasite. Cependant, il faut souligner la complexité de la relation « hôte - parasite » qui définit la parasitologie moderne. En effet, les parasites sont plus ou moins adaptés à une ou plusieurs « espèces d'hôtes », leur permettant un développement complet. Il arrive parfois que le cycle évolutif des parasites soit interrompu lorsqu' il n'y a aucune spécificité parasitaire avec son hôte. Dans ce cas, le parasite passe chez un hôte au sein duquel il est « piégé », et l'homme peut faire partie de ces hôtes, d'où l'intérêt de ce travail par l'étude d'un nouveau type de parasites qui subissent une impasse parasitaire et donc l'élargissement du spectre d'hôtes.

Dans cette étude, certaines parasitoses seront laissées de côté comme la dirofilariose et la linguatuloose en raison de leur incidence très faible chez l'homme.

En outre, nous n'avons pas voulu inclure dans notre travail trois parasitoses importantes pour l'homme d'une part parce que leur étude a été faite récemment, d'autre part et surtout parce qu'en réalité ces parasitoses qui sont des zoonoses (toxocarose humaine, toxoplasmose et échinococcoses) n'ont jamais été classées dans les impasses parasitaires.

Notre travail portera sur cinq parasitoses plus ou moins bien connues du pharmacien d'officine et qui rentrent dans cette classe particulière d'impasses parasitaires. Il s'agit de la sparganose, de la gnathostomose, de *Ancylostoma caninum*, de l'anisakiase et de l'angiostrongyloïdose.

Notre étude sera divisée en trois parties : le premier chapitre traitera de manière générales des cycles parasitaires, pour aboutir à la particularité des cycles terminant sur une impasse parasitaire qui correspond à la situation où une interaction durable ne peut s'établir entre l'Homme et le parasite qui ne peut se reproduire, et ce en raison d'une non adaptation parasitaire à un hôte inhabituel.

Le deuxième chapitre traitera des parasitoses aboutissant systématiquement à une impasse parasitaire, avec leur description morphologique, leur cycle biologique et leur incidence pathogénique chez l'homme, en citant les traitements possibles.

Enfin, le troisième chapitre sera réservé plus particulièrement au pharmacien d'officine qui par son rôle d'hygiéniste, de conseiller en santé publique devra pouvoir répondre aux questions générales concernant les parasitoses internes et leur prophylaxie (objet de notre étude) ; nous délaisserons volontairement les ectoparasitoses, de même que les parasitoses sanguines et viscérales.

CHAPITRE I

*Du cycle à l'impasse
parasitaire.*

I.1- Cycle parasitaire

I.1.1- Les éléments du cycle

I.1.1.1- Le parasite

On appelle parasite un organisme qui vit de façon obligatoire, pendant au moins une partie de sa vie, aux dépens d'un autre organisme vivant. L'objectif du parasite est l'exploitation de l'hôte. (21)

Il existe différents modes de vies des parasites :

- Le parasitisme facultatif : les parasites sont souvent des saprophytes ou des saprozoïtes pour lesquels le parasitisme n'est qu'une option possible nécessitant certaines conditions (par exemple : les champignons saprophytes). Le parasite peut vivre aux dépens d'un organisme vivant ou mener une vie libre.
- Le parasitisme obligatoire : les parasites appelés « parasites vrais », au contraire, ne peuvent vivre que liés à un hôte. On en distingue différents types suivant l'étroitesse du lien « hôte-parasite » :
 - les ectoparasites vivant à la surface de l'hôte sont en contact direct avec l'extérieur. Leur parasitisme est peut être temporaire, c'est-à-dire que le parasite n'est uni à son hôte que pendant une brève période. Le contact peut être une seule fois pendant la phase larvaire ou adulte ou pendant les deux. C'est le cas pour les parasites hématophages où la durée du parasitisme se limite à la durée du repas sanguin (par exemple la femelle d'*Ixodes ricinus* ou l'anophèle femelle). D'autre part, les ectoparasites peuvent être en contact avec leur hôte de façon permanente, c'est-à-dire que le parasite effectue tout son développement chez un hôte. Il peut-être avec ou sans changement d'hôte (par exemple : les Nématodes, les Cestodes, les Trématodes). (55)

- les mésoparasites occupant les cavités, reliées au milieu extérieur, de leur hôte comme les voies et cavités pulmonaires, le tube digestif et ses dépendances, la voie urinaire et les voies génitales (par exemple : *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Taenia*). (55)

- les endoparasites vivant au sein de l'organisme de l'hôte. Il s'agit ici du stade ultime de l'adaptation parasitaire qui se traduit par un bouleversement, parfois considérable, de la morphologie et de la physiologie primitive de ces espèces et par la mise en jeu de mécanismes adaptatifs complexes et originaux qui conditionnent une relation unique : la relation hôte-parasite. (14)

- Le parasitisme opportuniste : le parasite non pathogène ou un organisme normalement commensal peut devenir parasite et pathogène si les défenses immunitaires de l'hôte sont diminuées voire absentes, c'est-à-dire lors d'états d'immunodépression (par exemple : *Cryptosporidium*). (55)
- Le parasitisme accidentel : le parasite se retrouve accidentellement chez un hôte inhabituel et y survit quelque temps (par exemple : *Larva migrans*). C'est dans ce cas qu'il peut y avoir une impasse parasitaire.

I.1.1.2- L'hôte définitif

L'hôte définitif est un hôte nécessaire au parasite pour assurer en partie ou en totalité son développement. Il s'agit d'un hôte qui héberge des parasites adultes se reproduisant par voie sexuée, un hôte chez lequel le parasite atteint sa maturité.

I.1.1.3- L'hôte intermédiaire

Il s'agit de l'hôte qui héberge les stades larvaires pour une courte période de transition (par exemple : chez les Helminthes), et celui chez lequel le parasite peut éventuellement s'y multiplier par voie asexuée. Le nombre d'hôtes intermédiaires dépend

du type de cycle parasitaire (aucun pour les cycles directs, un ou plusieurs pour les cycles indirects).

Selon le mode de transmission, on distingue :

- les hôtes intermédiaires passifs qui abritent la forme infestante, ou des stades antérieurs, sans aller les chercher de manière active auprès du réservoir, ni vers un hôte réceptif pour les lui transmettre (par exemple : le cyclops pour *Dracunculus medinensis* ; la limnée pour *Fasciola hepatica* ; le porc pour *Taenia solium*).
- les hôtes intermédiaires actifs, qui vont chercher le parasite chez le réservoir et après transformation chez cet hôte, on aboutit aux formes infestantes.

I.1.1.4- L'hôte vecteur

L'hôte vecteur est un animal qui assure la transmission des parasites.

On distingue :

- le vecteur biologique : c'est un animal vulnérant et hématophage (en général un Arthropode), qui s'empare du parasite chez un sujet hôte, assure sa maturation et/ou sa multiplication, le conserve, le transporte et va finalement l'inoculer à un nouvel hôte. Il s'agit donc d'un hôte intermédiaire actif (par exemple : le phlébotome vecteur des *Leishmania* ; l'anophèle vecteur des *Plasmodium*). (55)
- le vecteur mécanique : il a un rôle de simple transport passif. Appelé hôte paraténique ou encore hôte d'attente, il est porteur de la forme infestante et facilite le succès du cycle en s'intégrant dans la chaîne alimentaire de l'hôte définitif (par exemple : cycle de *Diphyllobothrium latum*). (55)

I.1.1.5- Le réservoir d'infection

Le réservoir d'infection est l'organisme capable d'héberger le parasite et d'en établir la permanence dans la nature. La transmission à un organisme sensible se réalise donc à partir de ce réservoir.

On distingue trois types de réservoir de parasites :

➤ Réservoir inerte : sol et eau

Dans certains cas, le sol peut constituer le réservoir de parasites (par exemple : oocystes de *Toxoplasma gondii*).

➤ Réservoir humain :

Les parasitoses où l'Homme constitue le réservoir sont qualifiées d'anthroponoses.

L'Homme constitue le réservoir d'infection obligatoirement dans les cycles monoxènes (par exemple : *Entamoeba histolytica*, ou *Enterobius vermicularis*), mais aussi dans les cycles hétéroxènes (par exemple : *Onchocerca volvulus*).

➤ Réservoir animal :

Les mammifères domestiques ou sauvages, selon les cycles, peuvent être réservoir d'infection (par exemple : le chien est réservoir de *Leishmania infantum*, le renard est réservoir d' *Echinococcus multilocularis*).

Les parasitoses où seuls les animaux, excluant l'Homme, sont réservoirs sont qualifiées de zoonoses. Les anthroozoonoses sont des parasitoses touchant à la fois l'Homme et les animaux. Dans certaines anthroozoonoses où les animaux sont des réservoirs, l'Homme peut constituer un hôte accidentel n'ayant aucun rôle du point de vue épidémiologique.

I.1.2- La notion de cycle

L'assujettissement du parasite et les difficultés qui en résultent pour la colonisation par sa descendance d'un nouvel hôte définitif imposent une évolution par cycles parasites.

Le cycle évolutif d'un parasite est la suite obligatoire des transformations subies au cours de sa vie, pour, qu'à partir de l'adulte géniteur, soit atteint le stade adulte de la génération suivante, et ce dans les diverses niches écologiques qu'il occupe (hôte, milieu extérieur...). Ce processus biologique s'accomplit chez un ou plusieurs hôtes, selon différentes modalités. Du plus simple au plus complexe :

- le cycle ne comporte qu'un seul hôte, il est de type monoxène ou holoxène.
- le cycle peut comporter deux ou plusieurs hôtes, le cycle est alors hétéroxène.

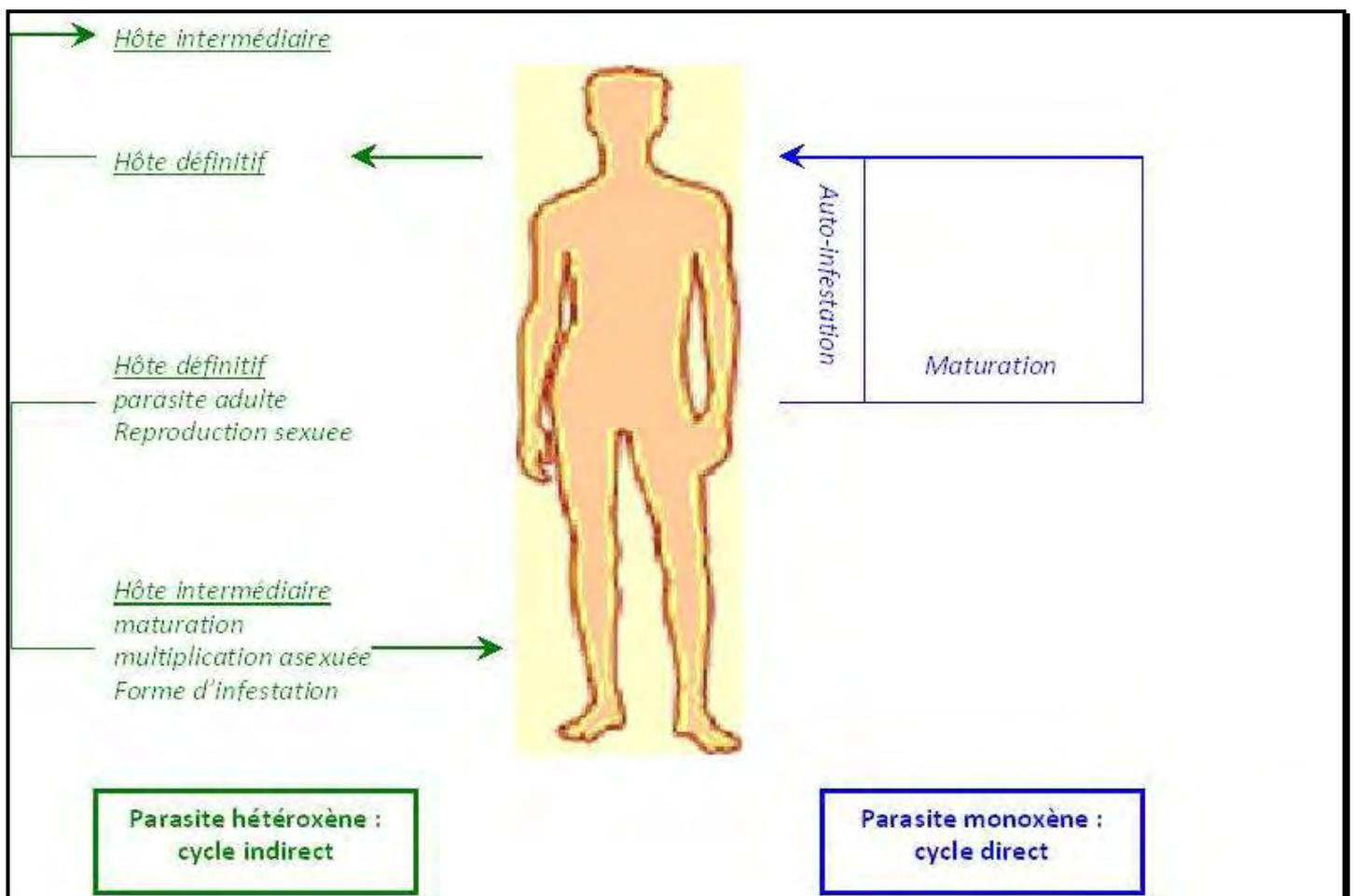


Figure 1: Cycle direct ou indirect (31)

I.1.2.1- Le cycle direct : cycle monoxène ou holoxène

Certains parasites n'ont besoin, pour accomplir leur évolution, que d'un seul hôte : ce sont des parasites « monoxènes » (*monos*, « un seul », et *xenos*, « hôte ») ou « holoxène » (*holos*, « entier », et *xenos*, « hôte »). (Figure 2)

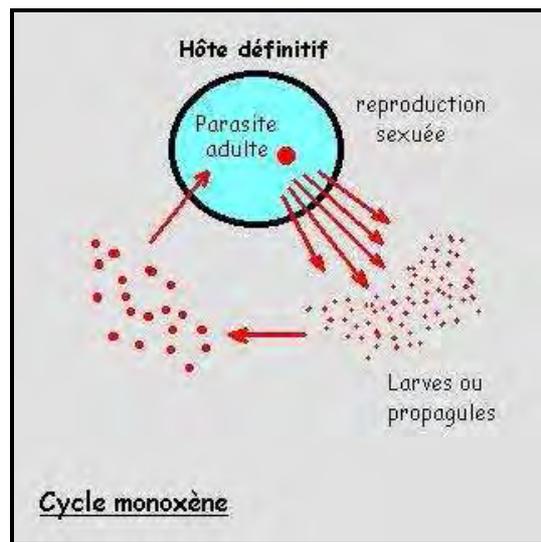


Figure 2: Le cycle monoxène (44)

Dans ce cas, le parasite passe directement de l'hôte infecté à l'hôte sain par libération d'une grande quantité d'œufs. Lorsque l'hôte est sédentaire, les chances de rencontre entre les larves et l'hôte sont nombreuses, le parasitisme est alors élevé. Au contraire, si l'hôte est une espèce errante, les œufs sont laissés en attente et les chances de rencontres sont alors réduites, dans ce cas le parasitisme est donc faible. (44)

Le cycle peut être direct court sans passage obligatoire dans le milieu extérieur. Les parasites sont donc directement infestants dès leur sortie de l'hôte.

D'autre part, le cycle peut être direct long, nécessitant la maturation d'un stade parasitaire dans le milieu extérieur afin de parvenir à leur stade infestant (figure 3). Il faut souligner l'importance des conditions climatiques et telluriques dans l'épidémiologie de telles maladies parasitaires.

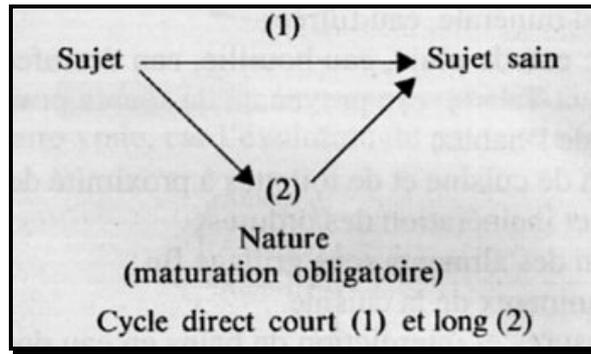


Figure 3: Cycle parasitaire direct court et long (4)

I.1.2.2- Le cycle indirect : cycle hétéroxène

Le parasite doit obligatoirement passer par un ou plusieurs hôtes intermédiaires pour parvenir au stade infestant.

Dans ce cas là, le cycle comporte plusieurs hôtes, c'est-à-dire un hôte dit définitif (qui héberge la forme adulte) et un ou plusieurs hôtes intermédiaires (chez lesquels se développent les formes larvaires). (21)

Certains cycles sont très complexes, avec une succession de plusieurs hôtes si bien que les conditions nécessaires à leur réussite sont rarement réunies. Il en résulte une perte de parasites, compensée par divers mécanismes :

- une fécondité prodigieuse, par exemple : *Taenia saginata* produit environ 150 millions d'œufs par an.
- une multiplication intense durant la phase larvaire (phénomène de polyembryonie), par exemple : *Echinococcus granulosus* ou *Fasciola hepatica*.
- une multiplication itérative des noyaux, par exemple : *Plasmodium sp.*
- une résistance remarquable du parasite dans le milieu extérieur, par exemple : kystes de protozoaires, œufs d'Helminthes.
- une longévité de nombreuses années chez l'hôte, par exemple : *Plasmodium malariae*, *Toxoplasma gondii*, *Strongyloides stercoralis*.

-une adaptation du parasite à son hôte par différentes stratégies métaboliques et immunologiques, par exemple : Schistosomes.

➤ Cycle hétéroxène avec un hôte intermédiaire (figure 4)

Le parasite adulte libère des millions d'œufs donnant des larves sexuées qui vont éclore dans l'eau ou directement chez l'hôte intermédiaire. Après division des formes larvaires mâles et femelles, le développement se poursuit par un enkystement. Cette phase d'attente permet à la larve de survivre tout en attendant de rencontrer un nouvel hôte définitif.

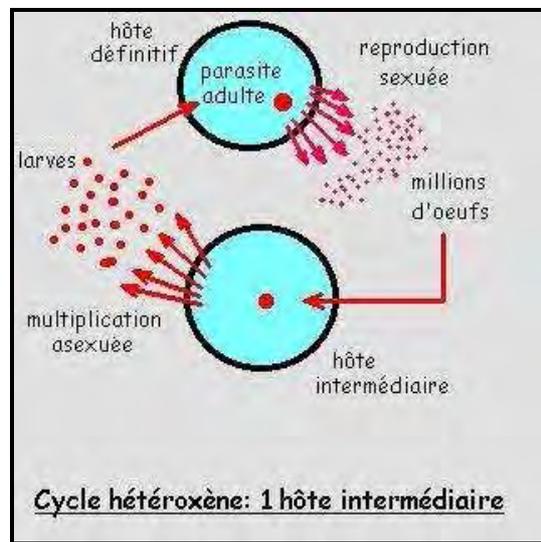


Figure 4: le cycle hétéroxène à un seul hôte intermédiaire. (44)

➤ Cycle hétéroxène avec deux hôtes intermédiaires (figure 5)

Dans ce cas, le premier hôte intermédiaire héberge les formes larvaires qui se multiplient. Mais à chaque espèce de parasite correspond une espèce d'hôte : il s'agit de la spécificité parasitaire. C'est pourquoi il est important que la rencontre se fasse au bon moment et au bon endroit.

Le premier hôte intermédiaire libère ensuite des cercaires qui sont les larves issues des sporocystes (larve sexuée mâle) et des rédies (larve sexuée femelle). (Figure 5)

Il y aura alors enkystement au sein du deuxième hôte intermédiaire en attendant toujours la rencontre avec le nouvel hôte définitif.

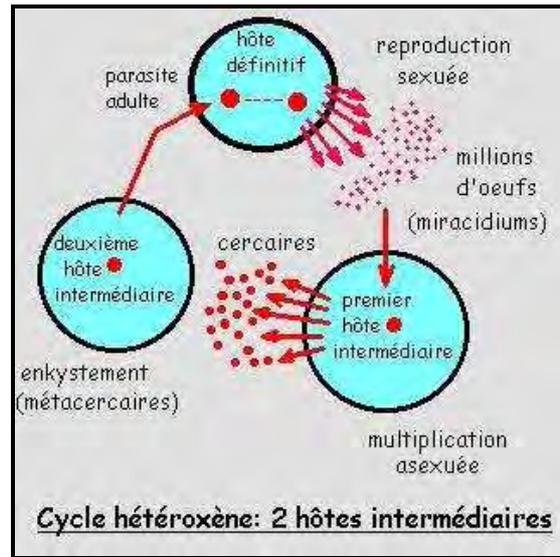


Figure 5: le cycle hétéroxène à deux hôtes intermédiaires. (44)

I.2- La place de l'homme dans les cycles parasitaires

Les parasites sont très nombreux à avoir besoin de l'homme pour le bon déroulement des étapes nécessaires au développement d'une forme mature et d'une nouvelle descendance. Dans ce cas, l'homme est une étape normale dans le cycle parasitaire (par exemple : *Taenia*).

Parfois l'homme n'est qu'une étape annexe, la contamination se fait par ingestion des ookystes présents dans l'alimentation.

Enfin, l'homme peut se révéler un « cul de sac » pour le parasite, c'est l'impasse épidémiologique. L'impasse parasitaire est dite vraie quand l'évolution du parasite s'arrête complètement. Les larves ainsi ingérées ne pouvant pas parvenir à maturité, errent dans l'organisme (par exemple : les *Larva migrans*). Par ailleurs, l'impasse est de circonstance exceptionnelle lorsque l'homme doit être dévoré pour que le cycle parasitaire se poursuive (par exemple : la Trichinellose).

I.3- Interactions hôte - parasites

I.3.1- La spécificité parasitaire

L'union établie entre le parasite et son hôte se contracte et se maintient de façon élective : il s'agit de la spécificité parasitaire (21). Cet équilibre théorique n'est cependant que bien rarement, et surtout imparfaitement réalisé.

I.3.1.1- Spectre d'hôtes

Une espèce animale ne peut héberger qu'un nombre limité de parasites et une espèce parasitaire ne peut se développer que chez certains hôtes qui forment son « spectre d'hôtes » plus ou moins étendu. (21)

Dans son propre intérêt, le parasite ne tue pas son hôte et même le dérange le moins possible : son objectif est l'exploitation de l'hôte. C'est le cas lorsque le parasite est parfaitement adapté à son hôte spécifique.

Cependant, un parasite qui accepte plusieurs hôtes définitifs est peu spécifique et engendre alors des manifestations très agressives chez son hôte. De même, un parasite spécifique au sein d'un hôte inhabituel déclenche chez celui-ci des réactions plus violentes que chez l'hôte de choix. (14)

I.3.1.2- L'adaptation parasitaire

Du fait de la résistance de tout organisme quant à la pénétration d'un élément étranger, il est nécessaire pour le parasite d'entamer une adaptation progressive à son ou ses hôtes dans le but de poursuivre sa vie parasitaire. Cependant, ses adaptations parasitaires sont plus ou moins réussies.

Au cours de l'évolution, le parasite doit chercher à diminuer le nombre d'hôtes et en particulier à choisir le plus favorable à son évolution. Le parasite doit donc effectuer des transformations anatomiques, physiologiques, biochimiques et immunologiques ce qui

intervient dans la physiopathologie de la parasitose. D'une façon générale, un parasite bien adapté engendre une maladie tenace mais peu grave.

Au contraire, si la spécificité parasitaire est trop lâche, le parasite développera une agressivité importante vis-à-vis de l'hôte et celui-ci manifestera une traduction clinique bruyante et souvent très grave. Cette situation de conflit entre l'hôte et le parasite illustre bien l'impasse parasitaire : le parasite est incapable d'évoluer au sein d'un hôte inhabituel mais sa présence se traduit par un syndrome à support allergique, parfois grave. (31)

I.3.1.3- Les facteurs de compatibilité du couple hôte-parasite

I.3.1.3.1- Au niveau immunologique

La relation immunologique entre le parasite et son hôte est un fait important pour comprendre le diagnostic immunologique des parasitoses mais aussi dans la recherche de nouveaux vaccins antiparasitaires.

Pour cela, il faut connaître les particularités de l'antigène parasitaire :

- une variété et une complexité étonnantes : il s'agit d'une véritable mosaïque de déterminants antigéniques de surface, de déterminants antigéniques métaboliques contrôlant la sécrétion et l'excrétion et enfin des déterminants antigéniques structuraux libérés par la destruction du parasite que ce soit d'origine spontanée ou d'origine thérapeutique.
- ces antigènes permettent une diversité des stades évolutifs et de leurs migrations dans l'organisme, au sein d'une même espèce.
- ils concourent à l'élaboration d'anticorps spécifiques. Plus le parasite est adapté à son hôte, moins ils libèrera d'anticorps et moins les manifestations clinique seront importantes.

Il existe différents types d'antigènes :

- les antigènes communs à un parasite et à son hôte. Le parasite se « camoufle » et peut alors échapper au système immunitaire de l'hôte qui ne le reconnaît plus comme « non-soi ».
- les antigènes spécifiques d'un parasite responsables de la fabrication des anticorps spécifiques : ce sont ceux que l'on utilise pour le diagnostic immunologique.
- les antigènes communs à plusieurs parasites qui élaborent des anticorps non spécifiques : ces anticorps sont responsables de réactions croisées ce qui peut perturber le diagnostic immunologique. (31)

I.3.1.3.2- Au niveau morphologique

Le parasite est parfois obligé de subir des transformations morphologiques afin de coloniser son hôte et d'y rester le plus longtemps possible. (21)

I.3.1.3.3- Au niveau biologique

L'adaptation d'un parasite au sein d'un hôte nécessite une complémentarité au niveau chimique et au niveau physiologique. Les conditions de vie du parasite doivent correspondre au biotope de l'hôte (pH, PO₂, PCO₂, température...) (21)

I.3.1.3.4- Au niveau écologique

La présence simultanée d'un parasite et d'un hôte complémentaire au sein d'un même biotope, et l'adéquation de leurs habitudes aux conditions de l'infestation sont les éléments indispensables à la formation d'un couple hôte-parasite.

Par exemple, la larve du parasite *Anisakis simplex* se développe chez divers poissons, et parasite à l'état adulte les baleines mais aussi les phoques, malgré leur différence taxonomique, mais qui sont tous les deux des piscivores et des éléments d'un même biotope. (21)

I.3.2 - Les aberrations du parasitisme

Il existe deux situations où le cycle évolutif des parasites peut être arrêté : les éléments de l'infection ou de l'infestation passent chez des hôtes au sein duquel ils sont « piégés ».

I.3.2.1- L'impasse évolutive

Le parasite s'engage chez un hôte dont la présence dans le spectre d'hôte est anormale et donc qui ne permet pas le développement normal du parasite. Il se peut que ce stade soit atteint mais que le parasite ne puisse pas être disséminé, ou que les éléments de dissémination ne soient pas viables, comme le montre la figure 6.

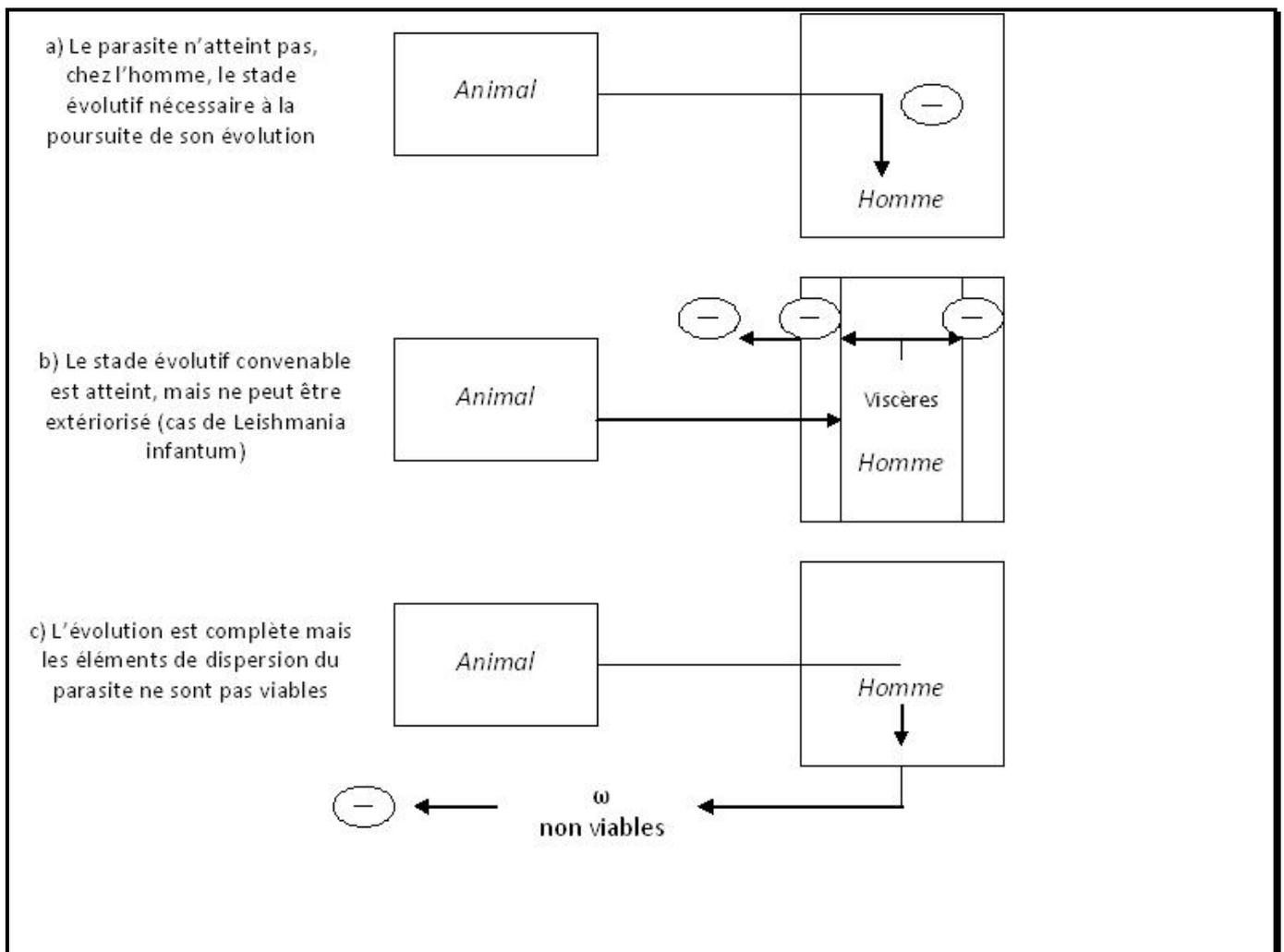


Figure 6: Les impasses parasitaires (phénomène biologique) (10)

I.3.2.2- Le cul-de-sac évolutif

Le spectre d'hôte est anormal, mais le parasite acquiert la forme sous laquelle il pourrait continuer son évolution (voir figure 7). Cependant, il est nécessaire dans ce cas que l'hôte soit victime d'une prédation (dévoration par un carnivore ce qui peut être le cas dans certaines régions d'Afrique Orientale subsahariennes où seuls les chefs de tribus et les femmes multipares sont inhumés, les autres cadavres sont abandonnés sur le sol à disposition des animaux carnivores ; ou dans le cas d'anthropophagie ce qui est très rare).

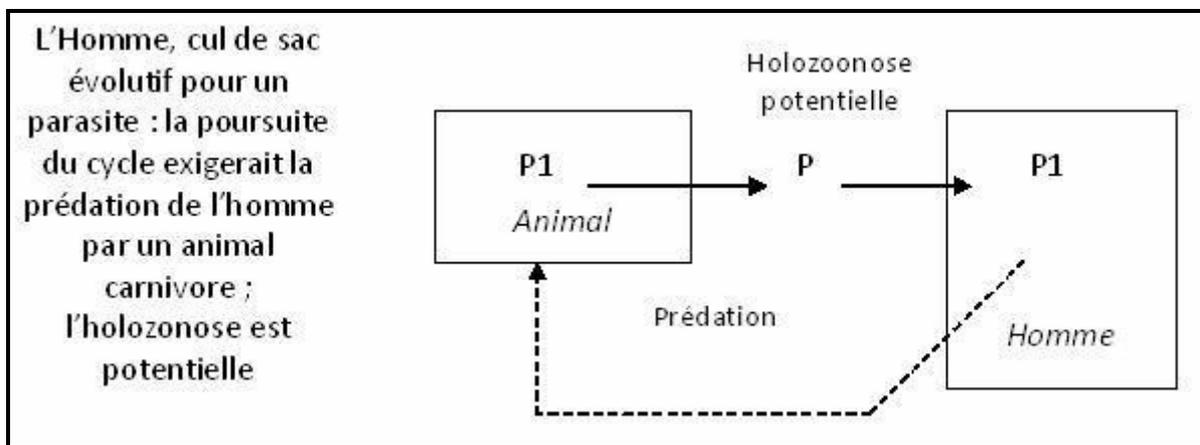


Figure 7: Cul de sac évolutif (phénomène biologique) (10)

CHAPITRE II

*Etude de cinq parasitoses
aboutissant à une impasse
parasitaire chez l'homme.*

II.1- La sparganose

II.1.1- Généralités

La sparganose, affection rare chez l'homme est une parasitose provoquée par une larve de nombreux Cestodes intestinaux. On note dans la littérature une longue liste de synonymes et on en déduit donc qu'une grande confusion a régné longtemps à propos de l'espèce qui nous intéresse. (20)

Ainsi, nous retiendrons que la sparganose est une infection provoquée par les larves plérocercoides des Pseudophyllidea dont les espèces parasites sont:

- *Sparganum mansonii* (ou *Diphyllobothrium erinacei* ou *Diphyllobothrium mansonii* (12) ou larve de *Spirometra mansonii*) (4)
- *Sparganum proliferum* (ou larve de *Spirometra proliferum* ou de *Spirometra erinacei*) (4)
- *Diphyllobothrium mansonioides* (ou larve de *Spirometra mansonioides*) (4)
- *Diphyllobothrium theileri*

II.1.2- Classification du parasite

La sparganose est l'infestation de l'homme et de nombreux vertébrés (notamment les reptiles, les mammifères et les oiseaux) par la larve appelée sparganum de plusieurs Cestodes, c'est-à-dire des Helminthes appartenant à l'embranchement des Plathelminthes (ou communément appelés « vers plats »).

Ces Cestodes appartiennent à l'ordre des Pseudophyllidea, à la famille des Diphyllobothriidae et au genre *Spirometra*. (20)

Les Cestodes adultes dont les larves sont responsables de la sparganose humaine sont nombreux : *Spirometra mansonii* (Cobbold, 1882), *Spirometra mansonioides* (Muller,

1935), *Spirometra erinacei europali* (Rudolphi, 1819), *Spirometra proliferum* (Ilima, 1905) et *Spirometra theileri* (Baer, 1926).

Cependant, après appui sur les caractères morphologiques de ces nombreuses espèces, Iwata, en 1933, ramène toutes les espèces énumérées ci-dessus à une seule qui alors porte le nom de *Diphyllbothrium erinacei* (Rudolphi 1819). (20)

II.1.3- Description morphologique

II.1.3.1- Les œufs

A la ponte, les œufs sont non embryonnés (figure 8) et toujours operculés. Ils ont une forme ellipsoïde et mesurent :

- environ 60 μm sur 36 μm au maximum pour *S. erinacei*
- 75 μm sur 44 μm au maximum pour *S. mansoni* (21)

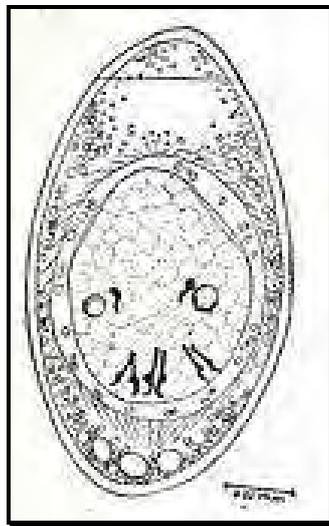


Figure 8: œuf de *Dyphyllobothrium erinacei* à l'état embryonné (20)

Le coracidium s'échappe alors de l'œuf par l'ouverture de l'opercule à maturation, comme le montre la figure 9.

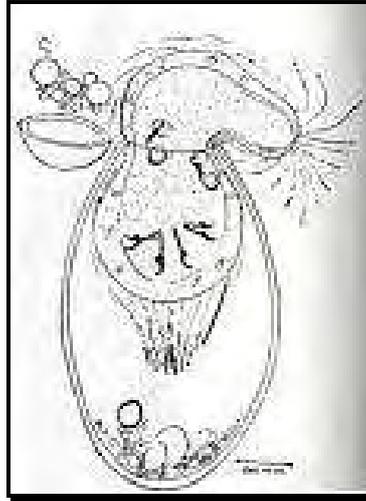


Figure 9: Eclosion de l'œuf (20)

II.1.3.2- Les coracidiums

Le coracidium est un embryon hexacanthé, sphérique recouvert de cils vibratiles (voir figure 10). (21)

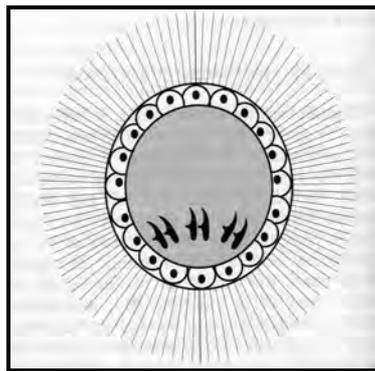


Figure 10: Un coracidium (embryon hexacanthé cilié) (21)

Il s'agit de la forme parasitaire qui fait suite à l'éclosion de l'œuf dans l'eau. Le coracidium va alors circuler dans l'eau jusqu'à être ingéré par le premier hôte intermédiaire, un cyclops, afin de poursuivre son développement. Cependant, sa durée de vie étant limitée, il n'a que trois jours au maximum pour trouver son hôte.

II.1.3.3- Les larves procercoïdes

La larve procercoïde, mesurant environ 200 µm de long sur 60 à 80 µm de large , présente à son extrémité antérieure une ébauche du scolex et à son extrémité postérieure les restes des crochets du coracidium enfermés dans un appendice sphérique qui disparaîtra ultérieurement. Les téguments de la larve sont recouverts de soies.

II.1.3.4- Les larves pléroceroïdes

(sparganums)

Les sparganums sont des vers blanchâtres plats ou légèrement cylindriques, d'aspect rubané. Ils sont renflés à la partie antérieure dont l'extrémité se termine par une invagination ou bothrium. Par contre, l'extrémité postérieure est mince et translucide. (20)

Le corps n'est pas segmenté mais il est strié transversalement et comporte des microvillosités qui augmentent la surface d'absorption.

La cuticule externe de la larve recouvre deux couches musculaire lisses (une couche circulaire et une autre longitudinale), ainsi que les cellules sous-cuticulaires. Par ailleurs, la larve est composée de fibres mésenchymateuses et musculaires, un stroma lâche dont les espaces libres sont remplis de liquide, des corpuscules calcaires en couches concentriques, des canaux excréteurs et des glandes à la partie antérieure.

On peut distinguer *Sparganum proliferum* de la larve de *S. mansoni* par la présence chez le premier de ramifications nombreuses dont chacune, en se détachant de reste de la larve initiale, peut donner naissance à un nouveau sparganum.

Les mensurations de la larve dépendent de l'espèce (21) (figure 11):

- entre 8 et 36 mm de long sur 0,1 à 12 mm d'épaisseur pour *S. mansoni*.
- jusqu'à 20 mm de long et 2,5 mm d'épaisseur pour *Sparganum proliferum*.
- jusqu'à 50 à 90 mm de long en plein développement pour *S. mansonoïdes*.

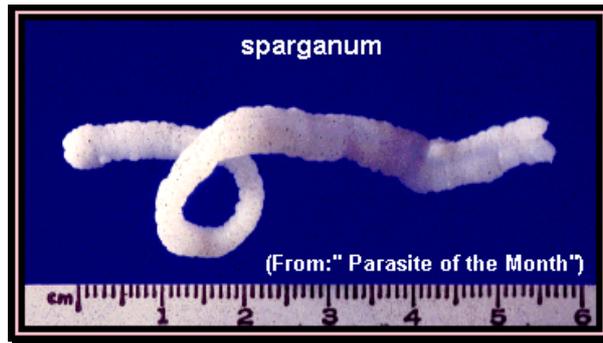


Figure 11: Un sparganum (56)

II.1.3.5- Le parasite adulte

La morphologie des vers adultes responsables de la sparganose humaine n'est pas toujours connue avec précision. (21)

Cependant, on peut décrire le parasite adulte comme un ver grisâtre ou blanc laiteux dont les dimensions varient selon l'âge et l'espèce du parasite :

- *S. mansoni* mesure entre 0,6 et 1 mètre de long sur 5 à 6 mm pour les anneaux les plus larges à la partie postérieure.
- *S. mansonoïdes* mesure jusqu'à 60 cm de long pour 7 mm dans la plus grande largeur.
- *S. erinacei* mesure au maximum 75 cm de long pour 6 à 8 mm de large. (21)

Les vers adultes sont constitués d'anneaux plus larges que longs sur presque toute l'étendue de la chaîne (comme chez tous les tæniias bothriocéphales) (voir la figure 12), devenant à peu près carrés à l'extrémité. La chaîne peut compter jusqu'à 1000 anneaux environ pour les plus grands exemplaires. (20)



Figure 12: Série d'anneaux consécutifs chez *Diphyllbothrium erinacei* (20)

Le scolex allongé du ver adulte est presque quadrangulaire, et il est capable d'exercer des mouvements de contraction et d'extension : le cou est alors plus ou moins long selon le degré de contraction.

Ce scolex présente des extrémités arrondies (figure 13) et porte deux bothridies (l'une ventrale et l'autre dorsale) dont les bords libres sont bien développés et pouvant se replier l'un sur l'autre (ce qui les rend moins visibles et indissociés dans les préparations).

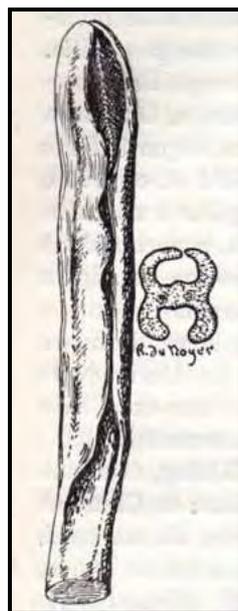


Figure 13: Scolex en entier et coupe transversale de *Diphyllbothrium erinacei*
d'après Ch. Joyeux et E. Houdemer (20)

Sous la cuticule, se trouvent deux couches musculaires lisses (fibres circulaires et longitudinales) et le parenchyme central comporte un réticulum lâche, des fibres musculaires lisses et des corpuscules calcaires.

Les anneaux mûrs présentent en une ligne médiane les pores génitaux, un peu en avant du milieu de l'anneau. Chaque anneau compte entre 320 et 540 testicules. L'utérus, quant à lui, est unique et spiralé (3 à 6 boucles), reliant l'ootype à l'orifice utérin.

II.1.4- Les hôtes

II.1.4.1- Les hôtes intermédiaires

II.1.4.1.1- Premiers hôtes intermédiaires

Les cyclops (figure 14) ne semblent pas souffrir de leur parasitisme, même s'ils sont fortement infestés. Ces crustacés copépodes microscopiques d'eau douce permettent le développement du premier stade larvaire (c'est-à-dire la larve procercoïde) après avoir ingéré le coracidium.



Figure 14: Le cyclops, un crustacé microscopique du sous-ordre des copépodes. (57)

II.1.4.1.2- Seconds hôtes intermédiaires

Les seconds hôtes intermédiaires sont ceux qui hébergent les larves plérocercoides (ou sparganums) au sein de leur organisme. Ils se contaminent soit en avalant des cyclopes infestés, soit en ingérant un hôte intermédiaire parasité par un sparganum qui se réenkystera alors chez son nouvel hôte.

Il existe de nombreux hôtes intermédiaires, tous vertébrés comme (20):

- Les batraciens : la grenouille aussi bien au stade de têtard qu'au stade adulte (par exemple : *Rana tigrina*, *R. maculata* entre autres...).

- Les reptiles, en particulier la couleuvre qui se nourrit des amphibiens (par exemple : *Tropidonotus natrix* var. *persa*, *Python reticulatus*, *Naja tripudians* entre autres...).

- Les oiseaux, entre autres : poulets et pigeon domestiques en Indochine, pintade (*Numida meleagris*)...

- les mammifères avec les marsupiaux (par exemple : *Didelphys paraguayensis* entre autres...); les carnivores (par exemple : le chat, *Felis viverrina*, *Canis aureus* entre autres...); les insectivores (par exemple : *Erinaceus europaeus* entre autres...); les rongeurs (par exemple : *Rattus rattus*, le lapin entre autres...); les artiodactyles (le porc); les primates (par exemple : *Cynomolgus fascicularis*, *Macacus nemestrinus* entre autres...) et enfin l'homme.

II.1.4.2- Les hôtes définitifs

Les chats et chiens sauvages ou domestiques sont les hôtes définitifs les plus fréquents dans toutes les régions du monde où existe la sparganose animale. (21)

Cependant, il a été retrouvé des vers adultes dans l'intestin grêle du renard, du loup et de divers marsupiaux. (20)

II.1.5- Cycle biologique

Le parasite suit un cycle hétéroxène à plusieurs hôtes intermédiaires. (figure15)

Les œufs, non embryonnés sont éliminés avec les matières fécales de l'hôte définitif. Ils doivent demeurer dans l'eau douce pour que le développement se poursuive. Le coracidium ou embryon cilié se forme en une à deux semaines puis, à maturité, l'éclosion a lieu dans l'eau : le coracidium sort de l'œuf par l'ouverture de l'opercule. Sa durée de vie dans l'eau ne dépasse pas trois jours au maximum. Le coracidium est pourvu de cils ce qui lui permet de se déplacer. Ingéré par un Cyclops apte à son développement, l'embryon quitte par effraction, grâce à ses stylets, la paroi digestive du crustacé et migre dans la cavité générale où il se transforme en deux à trois semaine environ en larve procercoïde infestante.

Si le Cyclops infecté est ingéré avec l'eau de boisson par les seconds hôtes intermédiaires (comme les oiseaux, les batraciens, les reptiles, les mammifères ou même par l'homme), la larve procercoïde continue à vivre et se transforme en larve plérocercœide ou sparganum. En effet, arrivée dans le tube digestif, la larve procercoïde en perce la paroi et, migrant dans les tissus de leur nouvel hôte, s'y transforme en larve plérocercœide. Cette forme larvaire siège alors dans les organes les plus divers.

Par la suite, l'ingestion d'un animal hébergeant un sparganum par un prédateur, notamment le chien ou le chat, permet la maturation de la larve plérocercœide au niveau de l'intestin grêle de l'hôte définitif et sa transformation en bothriocéphale adulte.

Le ver adulte sera alors apte à pondre ses œufs en quelques semaines.

Il faut cependant noter un phénomène d'échappement à ce cycle biologique : l'ingestion d'un animal hébergeant le sparganum par un hôte impropre à devenir son hôte définitif empêche la transformation en forme adulte. La larve plérocercœide va alors se réencapsuler chez ce nouvel hôte.

La réencapsulation peut se faire par voie buccale, anale, vaginale, cutanée, par injection dans les sacs lymphatiques des batraciens, par dépôt dans l'oreille ou à travers la muqueuse conjonctivale. (20)

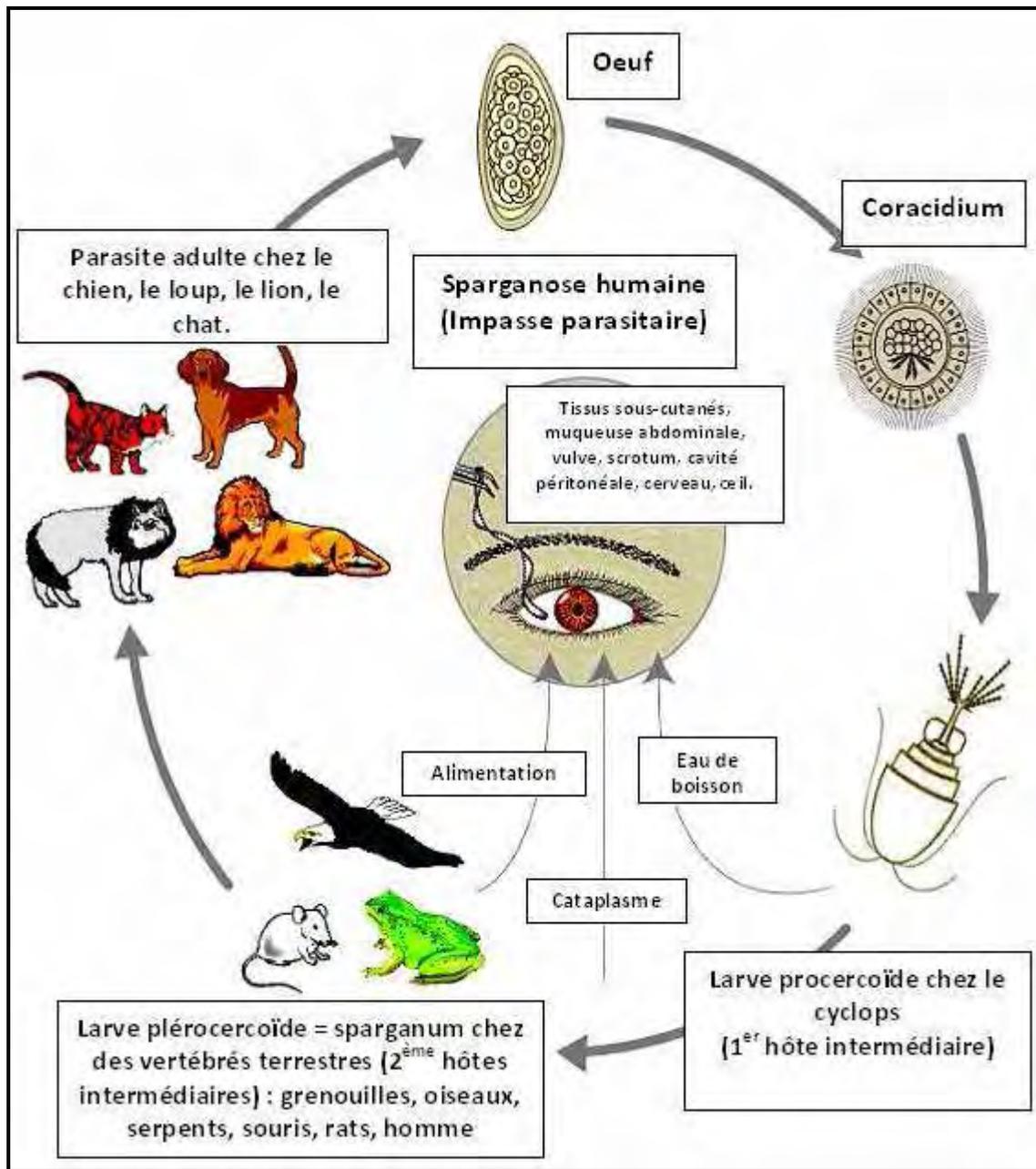


Figure 15: Cycle de la sparganose (59)

II.1.6- Prévalence et répartition géographique

La sparganose est une maladie rare et les espèces responsables de la pathologie ne sont pas toutes cosmopolites (4) :

- *Spirometra mansoni* (Manson 1882) : Asie du Sud-est
- *Spirometra erinacei* (Stiles 1908) : cosmopolite
- *Spirometra mansonoïdes* (Mueller 1935) : Etats-Unis, Europe de l'Est
- *Diphyllobothrium theileri* : Afrique Centrale

II.1.6.1- Infection animale

La sparganose animale et les infestations de carnivores par les vers adultes sont relativement fréquentes dans la plupart des régions de monde et sans commune mesure avec la fréquence de la sparganose humaine. (21)

Des cas d'infection animale ont été signalés sur la côte Est des Etats-Unis bordant l'Atlantique et le Golfe du Mexique. En Floride et au Texas, ont rapporté des cas d'infection chez le porc sauvage ; chez le raton laveur en Caroline du Sud et du Nord ; et chez le chat dans les Etats de New York, du Texas et du New Jersey.

Au Canada, aucun cas d'infection animale n'a été décrit. (33)

II.1.6.2- Infection humaine

Le premier cas de sparganose humaine fut rapporté par Manson chez un Chinois en 1882 et en 1905 au Japon, due à *S. proliferum*, tandis que Sambon décrivait deux ans plus tard le premier cas africain. En 1908, le premier cas du continent américain était rapporté. Depuis le début du siècle, des cas isolés de sparganose humaine font l'objet de publications dans le monde entier mais les cas humains sont très rares (quelques centaines), malgré la fréquence des contaminations animales et le fait que l'homme puisse s'infecter par simple ingestion d'eau contenant des cyclopes infestés ou de chair animale mal cuite. (21)

Depuis, de nombreux cas ont été décrits en Corée, au Japon, en Afrique et à Madagascar, en Thaïlande, en Indochine et en Inde, aux Etats-Unis ainsi qu'en Guyane et au Vénézuéla (28). Cette affection sévit occasionnellement en Europe et dans d'autres régions du monde. (27)

Chez l'homme, environ 70 cas ont été répertoriés en Amérique du Nord : chez plusieurs femmes qui, en préparant du poisson, s'étaient frottées les yeux avec leurs mains souillées (29). Et on compte 300 à 450 cas dans le monde, principalement en Asie (suite à des soins de l'œil pour traiter les conjonctivites par application d'anoures fraîchement écorchés).

Le véritable nombre de cas est probablement beaucoup plus élevé et on explique cet écart par le fait que ce parasite est mal connu, qu'il est difficile de le différencier des structures nerveuses ou lipidiques et par la nature bénigne de l'infection. (28)

II.1.7 Transmission à l'homme

II.1.7.1- Modes de contamination

L'homme contracte la sparganose, le plus souvent par contact, plus rarement par ingestion de cyclops ou des seconds hôtes intermédiaires consommés crus ou mal cuits.

En fait, la sparganose est en étroite relation soit avec des coutumes magiques de guérisseurs, des croyances religieuses, soit avec des habitudes culinaires ou l'absence d'eau potable obligeant à consommer de l'eau polluée par des cyclops infestés. Ceci explique donc la rareté de la maladie. (20)

II.1.7.1.1- Transmission par contact

La sparganose peut être contractée par l'homme lors de pratiques indigènes bien connues par les médecins d'Indochine. En effet, elle consiste à appliquer une grenouille

écorchée sur l'œil afin de soulager diverses affections oculaires. Par ailleurs, il a été prouvé expérimentalement que les sparganums passent facilement à travers la muqueuse conjonctivale, provoquant alors la sparganose oculaire. (20)

II.1.7.1.2- Transmission par ingestion

L'homme peut également contracter la sparganose en ingérant, par mégarde, de l'eau de boisson contenant des cyclops qui hébergent la larve procercoïde du parasite.

Par ailleurs, il peut y avoir transmission si l'homme se nourrit d'hôtes intermédiaires vertébrés hébergeant déjà des sparganums. Il y aurait alors un phénomène de réencapsulement dans l'organisme humain. (21)

Cette ingestion fait de l'homme un hôte intermédiaire avec localisation intestinale, ganglionnaire voire encéphalique. (29)

II.1.7.2- Clinique

Les accidents produits par la présence d'une larve plérocercœide de *Diphyllobothrium erinacei* sont plus connus sous le nom de sparganose humaine.

Selon la localisation du parasite dans l'organisme humain, nous pouvons distinguer divers symptômes. En effet, celui-ci peut se trouver dans le tissu conjonctif, les séreuses (en particulier la région des reins des fosses iliaques) et enfin dans les tissus périoculaires. (20) Les localisations les plus fréquentes sont la paupière et le tissu sous cutané. Les localisations viscérales et lymphatiques sont les plus rares ; la sparganose oculaire est la plus connue.

La présence du sparganum se multipliant dans le tissu cellulaire entraîne la formation d'une tumeur souvent mobile, plus ou moins douloureuse et prurigineuse de type nodulaire. A l'ouverture de ces lésions d'aspect pseudo-kystiques, on découvre un liquide d'aspect chyleux dans lequel se trouvent les vers vivants, grouillant dans la cavité, ou morts et se présentant alors sous l'aspect d'une masse caséuse. (28)

Le nodule est parfois accompagné de poussée d'urticaire. Chaque tumeur contenant une larve vivante ou morte induit alors une réaction inflammatoire et nécrotique ressemblant à un abcès. (21)

Les symptômes subjectifs décrits ne varient pas selon la forme clinique. On peut noter des chatouillements, un léger prurit et une gêne oculaire indolore (sauf s'il existe une infection secondaire). (20)

De plus, dans toutes les localisations on retrouve une adénopathie périauriculaire et une éosinophilie locale (parfois due à une infection concomitante) et une hyperéosinophilie sanguine. (21)

Cependant, on perçoit des variations au niveau des signes cliniques objectifs en fonction de la localisation du parasite :

- localisation cutanée : on observe un noyau sous-cutané induré laissant la peau intacte.

- localisation oculaire : au niveau palpébral, on observe de l'empâtement, un œdème diffus et parfois douloureux avec prurit. On constate une exophtalmie irréductible, généralement indolore et sans symptômes généraux, si le parasite se situe au niveau orbitaire. On peut observer un chémosis mou et un petit noyau correspondant à la loge du parasite dans le cas d'une localisation sous-conjonctivale. Dans tous les cas, on note une baisse de l'acuité visuelle et une surinfection pouvant aboutir à la fonte purulente de l'œil. Par ailleurs, une surinfection conjonctivale importante peut survenir.

- localisation viscérale : les localisations lymphatiques sont les plus rares et sont aussi les plus difficiles à diagnostiquer. En fait, la sparganose des vaisseaux lymphatiques sera responsable d'un éléphantiasis. (21)

La durée d'incubation est variable de quelques semaines à plusieurs mois.

Dans de nombreux cas, la découverte de la sparganose chez un sujet parasité ne se fait qu'à l'autopsie. Il a été noté dans la littérature un cas chez lequel la découverte d'un sparganum au niveau du tissu sous-cutané de la cuisse ne s'est observée qu'après neuf ans et chez qui le sparganum provoquait des douleurs chaque été seulement. Ceci nous donne une idée de la longévité du parasite dans l'organisme. (20)

II.1.7.3- Diagnostic

Le diagnostic de la sparganose ne peut être confirmé qu'après l'ouverture de la lésion et extirpation de la larve, afin de réaliser un examen macroscopique et anatomopathologique du nodule.

Il faudra bien entendu être attentif aux lésions oculaires dans les pays où la sparganose oculaire est assez répandue.

L'évocation de l'espèce incriminée sera possible seulement après l'isolement d'un sparganum vivant et l'infestation expérimentale d'un chat ou d'un chien permettant de recueillir le ver adulte après purgation. La détermination exacte de l'espèce sera ensuite réalisée par un spécialiste. (20)

Il existe cependant une technique de diagnostic sérologique par ELISA mais qui est peu utilisée. (21)

II.1.7.3- Traitement

Le traitement médical au praziquantel (BILTRICIDE®), utilisé dans les formes viscérales, n'a pas fait la preuve de son efficacité. Le traitement est donc uniquement chirurgical. Dans la mesure du possible, il faut procéder à l'extirpation du parasite (figure 16).

Dans le cas d'une localisation oculaire où il a été proposé une énucléation, on a utilisé la cryothérapie ou un traitement par laser. (21)



Figure 16: Exérèse chirurgicale du parasite (50)

II.2- La gnathostomose

II.2.1- Généralités

Les gnathostomoses humaines, encore appelées syndromes de *larva migrans* à gnathostomes sont dues à deux helminthes parasites d'animaux sauvages et domestiques.

Le nom de gnathostoma vient de deux mots grecs : « *gnathos* » la mâchoire, et de « *stoma* » la bouche. (21)

Gnathostoma spinigerum a été découverte en 1836 par Richard Owen dans l'estomac d'un jeune tigre dans le zoo de Londres.

II.2.2- Classification du parasite

La gnathostomose correspond à l'infestation humaine par une larve d'un ver nématode du genre *Gnathostoma*.

Ce némathelminthe de l'ordre des *Spirurida* appartenant à la famille des *Gnathostomatidae* est responsable de la gnathostomose suite à l'infestation humaine par ses larves.

Les espèces parasitaires incriminées sont :

- *Gnathostoma spinigerum* (Owen, 1836) et *Gnathostoma hispidum* (Fedtschenko, 1872) principalement, (21)
- *Gnathostoma doloresi* et *Gnathostoma nipponicum* secondairement.

Nous étudierons seulement *Gnathostoma spinigerum* et *Gnathostoma hispidum*.

II.2.3- Description morphologique

II.2.3.1- Les œufs et les larves

Les œufs de *G. spinigerum* et de *G. hispidum* sont ovalaires, à coque mince. (figure 17)

Lorsqu'ils sont éliminés avec les fèces des hôtes définitifs, ils ne sont pas embryonnés.
Ils mesurent environ 70 μm de long sur 40 μm de large. (21)

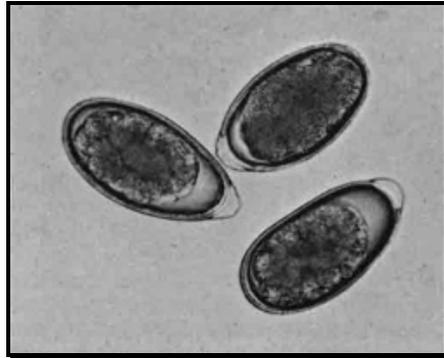


Figure 17: Oeufs de *Gnathostoma spinigerum* (56)

Les larves de troisième stade (figure 18) de *G. spinigerum* mesurent moins de 10 mm de long et sont entièrement recouvertes d'épines. Elles circulent alors dans les tissus et les organes et peuvent vivre plusieurs années sans atteindre leur maturité sexuelle. (21)

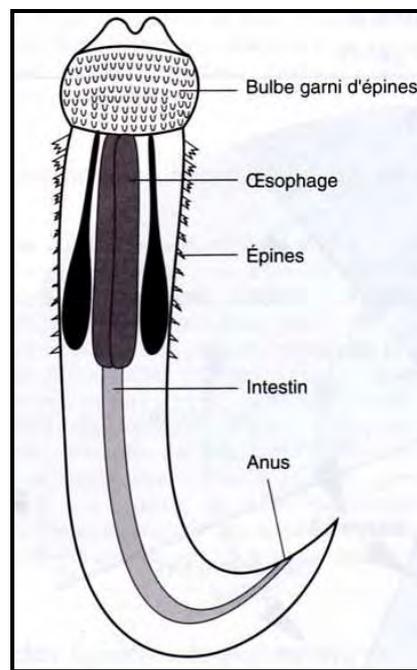


Figure 18: Larve de troisième stade de *Gnathostoma spinigerum* (21)

II.2.3.2- Les parasites adultes

Etant des némathelminthes, les parasites du genre *Gnathostoma* sont des métazoaires dont le corps, cylindrique fusiforme et filiforme, est généralement atténué aux deux extrémités, comme le montre la figure 19.



Figure 19: Parasite adulte du genre *Gnathostoma* (56)

Ces vers ronds de teinte rougeâtre, légèrement transparents, vivent en position incurvée ventralement (figure 20).



Figure 20: Forme incurvée du parasite du genre *Gnathostoma* (45)

Le corps est armé d'épines cuticulaires disposées antérieurement en forme d'écaille à bord libre incisé en pointe, en nombre et de forme variable. A la partie moyenne du corps, les épines à pointe se trouvent éloignées les unes des autres. Le corps du ver est ensuite lisse sauf à l'extrémité postérieure ventrale.

Ils possèdent habituellement un tube digestif complet avec un œsophage qui occupe le quart de la longueur du corps, et une bouche munie de grandes lèvres latérales trilobées. Le bulbe céphalique est armé de simples crochets (figure 21) : quatre rangées horizontales d'épines dont la forme, la taille et le nombre sont utilisés en systématique.



Figure 21: Bulbe céphalique armé de crochets (45)

Le ver mâle de *Gnathostoma spinigerum* porte quatre paires de papilles arrondies, contre une paire chez *Gnathostoma hispidum*.

La vulve chez le parasite femelle de *Gnathostoma spinigerum* est située en arrière du milieu du corps, tandis que chez *Gnathostoma hispidum*, elle s'ouvre à la partie moyenne du corps.

Le ver mâle adulte de l'espèce *Gnathostoma spinigerum*, plus petit que le ver femelle, mesure 11 à 25 mm tandis que la femelle atteint ou dépasse 50 mm. Dans l'espèce *Gnathostoma hispidum*, le ver mâle mesure 15 à 25 mm, et la femelle entre 22 et 31 mm. Les parasites adultes de cette dernière espèce sont plus petits que ceux de *G. spinigerum*.
(20)

II.2.4- Les hôtes

II.2.4.1- Les hôtes intermédiaires

II.2.4.1.1- Premiers hôtes intermédiaires

Les premiers hôtes intermédiaires de *Gnathostoma spinigerum* sont ceux dans lesquels la larve de premier stade se transforme en larve de second stade. Il s'agit de diverses espèces de cyclops, en particulier *Mesocyclops leuckarti*, *Thermocyclops sp.*, *Eucyclops agilis*, et *Cyclops varicans*. (21)

Le cyclops est le seul hôte intermédiaire de *Gnathostoma hispidum*, et c'est dans ce copépode microscopique d'eau douce que les larves vont devenir matures et infestantes. (21)

II.2.4.1.2- Seconds hôtes intermédiaires

Chez les seconds hôtes intermédiaires, les larves se transforment en formes infestantes ou en larves de troisième stade qui s'enkystent dans le muscle et entrent en diapause.

Il s'agit de très nombreux vertébrés aquatiques, surtout des poissons d'eau douce comme les poissons à tête de serpent (tel *Ophiocephalus argus* (figure 22), *O. tadianus*...) ou les poissons chats (*Clarias batrachus* (figure 23)) ; mais aussi des grenouilles (*Rana rugulosa* (figure 24)) et des anguilles. Tous ces animaux aquatiques s'infestent en ingérant des cyclops hébergeant la larve de deuxième stade. (21)

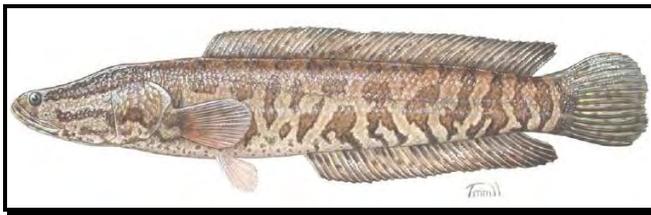


Figure 22: *Ophiocephalus argus* (68)



Figure 23: *Clarias batrachus* (48)



Figure 24 : *Rana rugulosa* (47)

II.2.4.1.3- Hôtes paraténiques

Il faut noter qu'il existe de nombreuses espèces animales chez qui la larve infestante, après ingestion des hôtes intermédiaires habituels, se réenkyste dans la chair sans se transformer en ver adulte mature.

Ces hôtes paraténiques ont une très grande importance épidémiologique et médicale.

Pour *Gnathostoma spinigerum*, il s'agit des serpents d'eau douce, des oiseaux aquatiques (comme les canards) ou terrestres (les volailles), et enfin des mammifères dont l'homme.

Quant aux hôtes d'attente de *Gnathostoma hispidum*, nous pouvons retrouver les poissons, les batraciens, et les reptiles aquatiques. (21)

II.2.4.2- Les hôtes définitifs

Les espèces *Gnathostoma spinigerum* et *Gnathostoma hispidum* ne parasitent pas les mêmes hôtes définitifs.

Les principaux hôtes définitifs de *Gnathostoma spinigerum* sont le chien, le chat domestique, divers félinés sauvages comme le léopard, le puma, le tigre, le chat sauvage, et enfin l'homme.

Par ailleurs, le porc et le sanglier sont les hôtes définitifs de *Gnathostoma hispidum*, tout comme l'homme et exceptionnellement le bœuf. (20)

II.2.5- Cycle biologique

Le parasite suit un cycle hétéroxène avec plusieurs hôtes intermédiaires (figure 25).

II.2.5.1- *Gnathostoma spinigerum*

Les œufs sont éliminés dans les matières fécales et doivent atteindre l'eau douce dans laquelle ils vont éclore en une semaine environ pour donner naissance à une larve de stade 1.

Ces larves vont alors poursuivre leur développement en se transformant en larve de deuxième stade, après avoir été ingérées par un cyclops.

Les seconds hôtes intermédiaires, en ingérant un cyclops infesté, vont héberger dans l'intestin les larves de deuxième stade pendant un bref séjour. Elles vont ensuite migrer dans

les muscles pour s'enkyster et se transformer en larve de troisième stade infestante, enroulée dans une coque kystique.

Après consommation de la chair des seconds hôtes intermédiaires contenant des kystes de *Gnathostoma*, les larves vont traverser la paroi gastrique et migrent vers le foie, les muscles abdominaux et le péritoine avant de retourner vers l'intestin. Ces larves de troisième génération vont ensuite se fixer à la muqueuse gastrique de l'hôte définitif afin d'évoluer et de grandir pour enfin se transformer en vers adultes mâles et femelles en environ six mois.

L'homme peut ingérer la chair infestée des seconds hôtes intermédiaires. Dans ce cas, les larves vont traverser la paroi gastrique puis migrent pendant plusieurs semaines dans divers tissus comme le foie, les poumons, plus rarement dans l'œil et le cerveau. Ils vont ensuite gagner le tissu cellulaire sous-cutané dans lequel la migration va se poursuivre pendant plusieurs années. Il s'agit de la phase chronique, encore appelée « syndrome de *larva migrans* ». (21)

II.2.5.2- Gnathostoma hispidum

Chez ce parasite, les œufs éliminés dans les fèces du porc vont éclore pour donner naissance directement à des larves de deuxième stade. Elles vont alors pouvoir survivre plusieurs semaines dans l'eau douce avant d'être ingérées par des cyclops.

Au sein de cet hôte intermédiaire, les larves vont évoluer et se transformer en larves de troisième stade infestantes.

Les cyclops infestés vont à leur tour pouvoir être ingérés avec l'eau de boisson par des hôtes dits paraténiques. Les copépodes vont être digérés dans l'estomac, libérant ainsi les larves infestantes qui effectuent le même cycle que *Gnathostoma spinigerum*. (21)

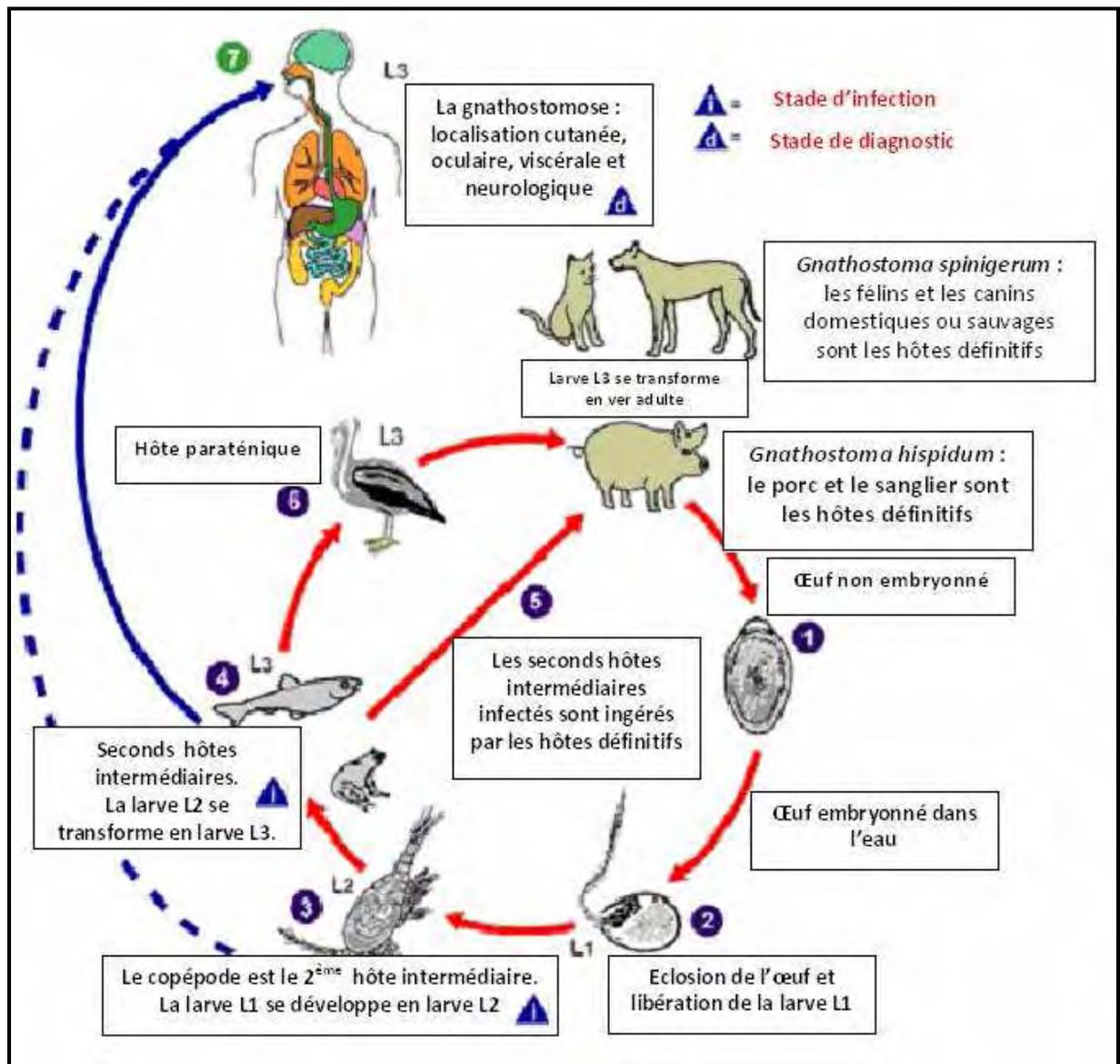


Figure 25: Cycle de *Gnathostoma* (62)

II.2.6- Prévalence et répartition géographique

II.2.6.1- Infection animale

La gnathostomose est une nématodose fréquente du chien, du félin, ou du porc qui sont les hôtes définitifs et les réservoirs du parasite : les vers adultes forment des tumeurs gastriques chez l'animal.

Il faut noter qu'en pays d'endémie comme en Extrême-Orient (Japon, Chine, Thaïlande, Malaisie), en Inde, en Australie, en Zambie, aux Etats-Unis et au Mexique, un très grand nombre d'espèces animales sont infestées par *Gnathostoma spinigerum*. (21)

II.2.6.2- Infection humaine

Chez l'homme, cette affection est plus rare car il n'est pas un hôte habituel mais accidentel : la larve de troisième stade est en impasse parasitaire.

La gnathostomose humaine est une maladie en étroite relation avec certaines coutumes culinaires d'où une répartition géographique plus restreinte que l'extension de la parasitose animale.

Depuis le début des années 1980, on observe une augmentation du nombre de cas de gnathostomoses importées par les voyageurs dans les pays occidentaux. Les déplacements de population, professionnels ou de loisir, font que des pathologies «exotiques » sont et seront de plus en plus fréquemment rencontrées en dehors de leur zone d'endémie habituelle ; la gnathostomose en est un bon exemple.

Cette parasitose est endémique dans certains pays d'Asie du Sud-Est, au Moyen-Orient et dans certains pays d'Amérique latine tels que le Mexique, l'Equateur et le Pérou mais elle est aussi aujourd'hui de plus en plus souvent importée dans les pays occidentaux.

Ainsi, les cas humains sont nombreux en particulier en Thaïlande, au Japon, en Malaisie, au Viêt-Nam, en Indonésie, en Inde et en Chine. (21) (27)

II.2.7- Transmission à l'homme

II.2.7.1- Modes de contamination

La transmission à l'homme de *Gnathostoma spinigerum* est due à la consommation de viande ou de poisson cru ou insuffisamment cuit et l'homme est un hôte accidentel.

Les larves contenues dans la chair des hôtes intermédiaires ou paraténiques consommés par l'homme ne sont détruites ni par le citron, ni par le vinaigre mais seulement par la cuisson. De plus, ces larves résisteront pendant plusieurs semaines à +4°C.

La contamination sera donc due à l'ingestion de chair de certains poissons d'eau douce, de canards, de poulets ou de serpents d'eau douce.

D'autre part, la contamination par *Gnathostoma hispidum* est plus rarement liée à une alimentation en viande contaminée, mais elle est plutôt due à l'ingestion d'eau contenant des cyclops parasités. La larve va alors pénétrer dans l'organisme et provoquer alors chez l'hôte une parasitose. Ce mode de contamination est donc lié à l'hygiène générale.
(21)

II.2.7.2- Clinique

La phase d'invasion se traduit par des symptômes survenant dans les 24 à 48 heures après le repas infestant. La malade fébrile se plaint de malaise général, de troubles digestifs avec douleurs épigastriques, nausées, vomissements et une hypersalivation. On note surtout un prurit diffus et des poussées d'urticaire qui sont des signes de grande valeur en régions d'endémie. (21)

Chez l'homme, la migration transtissulaire du ver immature se traduit histologiquement par un œdème et un infiltrat constitué d'éosinophiles, de plasmocytes et de lymphocytes. Une fois immobilisé, le parasite provoque une réaction inflammatoire nécrotique et hémorragique. (21)

Suit alors la phase d'état durant laquelle les larves ne peuvent évoluer jusqu'à l'état adulte et errent dans différents viscères ou la peau où elles vont déterminer une gnathostomose cutanée et viscérale. Cette phase où les parasites migrent sans but dans le tissu cutané cellulaire peut durer des mois voire des années. (21)

Les douleurs se déplacent au rythme des migrations larvaires et sont toujours accompagnées de fièvre et de signes allergiques. Il s'agit d'un syndrome de larva migrans viscérale qui peut toucher la plèvre, le poumon et le tube digestif. Le malade présente alors une hépatomégalie douloureuse, des douleurs abdominales ou thoraciques simulant une cholécystite, une appendicite ou une infection pulmonaire (en particulier tuberculeuse par son aspect sur une radiographie pulmonaire). (21)

L'atteinte de système nerveux central est rare, cependant, on peut tout de même retrouver des zones hémorragiques, nécrotiques et des infiltrats éosinophiles. Ceci aboutit à des lésions d'encéphalite, de méningite et de névrite. Cette atteinte provoque rarement des troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma traduisant une encéphalomyélite ou une hémorragie cérébroméningée de pronostic grave. (21)

Dans le mois qui suit l'ingestion, les larves se localisent surtout au niveau du tissu sous-cutané de l'abdomen, des membres, de la face et du thorax. Pendant environ une semaine, cette dermatose est caractérisée par un syndrome de larva migrans cutané souvent inflammatoire, prurigineux ou douloureux, mimant selon les cas une plaque d'urticaire ou une cellulite infectieuse.

On retrouve quatre types de lésions :

- un érythème migrant sous forme de plaque inflammatoire,
- un œdème migrant sans érythème,
- des nodules inflammatoires
- et un syndrome de larva currens déterminant le trajet de la larve sous la

peau (voir figure 26).

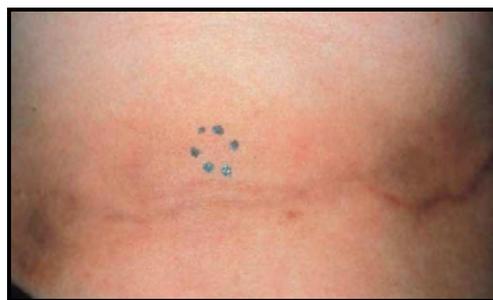


Figure 26: Syndrome de larva migrans cutané lors de la gnathostomose. Le ver a été trouvé dans le site de peau pointillé. (59)

Ces œdèmes sous-cutanés migrateurs intermittents peuvent se reproduire ainsi toutes les deux à quatre semaines, ou plus fréquemment si les larves sont présentes en nombre important. Ils persisteront jusqu'à plusieurs années, tant que les parasites seront vivants. (21)

Le parasite peut migrer jusque dans l'œil provoquant un syndrome de larva migrans oculaire se traduisant par un œdème, une kératite, une ulcération cornéenne, une uvéite et une rétinite. Le parasite peut atteindre la chambre antérieure de l'œil où l'on pourra visualiser la larve. (59)

L'existence d'une hyperéosinophilie progressivement croissante, très élevée dans les premiers mois est un argument pour le diagnostic qui est confirmé par la positivité d'une sérologie spécifique. Par la suite, l'hyperéosinophilie tend à s'atténuer au fur et à mesure que l'affection devient chronique. (21)

II.2.7.3- Diagnostic

Avant tout, il faut effectuer un diagnostic de présomption. Il faut questionner sur un éventuel séjour en zone d'endémie et sur la consommation de poissons, crustacés ou viandes crues. La clinique et l'hyperéosinophilie sont des éléments mettant sur la voie d'une parasitose.

Le diagnostic direct n'est possible que sur l'examen de la pièce d'exérèse ou de biopsie. Par ailleurs, la chirurgie cérébrale ou ophtalmologique ainsi que l'autopsie permettent de retrouver des larves in situ. (59)

Le diagnostic de la gnathostomose par des techniques sérologiques est possible mais il n'existe pas de kit commercialisé. Cette mise en évidence d'anticorps spécifiques se fait par une technique d'intradermoréaction utilisant un extrait soluble de gnathostome, des techniques de précipitation en gélose (21). On peut utiliser la méthode ELISA ou Western blot qui est actuellement la méthode de référence avec une très bonne spécificité. (59)

Le diagnostic par l'examen des œufs dans les selles n'est pas possible dans le cas de la gnathostomose chez l'homme, puisque le parasite est en impasse parasitaire. Il n'y a donc pas d'œufs dans les selles.

II.2.7.4- Traitement

Le traitement est avant tout chirurgical. Cependant, différents traitements ont été proposés, mais aucun consensus ne ressort sur la prise en charge de cette parasitose. Ont été essayés avec des succès divers : thiabendazole, albendazole et ivermectine.

L'utilisation d'antihelminthiques ne permet pas de tuer le parasite mais diminue surtout l'hyperéosinophilie. Les doses et le nombre de cures ont semblé être le reflet de la sensibilité de chaque thérapeute.

➤ l'albendazole (Zentel®) :

On retiendra comme traitement de référence l'albendazole (Zentel®) à la posologie de 400 mg une à deux fois par jour pendant 21 jours. Le schéma thérapeutique peut nécessiter 1 à 4 cures et peut être prolongé jusqu'à la guérison.

Cet antihelminthique du groupe des benzimidazolés existe sous forme de comprimés de 400 mg et de suspension buvable (400 mg pour 10 ml).

Après ingestion, une faible partie est absorbée et transformée en un dérivé sulfoxyde actif sur le cytosquelette des helminthes en inhibant la polymérisation des tubulines et leur incorporation dans les microtubules, bloquant ainsi l'absorption du glucose par les parasites et provoquant leur mort. Ce traitement reste inactif sur les larves enkystées dans les formes chroniques et lorsqu'il est débuté tardivement.

Son absorption est augmentée si l'ingestion se fait avec des aliments gras (huile, beurre) et sa concentration plasmatique atteint son maximum environ deux heures et demie après l'administration.

C'est un médicament globalement bien toléré, dont la toxicité est essentiellement digestive, avec douleurs abdominales, surtout en cas de doses excessives. Il peut aussi

donner des céphalées et des vertiges. Lors de traitements prolongés, ont été rapportés comme effets indésirables : fièvre, alopecie réversible, leucopénie, pancytopenie, augmentation des transaminases, et rash. La surveillance des fonctions hépatiques et de la numération formule sanguine est donc préconisée lors du traitement.

Les études effectuées chez l'animal ont mis en évidence un effet tératogène. En clinique, il n'existe pas actuellement de données suffisamment pertinentes pour évaluer un éventuel effet malformatif ou fœtotoxique de l'albendazole lorsqu'il est administré pendant la grossesse. En conséquence, l'utilisation de ce traitement est déconseillée pendant la grossesse, ce d'autant qu'il existe des alternatives thérapeutiques mieux évaluées, en terme d'innocuité, chez la femme enceinte. En cas de découverte fortuite d'une grossesse sous traitement, cet élément ne constitue pas l'argument systématique pour conseiller une interruption de grossesse, mais conduit à une attitude de prudence et à une surveillance prénatale orientée. De plus, par principe de précaution, il est déconseillé d'utiliser le produit chez la femme qui allaite puisque le passage dans le lait n'est pas connu. (49) (9)

➤ l'ivermectine (Stromectol®) :

Malgré une indication hors AMM (9), il semble que l'ivermectine (Stromectol®) est également active les *larva migrans* cutanées mais son efficacité demande à être évaluée plus précisément puisque les rechutes sont possibles jusqu'à 24 mois après la guérison apparente (27). C'est pourquoi son utilisation ne se met en place qu'après échec des cures d'albendazole en recommandant une posologie de 200 µg/kg en une prise. (9)

Cet antihelminthique majeur de la famille des avermectines a un effet toxique par son action sur le système nerveux et la fonction musculaire : elle agit en particulier en inhibant la neurotransmission. La molécule présente une affinité importante pour les canaux chlorures glutamate-dépendants présents dans les cellules nerveuses et musculaires des invertébrés avec pour conséquence la paralysie et la mort par atteinte neuro-musculaire. Mais il pénètre peu dans le système nerveux central des mammifères d'où l'absence d'interférence chez eux avec la transmission GABA-dépendante.

Les effets indésirables sont plus dus à la destruction du parasite qu'au médicament lui-même : fatigue, vertiges, fièvre, nausées, vomissements, asthme et réactions de type allergique.

La résorption digestive de la molécule est rapide et sa concentration plasmatique est atteinte après 4 heures. Son élimination est essentiellement fécale (moins de 1% dans les urines).

L'utilisation de l'ivermectine est déconseillée pendant le premier trimestre de la grossesse en raison de l'effet tératogène observé lors de prises répétées à doses considérables chez plusieurs espèces animales. Malgré un faible passage dans le lait maternel, l'utilisation est déconseillée s'il s'agit de l'allaitement d'un enfant de moins de 3 mois car l'innocuité n'est pas réellement démontrée. (9)

II.3- L'ankylostomose à *Ancylostoma caninum*

II.3.1- Généralités

L'espèce en cause dans cette pathologie est *Ancylostoma caninum*, un parasite intestinal du chien, capable de provoquer des anémies chez l'animal en ingérant une grande quantité de sang au niveau de la paroi intestinale de l'hôte.

Chez un hôte inadéquat comme l'homme, il se trouve en impasse parasitaire et provoque entre autres, un syndrome de *larva migrans* cutanée ankylostomienne, aussi appelée « larbish ». Après pénétration accidentelle, les larves de cet helminthe migre dans l'organisme et ne pourront jamais évoluer jusqu'au stade de maturité sexuelle. (21)

La cohabitation de l'homme et du chien fait d'*Ancylostoma caninum* un problème majeur de santé publique puisque qu'il y a possibilité de transmission accidentelle à l'homme à l'origine d'un larbish et d'un développement intestinal responsable de gastro-entérites éosinophiliques.

II.3.2- Classification du parasite

L'espèce parasitaire du genre *Ancylostoma caninum* (Ercolani, 1859) responsable de l'ankylostomose zoonotique est hébergée par le chien.

Il s'agit d'un nématode (ou communément appelé vers rond), de l'ordre des *Strongylidés* et appartenant à la famille des *Ancylostomatidae*. (20)

II.3.3- Description morphologique

II.3.3.1- Les œufs

Les œufs d'*Ancylostoma caninum* sont grisâtres, ovales ou ellipsoïdes à paroi fine. Les pôles sont plutôt dissymétriques et ils mesurent de 74 à 84 µm de long sur 48 à 54 µm de large. (20) (8)

C'est au moment de la ponte que la segmentation commence, donnant une morula peu dense de 8 à 16 cellules, remplissant tout l'œuf (figure 27).

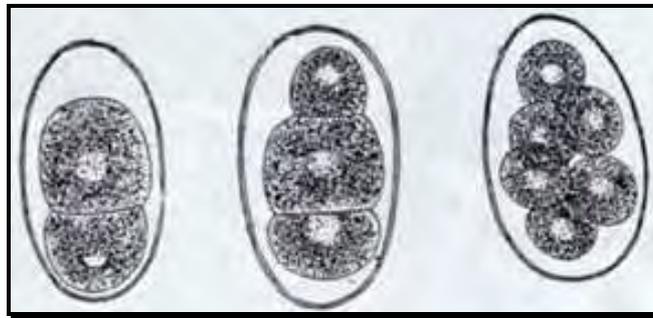


Figure 27: Oeufs d'*Ancylostoma caninum*, recueillis dans les excréments du chien, à divers stades de segmentation (20)

La ponte des femelles d'*Ancylostoma caninum* est importante, atteignant 10 000 à 20 000 œufs par jour.

II.3.3.2- Les larves

Les larves au premier stade, encore appelées larves L1 sont de type rhabditoïde terminées par une queue longue et grêle, à l'extrémité de laquelle se trouve un appendice distinct. Elles mesurent de 300 à 340 µm de long sur 95 µm de large.

Les larves de troisième stade ou larves L3 sont les larves infestantes. Elles sont enkystées et mesurent de 500 à 600 µm de long sur environ 20 µm d'épaisseur.

Le pharynx étant cylindrique, la larve est dite de type strongyloïde, et les renflements oesophagiens ont disparu. Le corps est lui aussi cylindrique et possède des ailerons latéraux

doubles et proéminents. La bouche est sans lèvre et l'œsophage occupe le quart de la longueur totale. A ce stade, les colonnes excrétrices sont bien développées. (21)

II.3.3.3- Le parasite adulte

Ce ver au corps cylindrique est de couleur crème à gris avec des stries rougeâtres correspondant au sang absorbé.

Son corps cylindrique est légèrement renflé à l'extrémité antérieure. Le ver se rétrécit graduellement vers l'avant et sa courbure générale est en forme de point d'interrogation ou de crochet, d'où son nom « ver en crochet ». Cette forme lui permet d'amener la bouche dans un plan perpendiculaire et donc de mordre plus facilement lorsqu'il est dans l'intestin.

Le mâle mesure de 9 à 12 mm de long, alors que la femelle, plus grande, mesure de 15 à 21 mm de long.

La capsule buccale porte ventralement trois paires de fortes dents recourbées vers l'intérieur de la capsule et dont les dimensions décroissent d'avant en arrière. Au fond de la capsule buccale en position ventrale, on peut observer une paire de petites dents triangulaires, les lancettes (figure 28). Au niveau du tiers postérieur de l'œsophage, se trouvent deux papilles latérales. (20)

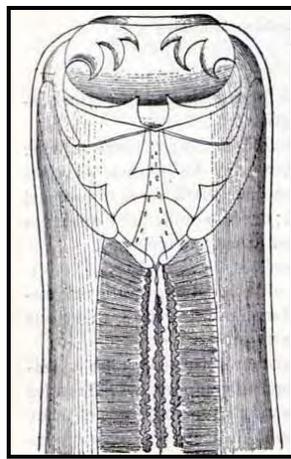


Figure 28: Extrémité céphalique d'*Ancylostoma caninum* (20)

La femelle possède une extrémité effilée (queue obtuse terminée par une pointe aiguë) et la vulve est située au niveau du tiers postérieur. (21)

Le mâle, quant à lui, possède à l'extrémité postérieure une bourse caudale ou copulatrice trilobée (deux lobes latéraux bien développés et un lobe dorsal plus ou moins atrophié) (figure 29). On retrouve aussi des spicules filiformes mesurant 900 µm de long. (20)

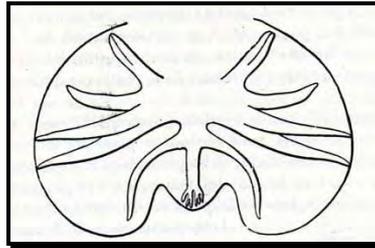


Figure 29: Bourse caudale d'*Ancylostoma caninum* (20)

II.3.4- Les hôtes

II.3.4.1- Les hôtes paraténiques

Le parasite n'a pas besoin d'hôtes intermédiaires pour suivre son développement, mais il est possible que les larves s'enkystent dans les muscles de différents rongeurs, le chat, le porc, le lapin ou encore le singe. Ainsi, le parasite peut survivre quelques jours à quelques mois. (10)

Le parasite peut se développer chez l'homme et atteindre le stade adulte, mais il se retrouve en impasse parasitaire et ne peut pas y produire d'œufs. (33)

II.3.4.2- Les hôtes définitifs

Le parasite se trouve principalement chez le chien, mais il est particulièrement rencontré chez les chiens élevés en chenil et les chiens de chasse et de meute. Les individus jeunes sont prédisposés.

Les canidés sauvages comme le renard ou le loup peuvent aussi jouer le rôle d'hôte définitif. (33)

II.3.5- Cycle biologique

Le cycle biologique d'*Ancylostoma caninum* est monoxène et diphasique. Un hôte paraténique peut intervenir dans le cycle. (Figure 30)

Les œufs sont produits par les vers et sont éliminés dans les matières fécales des hôtes définitifs. Ils vont alors s'embryonner sur le sol. En présence d'oxygène et d'une température optimale (l'éclosion est dépendante de la température, avec une rapidité maximale à 37°C et un minimum de 7°C), ils vont éclore en 1 à 2 jours pour donner une larve rhabditoïde (ou larve L1). (21)

Cette larve de premier stade se nourrit de matières organiques. Elle va subir alors deux mues successives : d'abord en larve strongyloïde (ou larve L2) puis se transforme en larve infestante dite enkystée (ou larve L3). (20) Le stade infectieux est atteint en 5 jours.

Au troisième stade, la larve ne rejette pas la peau du stade précédant, mais s'en sert pour former une enveloppe protectrice appelée gaine. Cependant, elle ne lui permet plus de se nourrir. (33)

La survie des larves est dépendante de plusieurs facteurs dont :

- l'humidification du sol : elles sont très sensibles à la dessiccation, cependant, un sol trop humide ne leur est pas favorable non plus. Elles survivent parfaitement sur le sable des plages, aussi bien que dans la boue où elles s'enfoncent pour retrouver une humidité optimale à leur développement, puis remontent à la surface afin de pénétrer chez leur hôte définitif.

- la qualité du sol : la présence d'humus riche en bactéries permet l'évolution larvaire alors qu'un sol argileux et dense lui est défavorable.

- l'exposition solaire : les larves sont sensibles au rayonnement solaire ce qui explique qu'elles préfèrent les lieux ombragés.

Se déplaçant peu sur le sol par elles-mêmes, les larves restent groupées à proximité du lieu de dépôt, formant alors une zone concentrée en parasites. L'eau de ruissellement peut cependant entraîner les larves hors de leur lieu de naissance. (21)

Grâce à leur thermotropisme, les larves sont attirées vers les lieux où la température avoisine 37°C, ce qui favorise la rencontre avec leur hôte et s'accrochent sur l'épiderme. C'est alors que la larve infectieuse pénètre par voie transcutanée. La contamination peut se faire aussi par ingestion de larves qui les amène directement dans l'intestin. (21)

Une fois fixée sur l'épiderme de l'hôte (du chien notamment), la larve perd son enveloppe et traverse activement l'épiderme grâce à la sécrétion notamment d'hyaluronidase. (33) Du fait du manque de spécificité d'hôte, la larve peut pénétrer chez des hôtes anormaux et se retrouver en impasse parasitaire. C'est le cas pour l'homme où les larves traversent l'épiderme en contact avec le sol : les pieds, les fesses, ou le dos.

La larve se retrouve alors au niveau du tissu cellulaire sous-cutané et emprunte la circulation sanguine pour se rendre au niveau du poumon où elle va séjourner pendant une courte période. (33) Ensuite, elle remonte les voies aériennes supérieures pour se trouver au niveau du pharynx et muer en larve de quatrième stade (ou larve L4). Elle est alors avalée, arrive dans le tube digestif où elle se transforme en larve de cinquième stade (ou larve L5) puis poursuit son développement jusqu'à maturité. La dernière mue en larve de sixième stade (ou larve L6) se situe au niveau de l'intestin, environ deux semaines après l'infestation. Les organes génitaux se forment chez la forme adulte qui pourra alors s'accoupler et pondre de nouveaux œufs. (20)

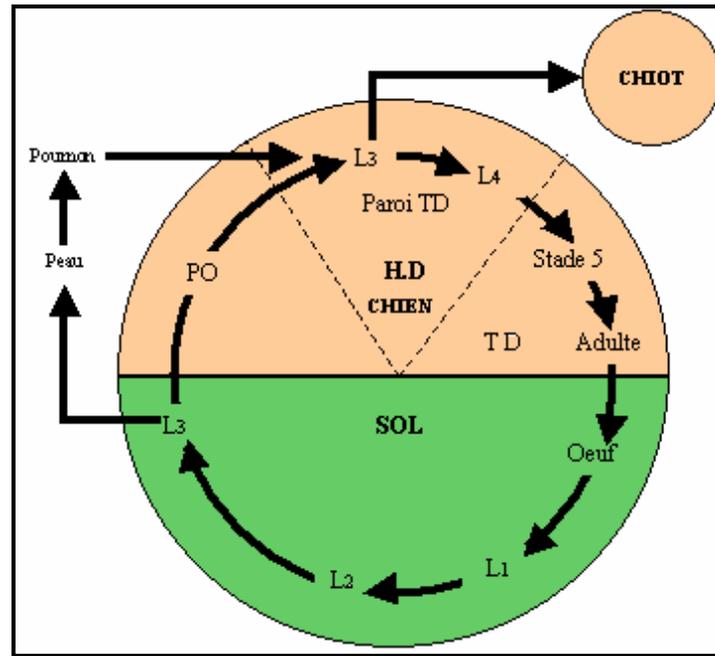


Figure 30: Cycle biologique d'*Ancylostoma* chez l'homme (53)

Il arrive cependant que la larve pénètre chez un hôte qui ne lui permet pas de produire d'œufs. Ainsi, chez l'homme, elle se trouve en impasse parasitaire. Elle migre dans le tissu sous-cutané et se loge dans le tissu musculaire où elle demeure en principe quiescente, puis finit par dégénérer.

II.3.6- Prévalence et répartition géographique

II.3.6.1- Infection animale

L'infection par *Ancylostoma caninum* chez le chien (principal hôte définitif du parasite) est cosmopolite, mais de façon plus fréquente dans les régions tropicales, sub-tropicales (Afrique et Amérique intertropicales, Caraïbes, Asie du Sud-Est) et tempérées : près de 19,19% des chiens de refuges animaux répartis à travers les Etats-Unis hébergent le parasite. Cependant, la prévalence tend à diminuer du fait de l'utilisation d'anthelminthiques plus efficaces. (33)

Au Canada, quelques études ont été réalisées, comme le montre le tableau 1:

Ville	Prévalence (%)	Référence
Montréal	9,4 de 155 chiens en clinique	Choquette, 1950
Montréal	12,5 de 239 chiens de refuge	Seah et coll, 1975
Montréal	2,5 de 332 chiens en clinique	Ghadirian et coll, 1976
Halifax	8 de 474 chiens errants	Malloy et Embil, 1978
Toronto	10,3 de 1359 chiens	Yang et coll, 1986

Tableau 1: Prévalence d'infection chez le chien à *A. caninum* au Canada (33)

Le parasite ayant besoin d'humidité pour se développer, la saison des pluies en régions tropicales ou en automne en régions tempérées sont des moments où l'exposition à l'infestation est maximale.

II.3.6.2- Infection humaine

Chez l'homme, l'infection par *Ancylostoma caninum* est cosmopolite, mais les cas de gastro-entérites éosinophiliques ont été rapportés surtout en Australie, aux Etats-Unis (voir tableau 2), aux Philippines, en Amérique du Sud et en Israël. On a identifié le parasite adulte dans 9 cas d'entérites éosiniphiliques en Australie, et rapporté plus de 200 cas par diagnostics clinique et sérologique. (33)

Age	Région	Signes cliniques	Référence
adulte	Washington	Dermatite	White et Dove, 1929
25	Virginie	Vision réduite	Nabath et Lawlor, 1965
20	Louisiane	Dermatite, signes pulmonaires	Little et coll, 1983
7	Louisiane	Entérocolite éosinophilique	Khoshoo et coll, 1994
11	Louisiane	Entérocolite éosinophilique	Khoshoo et coll, 1994

Tableau 2: Infections à *A. caninum* chez l'homme en Amérique du Nord (33)

Il est probable que sa prévalence soit sous-estimée du fait du nombre d'infections inapparentes, des difficultés du diagnostic anatomo-pathologique et des contraintes de l'immunodiagnostic (production d'antigènes d'excrétion-sécrétion) qui ne s'effectue toujours qu'en Australie.

II.3.7- Transmission à l'homme

II.3.7.1- Modes de contamination

Les larves infectieuses L3 présentes sur un sol favorable (humide, lieu obscur et chaud) peuvent traverser la peau humaine. La plage ou les bacs à sables constituent alors un réservoir important. Ainsi, le simple fait de marcher pieds nus sur un sol contaminé ou le contact de toute partie du corps même protégée par un vêtement léger et humide expose à l'infection. Ce sont donc les bords latéraux des pieds, l'espace interdigital, le dos, les fesses et plus rarement les membres, l'abdomen et les seins qui constituent les zones de pénétration.

L'infection de l'homme ne peut se faire par contact direct avec un animal porteur. Par ailleurs, il est peu probable que l'ingestion par voie orale constitue un mode de contamination.

II.3.7.2- Clinique

Le site de pénétration laisse apparaître une papule prurigineuse et parfois une vésicule se développant en quelques heures et qui se résorbent en moins d'une semaine. Ce caractère fugace fait qu'elle est oubliée par le malade. (33)

Il n'y a pas d'hyperéosinophilie sanguine. (21)

La période d'incubation est inférieure à 30 jours.

Dans tous les cas, les signes cliniques sont plus intenses lors des réinfestations. (21)

II.3.7.2.1- La folliculite ankylostomienne

Après la pénétration, il peut survenir, mais rarement, une lésion non migratrice à diagnostic difficile, la folliculite ankylostomiennes prurigineuse, qui correspond à la pénétration de la larve dans un follicule pileux. (21)

II.3.7.2.2- Le syndrome de larva migrans cutané

La larve se trouve en impasse parasitaire chez l'homme, elle va donc migrer dans l'organisme et entraîner une dermatite vermineuse rampante, encore appelée larbish, creeping disease ou creeping eruption. (Voir figures 31 et 32)



Figure 31: Larbish (49)



Figure 32: Larbish (49)

Les larves creusent de véritables galeries sous la peau et apparaissent sous forme de cordons rouges très prurigineux progressant lentement contrairement à la larva currens. Ces sillons serpiginoux en relief de moins de 1 millimètre de large sont mobiles. La progression est lente : de quelques centimètres par semaine.

La peau est à ce moment érythémateuse, indurée et couverte de petites vésicules. (1). Les larves ne survivant que quelques semaines voire plusieurs mois au sein de l'hôte inhabituel, la dermatite rampante disparaîtra spontanément avec la mort des parasites.

Le prurit accompagnant le larbish est surtout vespéral et nocturne, ce qui peut gêner le sommeil.

II.3.7.2.3- Le syndrome de larva migrans viscérale

Les larves vont rarement gagner les poumons par la voie circulatoire. Dans le cas contraire, elles sont responsables d'une réaction allergique du poumon, le syndrome de Löffler qui se manifeste par une toux et une gêne respiratoire. Il est souvent associé à une augmentation dans le sang circulant des leucocytes et des polynucléaires éosinophiles. (16)

II.3.7.2.4- L'entérite éosinophilique

Il arrive que le parasite adulte se loge au niveau de l'intestin (figures 33 et 34) et dans la majorité des cas, le malade ne présente aucun signe clinique. Parfois, il peut ressentir une douleur vive qui résulte de la réponse allergique. C'est pourquoi on observe une inflammation à éosinophiles.

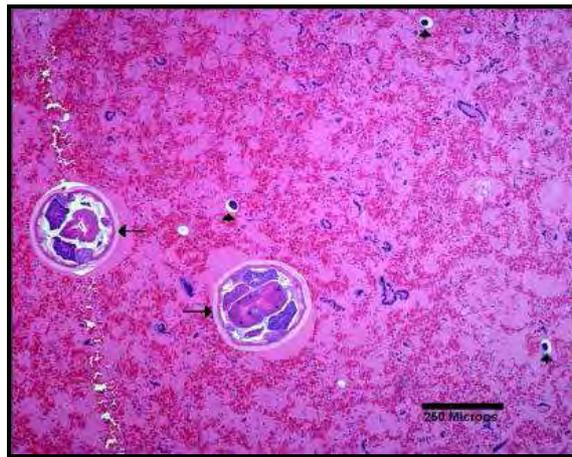


Figure 33: la lumière du jéjunum contient 2 sections de parasite adulte et 3 œufs, sur un fond d'hémorragie. (38)

Elle est accompagnée de diarrhée, d'une distension abdominale, de vomissements, d'une baisse de l'appétit, d'une perte de poids et d'une rectorragie.

On distingue alors deux syndromes :

- des signes cliniques mimant une appendicite
- des signes cliniques semblables à une occlusion du petit intestin. (33)



Figure 34: *Ancylostoma caninum* au niveau de la muqueuse intestinale (61)

II.3.7.3- Diagnostic

Le parasite se trouve, chez l'homme, en impasse parasitaire et ne parvient pas à sa maturité sexuelle. C'est la raison pour laquelle il est impossible de retrouver des œufs dans les selles.

L'apparition de signes cliniques de *larva migrans* cutanée associée à un prurit, chez une personne ayant séjourné en zone d'endémie, est un élément fondamental pour orienter le diagnostic.

Il faut écarter les autres étiologies de *larva migrans* cutanée, comme l'infestation par *Loa-Loa*. Dans ce cas, les lésions sont moins sinueuses, la migration est fugace et transitoire. De plus, on peut observer la présence de microfilaires dans le sang et une hyperéosinophilie. (21)

On peut différencier les sillons produits par les larves d'*Ancylostoma caninum* de ceux de *Sarcoptes scabiei* (agent de la gale) au niveau de l'aspect et de leur localisation. Les sillons sont situés au niveau des espaces interdigitaux des mains, de la face antérieure des épaules, des organes génitaux et au niveau de l'ombilic dans le cas de la gale.

Au niveau de la folliculite ankylostomienne, la biopsie est inutile et le diagnostic est uniquement clinique. On observe alors la larve dans un follicule pileux et une réaction inflammatoire à éosinophiles. (21)

Il est très difficile d'établir un diagnostic d'une gastroentérite à éosinophiles due à *Ancylostoma caninum* car les vers sont de petite taille et de couleur foncée, ce qui les rend peu visibles au niveau de l'intestin.

L'immunodiagnostic par ELISA et Western-blot utilisant des antigènes d'excrétion d'*Ancylostoma caninum* permet la détection d'anticorps spécifiques du parasite. Toutefois, il n'est réalisable qu'après une exposition assez longue, temps nécessaire au parasite de produire des immunoglobulines à un taux détectable. (33)

II.3.7.4- Traitement

Le traitement est fonction de l'étendue des lésions et des complications locales qui en résultent.

En France, il n'existe que trois molécules (flubendazole, albendazole et pyrantel) qui ont l'A.M.M. pour l'ankylostomose humaine. Cependant, d'autres molécules présentent une efficacité contre cette parasitose.

II.3.7.4.1- Traitement de la larva migrans cutanée et viscérale

L'extirpation chirurgicale de la larve est inutile car le cordon visible n'est que la réaction inflammatoire consécutive à la progression sous-cutanée du parasite.

Pour les mêmes raisons, le traitement utilisant la cryothérapie à l'azote liquide est inefficace et peut entraîner des brûlures graves.

➤ Pommade locale au thiabendazole :

Au niveau local, le traitement vise à tuer la larve et à supprimer le prurit. L'application topique d'une pommade à base de 8 à 15% thiabendazole (Mintézol® réservé aujourd'hui aux hôpitaux) semble efficace (21) (33). La préparation est à utiliser trois fois par jour, sous pansement occlusif pendant une semaine. (21)

Si la lésion est eczématisée et surinfectée, le thiabendazole peut être associé à un dermocorticoïde et un antibiotique. Elle peut aussi être mélangée à un anti-prurigineux.

Le Mintézol® agit en inhibant une enzyme du système énergétique du parasite.

L'utilisation du thiabendazole est limitée en raison de sa toxicité, consécutive à son absorption digestive. Il entraîne fréquemment des troubles neurosensoriels, bourdonnements d'oreille, hallucinations, et des troubles cutanés. (9)

➤ L'ivermectine (Stromectol®):

Bien que ce produit n'ait pas encore d'A.M.M. dans l'ankylostomose, l'ivermectine, non listé, semble très efficace. Il est utilisé en une prise unique de 200 µg/kg. (21)

La tolérance est excellente et permet de tuer localement la larve par effet toxique sur le système nerveux musculaire du parasite. La larve sera ensuite résorbée.

Les effets indésirables rapportés sont dus à la destruction du parasite : fatigue, vertiges, fièvre, troubles digestifs et réactions de type allergique.

On déconseille son utilisation en cas de grossesse ou d'allaitement. (9)

En fait, on préfère utiliser un traitement par voie générale d'antihelminthiques benzimidazolés :

➤ le flubendazole (Fluvermal®) :

Il est utilisé à dose de 100 mg matin et soir pendant 3 jours.

Ni purge, ni jeûne préalable ne sont nécessaires.

La spécialité Fluvermal® est non listée et se présente en suspension buvable (100 mg par cuillère à café) ou en comprimé de 100 mg. (9)

Il agit en inhibant la nutrition des nématodes et possède une excellente tolérance en raison de sa faible absorption digestive. Ce médicament disponible sans ordonnance ne présente pas de précaution d'emploi particulière, ni d'effets indésirables graves (occasionnellement des troubles digestifs). Il est seulement déconseillé pendant la grossesse et l'allaitement par principe de précaution.

➤ l'albendazole (Zentel®) :

Chez l'adulte et l'enfant de plus de 2 ans, Zentel® est utilisé dans la larva migrans cutanée à posologie de 400 mg par jour pendant 3 jours, et à 800 mg par jour pendant 3 à 5 jours dans le cas de larva migrans viscérale. Chez l'enfant de 1 à 2 ans, la posologie préconisée est de 200mg en une prise unique.

Il est disponible sous forme de suspension buvable (0,4 g / 10 ml) ou de comprimés à 400 mg et délivré sur ordonnance (liste II).

Il agit en inhibant la polymérisation des tubulines ce qui bloque l'absorption du glucose par les parasites et entraîne leur mort.

En raison de sa faible absorption digestive, il est généralement bien toléré, mais il peut donner cependant quelques troubles sanguins à type de neutropénie et une élévation des transaminases (d'où la nécessité d'une surveillance de la formule sanguine et des fonctions hépatiques). La grossesse et l'allaitement sont déconseillés avec le Zentel® à cause du manque de données.

Il est préférable d'ingérer l'albendazole pendant le repas (les lipides favorisent l'absorption de l'albendazole). (9)

➤ le pyrantel (Combantrin®) :

Combantrin® est un antihelminthique non listé utilisé dans le traitement de l'ankylostomose humaine à posologie de 20 mg/kg, en une à deux prises et pendant deux à trois jours si l'infestation est massive. Il est délivré seulement sur ordonnance.

Il est disponible sous forme comprimés à 125 mg et de suspension buvable dosée à 125 mg/2,5 ml.

Le pyrantel agit par blocage neuro-musculaire.

Ce médicament peut donner des troubles digestifs. On observe rarement des maux de tête, des vertiges, une fatigue, des rashes cutanés, et une élévation des transaminases.

Il n'est contre-indiqué que dans le cas d'une hypersensibilité au produit, et il est déconseillé en cas d'atteinte hépatique préexistante.

En l'absence d'étude, ce médicament est à éviter pendant l'allaitement sauf cas de stricte nécessité. De même, l'administration pendant la grossesse n'est possible que si nécessaire.

Il faut noter qu'il existe une autre spécialité à base de pyrantel : l'Helminthox® mais il est réservé aux DOM-TOM et à l'exportation. (9)

II.3.7.4.2- Traitement de la gastroentérite à éosinophile

Dans cette indication, l'extraction de la larve peut être réalisée par laparoscopie ou colonoscopie. (33)

Une utilisation de pyrantel est envisageable, à dose de 11 mg/kg. (33)

Il existe un autre médicament efficace, non commercialisé en France, mais disponible par ATU: le mébendazole (Vermox®).

Il est utilisé à raison de 100 mg deux fois par jour pendant trois jours, et renouvelé après 2 à 6 semaines, ce qui permet de détruire le parasite au niveau intestinal.

Son utilisation à posologie de 300 mg en une prise entraîne la disparition des symptômes mais n'empêche pas les récurrences. (33)

Le mébendazole semble inhiber de manière sélective et irréversible l'absorption du glucose et d'autres composants de faible poids moléculaire chez les vers sensibles. Il interfère aussi dans le système microtubulaire des cellules intestinales du parasite ce qui perturbe les fonctions métaboliques et entraîne la nécrose de la cellule.

Vermox® a très peu d'effets secondaires lorsqu'il est utilisé aux doses prescrites, on rapporte quelques cas de céphalées et de réactions allergiques.

Il est déconseillé de l'utiliser chez la femme enceinte ou qui allaite.

Une étude parue dans la Revue Médicale Vétérinaire de 2005 valorise l'utilisation de plantes médicinales dans le traitement des parasitoses gastro-intestinales. Elle démontre l'activité nématodicide de l'extrait éthanolique de la poudre d'écorce de *Canthium manii* (une Rubiaceae) sur les oeufs et les larves L1 d'*Ancylostoma caninum*, parasite du chien, du chat et des carnivores sauvages. Cette plante est utilisée par les tradipraticiens de l'Ouest du Cameroun.

L'étude montre que l'éclosion des oeufs des œufs est diminuée (intéressant pour l'utilisation chez les hôtes définitifs). Par ailleurs, le taux de mortalité larvaire est

proportionnel à la concentration testée, ce qui pourrait être une voie pour le traitement des infections à *Ancylostoma caninum* chez l'homme.

Des études ultérieures sont envisagées qui vont s'étendre aux autres stades (L2, L3 et adultes), à l'identification des principales molécules actives et à l'évaluation de la toxicité de cette plante. (36)

II.4- L'anisakiase

II.4.1- Généralités

L'anisakiase, communément appelée « maladie du ver du hareng » est une parasitose humaine gastro-intestinale provoquée par l'ingestion de larves vivantes de nématodes *Anisakidés* et trouvées chez des centaines d'espèces de poissons. (33)

Le sous-genre *Anisakis*, qui vient du grec « *anisos* » inégal et « *akis* » la pointe, est créé vers 1845 pour désigner les vers adultes de la famille des *Ascaridés* retrouvés chez un dauphin des Îles Maldives.

C'est en 1960 que la maladie humaine fut décrite par Van Thiel suite à une étude sur l'anisakiase en Hollande. (21)

Elle est responsable d'un syndrome de larva migrans, atteignant principalement le segment gastro-intestinal de l'homme.

II.4.2- Classification du parasite

Le parasite responsable de l'anisakiase est la larve d'un nématode de l'ordre des *Ascaridida*, de la famille des *Anisakidae* (Skrjabin et Karokhin, 1945) (28).

Ce ne sont pas toutes les espèces appartenant à la famille des *Anisakidea* qui peuvent causer l'anisakiase chez l'homme, mais seulement celles qui utilisent un vertébré homéotherme comme hôte définitif.

Les principaux responsables appartiennent au genre :

- *Anisakis* qui comprend plusieurs espèces (*A. pegreffii*, *A. physeteris*, *A. schupakovi*, *A. typica*, *A. ziphidarum* mais la principale espèce est *Anisakis simplex* (Dujardin, 1845)
- *Pseudoterranova* dont *Pseudoterranova decipiens* (Krabbe, 1878) qui est un complexe d'espèces
- *Contracaecum* (Railliet et Henry, 1912) (28) ...

C'est à partir du XVII^{ème} siècle que les nématodes de la famille des *Anisakidae* ont été reconnus chez les mammifères marins. Il faudra attendre le XVIII^{ème} siècle pour les identifier dans le poisson. (21)

Pour la suite, on ne retiendra que les nématodes *Anisakis spp.* et *Pseudoterranova spp.* comme parasites, causes de l'anisakiase chez l'homme. Outre les larves des ces deux genres suscités, celles d'*Anisakidae* appartenant aux genres *Contracaecum*, *Multicaecum*, *Phocanema*, *Porocaecum* et *Raphidascaris* sont des agents seulement potentiels ou rarement reconnus d'anisakiase humaine.. (28)

II.4.3- Description morphologique

C'est en 1845 que les premières descriptions d'*Anisakis* adultes ont été réalisées après dissection de plus de 2000 vertébrés.

Les caractères morphologiques des différentes espèces larvaires responsables de cette affection ont été étudiés en 1986 par de nombreux auteurs dont Oshima et Kliks. (21)

II.4.3.1- Les œufs

Les œufs d'*Anisakis simplex* sont ronds ou ovales à paroi mince.

Ils mesurent environ 40 à 50 µm et l'embryon qu'ils contiennent n'est pas encore formé au moment de la ponte. (33)

II.4.3.2- Les larves

La larve L2 résulte de la première mue, elle mesure 0,35 mm chez *Anisakis simplex*, et grandit jusque 4 à 6 mm après avoir perdu son enveloppe, puis mue en larve L3.

Chez l'hôte intermédiaire, la larve d'*Anisakis* de troisième stade (larve L3) mesure de 10 à 29 mm de long sur 0,44 à 0,54 mm de large alors que celle de *Pseudoterranova* mesure de 25 à 50 mm de longueur pour 0,3 à 1,2 mm de large. (33)

Les principales caractéristiques des larves L3 des deux espèces sont représentées dans le tableau ci-dessous et sur les figures 35 à 41 :

	<i>Anisakis simplex</i>	<i>Pseudoterranova decipiens</i>
Cuticule	mince	épaisse
Pore excréteur	+	+
Ventricule	cylindrique	cylindrique
Cellule excrétoire	+	+
Dent	triangulaire	petite
Bouche	triangulaire, 3 ébauches labiales	proéminentes
Œsophage	+	+
Anneau œsophagien	–	–
Caecum intestinal	–	+
Rectum	+	+
Anus	+	+
Mucron	+	+
Ebauche génitale	–	–

Tableau 3: Principales caractéristiques des larves L3 d'*Anisakis simplex* et de *Pseudoterranova decipiens* (21)

Pour la larve L3 d'*Anisakis simplex* :

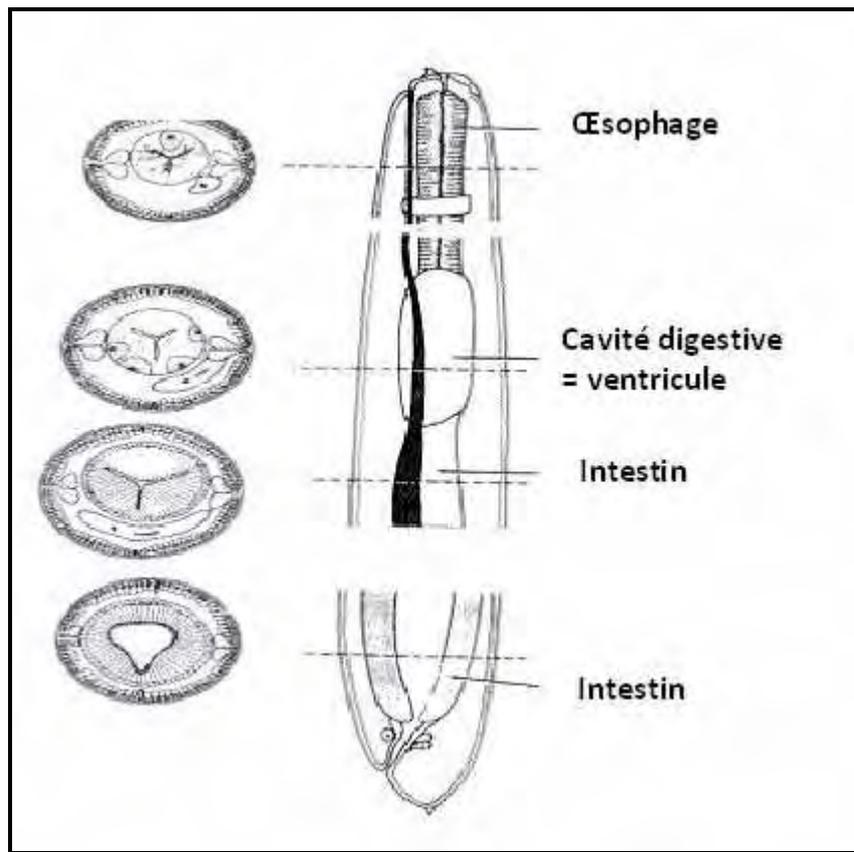
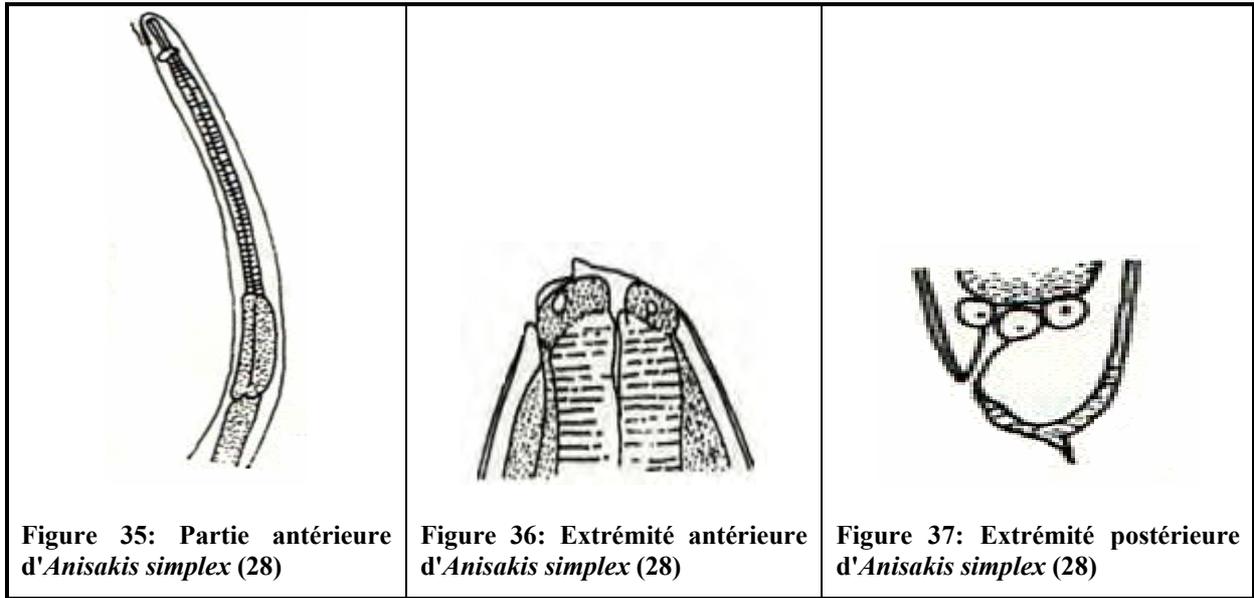
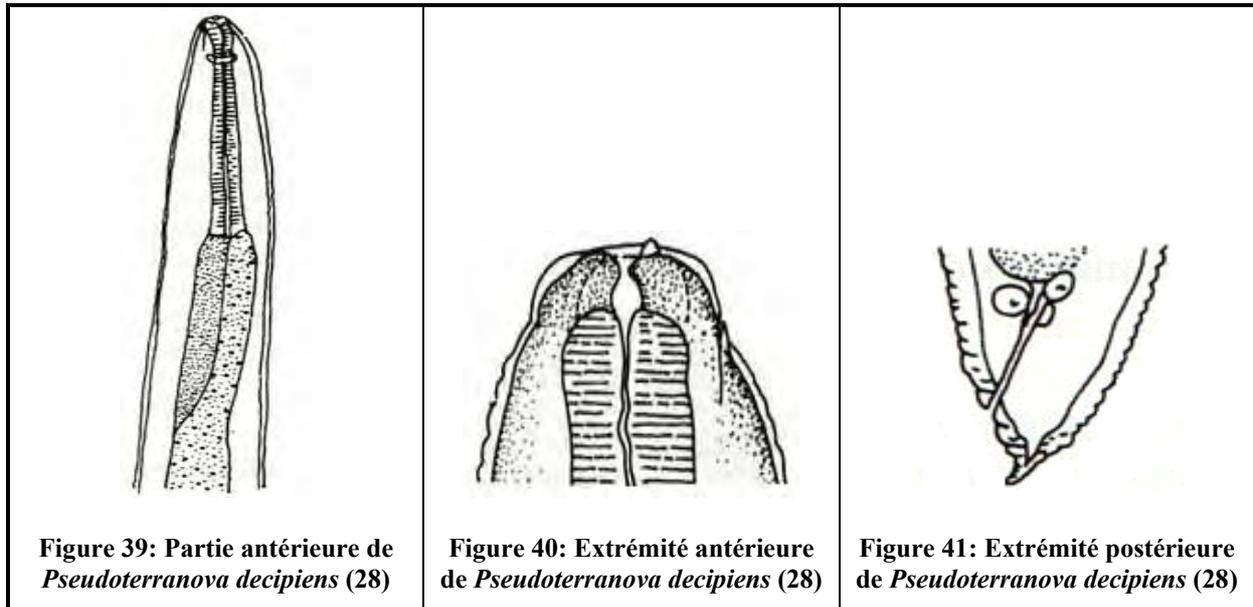


Figure 38: Morphologie de la larve du troisième stade d'*Anisakis simplex* (67)

Pour la larve L3 de *Pseudoterranova decipiens* :



II.4.3.3- Le parasite adulte

On ne peut identifier de façon précise les différentes espèces que par l'examen des parasites adultes, c'est-à-dire sexuellement matures.

Les *Anisakidea* partagent les particularités communes à tous les nématodes : plan du corps vermiforme, section transversale de forme arrondie et absence de segmentation (voir figures 42 et 43).



Figure 42: Ver adulte d'*Anisakis simplex* (46)

Les parasites du genre *Anisakis* sont blanchâtres à transparents alors que ceux de *Pseudoterranova* ont une coloration plutôt foncée, rougeâtre. (33)

A l'état adulte, ces nématodes mesurent de 5 à 10 cm sur 1 à 3 mm pour les femelles et de 3 à 8 cm sur 1 à 2 mm pour les mâles. (2)

Ces nématodes sont couverts d'une cuticule plus ou moins épaisse qui leur sert de protection contre les mécanismes de défenses des hôtes.

Ils possèdent un appareil digestif complet : la bouche est placée en avant et entourée de sortes de tentacules qui servent à l'alimentation et aux sensations tactiles, suivent l'œsophage et l'intestin. Enfin l'anus est légèrement excentré par rapport à la partie arrière. (21)

La cavité corporelle se réduit à un pseudocoel étroit et les organes génitaux sont matures à ce stade.

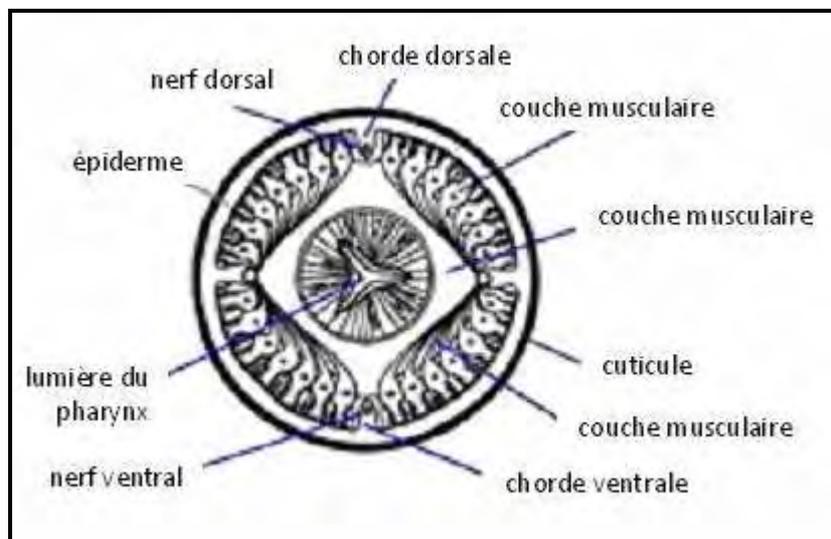


Figure 43: Coupe transversale d'*Anisakis simplex* (41)

II.4.4- Les hôtes

II.4.4.1- Les hôtes intermédiaires

II.4.4.1.1- Les premiers hôtes intermédiaires

Les premiers hôtes intermédiaires sont les Euphausiacés (voir figure 44), petits crustacés marins vivants en troupes immenses et formant aussi le krill qui remontent en surface la nuit pour ingérer les larves libérées dans l'eau après éclosion. (19)

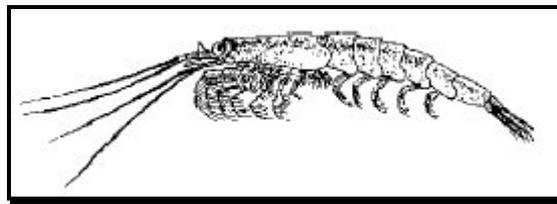


Figure 44: Un Euphausiacé (krill) (2)

Ce sont de minuscules créatures planctoniques qui ressemblent à la crevette et qui vivent dans les eaux froides des fjords. Ils constituent une importante source d'alimentation pour les phoques, les poissons, les oiseaux de mer et les baleines.

II.4.4.1.2- Les seconds hôtes intermédiaires

Les Euphausiacés sont ensuite à leur tour ingérés par des poissons (merlus, sardines, harengs, maquereaux, cabillauds, morues, saumons ...) et des céphalopodes (notamment le calmar). Ils abritent alors la larve L3 dans la cavité péritonéale et divers viscères. (19)

II.4.4.2- Les hôtes définitifs

Anisakis parasite plutôt les cétacés comme (la baleine, le marsouin et le dauphin) tandis que les hôtes définitifs de *Pseudoterranova decipiens* sont plutôt des pinnipèdes (le phoque, les otaries, le morse). (33)

II.4.5- Cycle biologique

Le cycle biologique des parasites responsables de l'anisakiase est hétéroxène et nécessite plusieurs hôtes intermédiaires (voir figure 45).

Les parasites adultes sont logés dans le tube digestif de leur hôte définitif (mammifères marins, pinnipèdes, cétacés). Ils arrivent à maturité sexuelle et vont pondre des œufs (jusque 156 000 à 366 000) qui se mêlent aux matières fécales pour être expulsés dans l'eau.

Une larve de premier stade (larve L1) se forme dans l'œuf puis éclôt en 20 à 27 jours lorsque la température est optimale au développement (5 à 7°C) donnant des larves de second stade (larve L2). Elles se fixent sur un substrat au fond de l'eau et peuvent y rester jusqu'à 6 ou 7 semaines. (33)

Elles seront ensuite ingérées par leur premier hôte intermédiaire, les crustacés planctoniques (Euphausiacés) où elles atteindront le troisième stade de développement (larves L3) en 8 jours environ. (21)

Les poissons et les céphalopodes sont prédateurs de crustacés qui constituent la majeure partie du plancton. Ils vont alors se retrouver infectés par le parasite et donc jouer le rôle de deuxième hôte intermédiaire. Après la mort de l'hôte, les larves migrent vers les muscles et par prédation les larves sont transférées successivement d'un poisson à un autre poisson. Le parasite y demeure vivant mais ne se développe pas : ce sont donc des hôtes paraténiques pour lui. Les larves quittent l'estomac de ces poissons pour s'enkyster dans leurs viscères. (33)

Quand les poissons ou les calmars contenant des larves L3 sont ingérés par des mammifères marins (pour *Anisakis*) ou des pinnipèdes (pour *Pseudoterranova*), les larves muent deux fois et deviennent des vers adultes car il s'agit de leur hôte définitif. Les vers pondent des œufs qui seront hébergés par les hôtes définitifs. Le cycle parasitaire est alors fermé. (21)

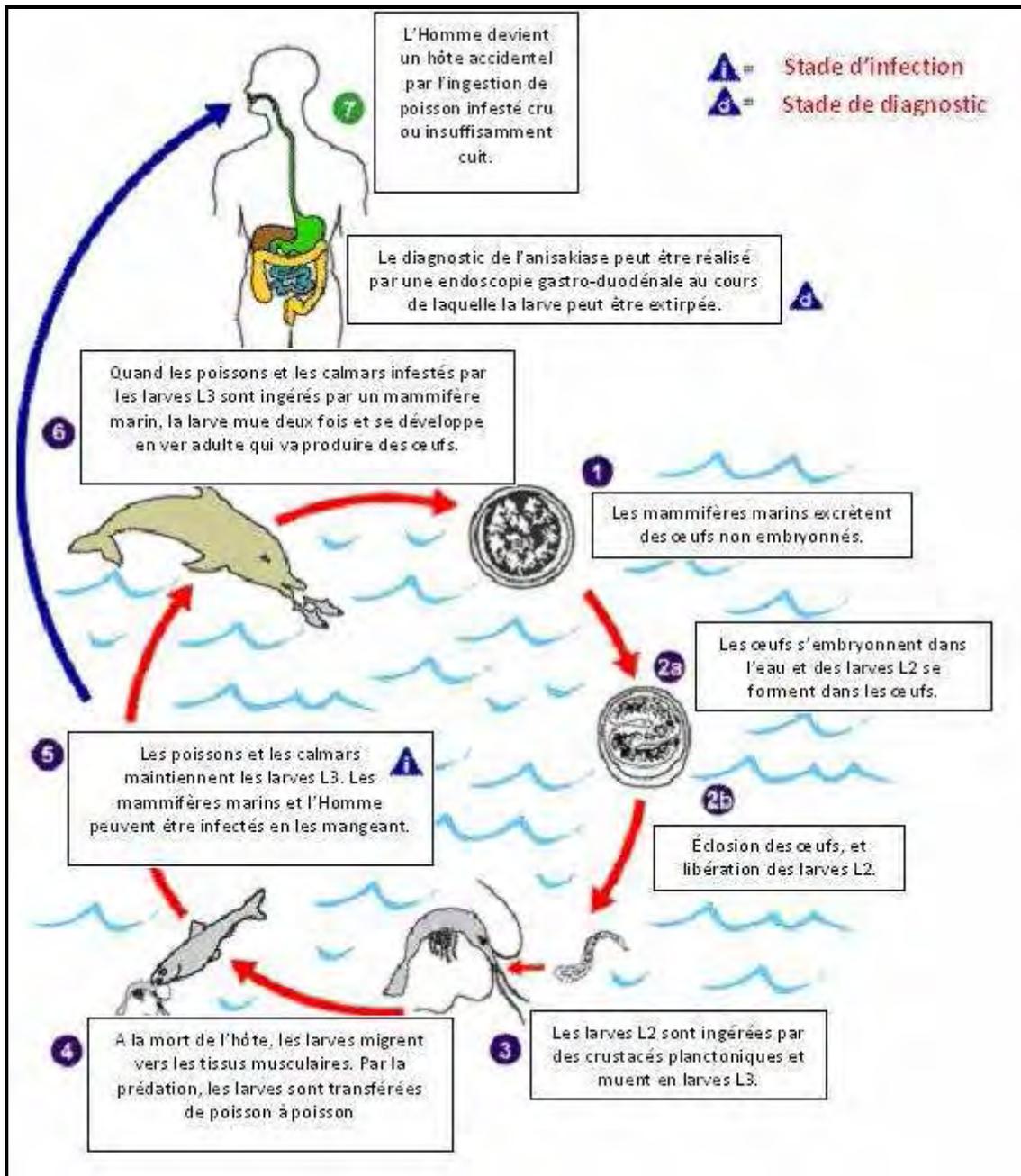


Figure 45: Cycle biologique d'*Anisakis* (45)

II.4.6- Prévalence et répartition géographique

II.4.6.1- Infection animale

Les nématodes de la famille des *Anisakidea* ont une distribution mondiale, elles ont été retrouvées dans tous les océans et mers. L'infection animale par ces parasites a donc une répartition ubiquitaire.

Cependant, certaines espèces ont une distribution plus restreinte : *Anisakis simplex* est plus fréquemment rencontré dans les eaux polaires et les eaux froides, tandis *Anisakis insignis* est présent en eau douce, dans les fleuves amazoniens.(21)

Il existe peu d'études sur l'infestation des hôtes définitifs. On rapporte que 5% des marsouins sont porteurs d'*Anisakis* adulte à Terre-Neuve et au Labrador, que 95,2 à 100% des phoques gris dans le golfe du Saint-Laurent et 33% des phoques du Groenland sont infestés par *Pseudoterranova*.

Les parasites ont été retrouvée chez 75 espèces de poissons de la Mer du Nord et des eaux écossaises de l'Atlantique du Nord, en particulier le merlan, le hareng, le maquereau, le merlu, le cabillaud, le lieu noir... (28) (figure 46)

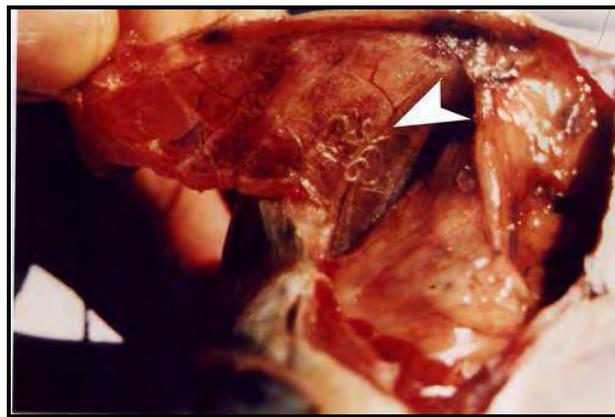


Figure 46: Parasite adulte dans la chair de poisson (69)

Une étude épidémiologique réalisée en 1989 par Cabou sur les marchés parisiens constate un parasitisme important comme le montre le tableau 4: (21)

Poissons	Nombre de poissons examinés	Nombre de poissons parasités	% infesté
Hareng	6	5	83
Maquereau	30	15	50
Merlan	11	7	63,63
Filet de merlan	2	2	100
Merlu	10	10	100

Tableau 4: Taux d'infestation de l'échantillon d'après l'enquête épidémiologique parisienne de Cabou (21)

Aucun cas d'infection à *Anisakis* ou à *Pseudoterranova* n'a été rapporté chez les poissons de culture. (33)

II.4.6.2- Infection humaine

La distribution géographique des cas d'anisakiase humaine est plutôt liée au régime alimentaire qu'à l'origine du poisson consommé (voir tableau 5).

On a décrit essentiellement cette affection en Asie, en Europe et en Amérique (27) (21). Mais il est évident qu'un grand nombre d'autres cas en Afrique ou en Amérique du Sud ne sont jamais rapportés dans la littérature médicale.

Continent	Pays
Asie	Chine, Indonésie, Iran, Japon, Pakistan, Malaisie, Philippines, Thaïlande
Amérique	Alaska, Californie, Canada, Chili, Connecticut, Idaho, Oregon, Québec, Terre-Neuve, Uruguay, Washington
Europe	Allemagne, Angleterre, Belgique, Danemark, France, Italie, Norvège, Pays-Bas, Pologne, Portugal, ex-Yougoslavie
Océanie	Îles Hawaï, Nouvelle-Zélande
Afrique	Egypte, Namibie

Tableau 5: Répartition mondiale des cas d'anisakiase connus (21)

Le nombre de cas est plus élevé dans les pays où le poisson et les fruits de mer tiennent une place importante dans l'alimentation, surtout s'il est de coutume de les consommer crus ou insuffisamment cuits comme au Japon (consommation de sushi et de sashimi), en Norvège (foies de cabillaud), ou aux Pays-Bas (harengs conservés ou *Maatjes*). (28)

On compte plus de 30 000 cas d'infection humaine dans le monde. Mais réellement, ce nombre pourrait être 5 à 10 fois plus élevé car seuls les cas les plus graves sont répertoriés. La prévalence atteint 6 à 56% selon le pays. (33)

La maladie est endémique au Japon, le pays le plus touché, avec plus de 1000 cas par an. On recense en France jusqu'à 45 cas jusqu'en 1995 et même si l'incidence est faible, le risque économique et sanitaire reste toutefois présent. (28)

II.4.7- Transmission à l'homme

II.4.7.1- Modes de contamination

L'infection chez l'homme se réalise uniquement par l'alimentation. La contamination se fait suite à l'ingestion de chair de poissons contenant le parasite. (19)

L'anisakiase touche tous les individus qui sont exposés au risque. Les amateurs de poissons crus (ou peu cuits, fumés, marinés, ou salés) ont une prédisposition par suite d'expositions répétées : un granulome peut apparaître à partir de la seconde exposition.

Ainsi la façon de préparer les certains plats à base de poisson est à risque de contamination : poisson insuffisamment cuit ou poisson cru (le *sashimi* au Japon), poisson cru simplement salé ou fumé (hareng au Pays-Bas, le *gravlax* dans les pays nordiques), poisson cru mariné (le *cebiche* en Amérique du Sud, les *boquerones en vinagre* en Espagne)... (33)

Des conditions de pêche peuvent favoriser la contamination : lorsque le poisson est laissé à température ambiante, ou mal réfrigéré, les intestins se nécrosent en 6 à 8 h, et les larves qui y sont éventuellement présentes migrent en direction des tissus avoisinants.

II.4.7.2- Clinique

Chez l'Homme, les larves vivantes d'*Anisakidae* meurent en quelques jours après l'ingestion et n'évoluent jamais en adultes. Cependant, après le repas contaminant, les larves peuvent se fixer sur la paroi du tube digestif et tenter de s'y enfoncer, déterminant plusieurs syndromes.

Dans de rares cas, la larve tente de traverser la paroi intestinale. Elle va alors induire une forme chronique chez le malade.

La larve meurt habituellement en quelques jours, mais survit dans certains cas jusqu'à près de 8 semaines. (33)

En général, le malade présente une hyperéosinophilie inconstante mais modérée (au-delà de 1000 polynucléaires éosinophiles par mm³ voire jusqu'à 3000). Cependant, elle n'est pas toujours présente, et son absence ne doit pas faire écarter le diagnostic. (21)

On peut distinguer trois grandes formes cliniques d'anisakiase en fonction de la localisation de la larve et de la réaction de l'hôte : l'anisakiase gastro-duodénale, l'anisakiase intestinale, et l'anisakiase gastro-allergique.

Enfin, le parasite peut infecter d'autres organes, ces localisations sont plus rares.

II.4.7.2.1- L'anisakiase gastro-duodénale

Il s'agit de la forme la plus fréquente puisqu'elle représente 72 % des localisations de la maladie au Japon. (21)

Après une incubation courte (1 à 12 heures après le repas infestant), le malade présente des douleurs épigastriques d'installation soudaine, parfois transfixiantes (à type de crampes ou de torsions), intermittentes et récurrentes toutes les 15 à 30 minutes. (33) Ces douleurs peuvent être irradiantes jusque l'omoplate droite, en coup de poignard ou représenter une simple gêne épigastrique cédant en une semaine parfois. (21)

En général, la symptomatologie simule une perforation d'ulcère gastro-duodéal et est due à la forte réaction inflammatoire de la muqueuse autour de la larve ancrée dans la paroi gastrique. Une symptomatologie atténuée, persistante, mimant une tumeur gastrique, est également décrite.

La douleur est souvent accompagnée de nausées et vomissements pendant environ 4 heures, la diarrhée est quant à elle plus rare. On constate également une hypersialorrhée (c'est-à-dire une augmentation anormale de la sécrétion salivaire) et un pyrosis (sensation de brûlure allant de l'estomac au pharynx). (21)

Il est possible que la forme aiguë se complique d'une péritonite par perforation au niveau de la petite courbure.

Dans les cas de forme chronique, les signes cliniques sont peu spécifiques : vomissements, diarrhée et constipation, douleurs pseudo-ulcéreuses, troubles dyspeptiques, signes évoquant une sténose du pylore.

II.4.7.2.2- L'anisakiase intestinale

L'incubation est plus longue (3 à 72 heures) et les signes cliniques peuvent débuter au-delà de 24 heures mais apparaissent en moyenne 7 jours après l'infestation. On note que dans les formes intestinales, on retrouve fréquemment une fièvre modérée. (21)

Les localisations au niveau du duodénum sont les plus fréquentes. (28)

La larve pénètre dans la paroi intestinale et les atteintes contribuent à plus ou moins long terme à la formation d'un granulome. Des éosinophiles infiltrent massivement les tissus autour du ver sans l'endommager, mais aboutissant à des atteintes tissulaires. Des adhérences s'ensuivent parfois avec une occlusion intestinale et la nécrose d'un court segment (pouvant conduire à des abcès septiques ou provoquer des symptômes évoquant la maladie de Crohn). (33)

Les symptômes peuvent durer plusieurs semaines et la douleur peut évoluer pendant deux ans. La présentation clinique est variable : douleurs abdominales diffuses (dans plus de 80 % des cas) ou pseudo-appendicite, nausées, tableau occlusif ou subocclusif (pseudo-tumoral). La larve peut parfois perforer la paroi intestinale et provoquer une ascite et des granulomes à éosinophiles dans le péritoine. (21)

Dans tous les cas, le parasite provoque une réaction inflammatoire constante sur l'ensemble de l'intestin grêle, aboutissant à une tumeur inflammatoire composée de granulomes à éosinophiles autour de la larve et provoquant alors une occlusion de l'intestin. (21)

Lorsque le parasite loge dans le côlon, le seul signe clinique ressenti par le malade est la douleur abdominale qui apparaît entre 12 à 23 heures après l'ingestion du poisson parasité. (33)

II.4.7.2.3- L'anisakiase gastro-allergique

Diverses manifestations allergiques peuvent survenir jusqu'à 24 heures après l'ingestion des larves. (21)

Les personnes sensibilisées aux nématodes peuvent, après avoir mangé du poisson infecté par *Anisakis spp.*, présenter des manifestations allergiques de type urticaire, angioedème, asthme ou choc anaphylactique souvent confondues avec l'allergie au poisson ou aux coquillages, du fait qu'il se produit souvent lors des tests des réactions positives avec d'autres allergènes. Des réactions croisées sont fréquemment observées : les antigènes produits par *Anisakis simplex* et plusieurs espèces d'acariens ou d'autres nématodes ont suffisamment de parenté antigénique pour induire une production d'immunoglobulines de type E. (33)

Ces allergies semblent être causées principalement par des protéines excrétoires-sécrétoires produites par les larves vivantes pendant l'invasion muqueuse. Ces antigènes parasitaires s'avèrent très puissants puisqu'une seule larve vivante peut déclencher une réaction allergique.

Ainsi, certains individus peuvent produire des immunoglobulines de type E anti-*Anisakis* et, lors d'une nouvelle consommation, ils souffriront de réactions allergiques.

Certaines études ont montré qu'une congélation de 96 heures au minimum permettrait de protéger les personnes allergiques. Mais l'état actuel des connaissances ne permet pas d'exclure la possibilité de survenue de réaction allergique après ingestion d'une larve morte (poisson bien cuit ou congelé) chez une personne allergique. (33)

II.4.7.2.4- Localisations rares

Des localisations pancréatiques, vésiculaires et hépatiques ont été décrites.

La larve peut pénétrer dans les voies digestives supérieures et pharyngées, et exceptionnellement dans les poumons ou la cavité pleurale (responsable d'un épanchement pleural riche en éosinophiles). (21)

Des infections de la sphère ORL peuvent survenir mais sont également très rares.

II.4.7.3- Diagnostic

II.4.7.3.1- L'interrogatoire

L'anamnèse est importante pour le diagnostic : l'apparition de symptômes digestifs et/ou allergiques survenant après l'ingestion de poissons de mer crus ou mal cuits doit faire penser à l'anisakiase. (21)

Mais dans la majorité des cas, le médecin doit faire appel à des examens complémentaires car les signes cliniques sont peu spécifiques.

II.4.7.3.2- L'hémogramme

À l'hémogramme, une forme aiguë est caractérisée par une hyperéosinophilie atteignant 3000/ml 8 à 10 jours après l'infestation. Dans les formes chroniques, elle est restée modérée. (28)

II.4.7.3.3- L'examen parasitologique des selles

Le parasite se trouve en impasse parasitaire chez l'homme, il ne peut plus poursuivre son développement jusqu'à la maturité sexuelle, et reste sous forme larvaire. Ainsi, l'examen parasitologique des selles est toujours négatif, aucun œuf n'est libéré.

Cependant, il peut être utilisé afin d'écartier une autre parasitose si aucune larve d'*Anisakis* n'a été retrouvée. (21)

II.4.7.3.4- L'imagerie médicale et identification du parasite

Les examens radiologiques dans les formes intestinales sont peu spécifiques. Mais le diagnostic peut être confirmé par les examens endoscopiques :

- la fibroscopie gastrique permet de visualiser et d'extirper des larves de nématodes de 2 centimètres de long, fixées par leur extrémité céphalique sur la muqueuse gastrique. (21)

- l'endoscopie gastrique montre un nodule de 2,5 cm de diamètre sur la paroi stomacale, avec un cratère ulcéreux. On peut observer en son centre la larve. L'examen anatomopathologique du tissu prélevé par une biopsie permet d'apporter des informations complémentaires.

- la coloscopie peut être effectuée afin de voir le parasite dans le côlon et de l'enlever. (33)

D'autres techniques d'imagerie médicale comme la tomographie assistée par ordinateur peuvent être utilisées pour le diagnostic, surtout dans le cas d'un granulome mésentérique. (33)

Le diagnostic de certitude est établi sur l'identification de parasites, extirpés au cours d'une endoscopie gastro-duodénale.

La larve d'*Anisakis* est visible à l'œil nu, et il existe un test par PCR qui permet de confirmer le diagnostic (par amplification de certains gènes du parasite). (33)

II.4.7.3.5- L'examen anatomo-pathologique

Il est convenable, surtout dans les formes intestinales, de réaliser une biopsie de la lésion afin de déterminer l'histologie et de confirmer le diagnostic. (21)

Cet examen peut montrer une réaction granulomateuse avec une infiltration d'éosinophiles centrée sur le parasite.

On peut observer la larve sur la coupe : elle présente une cuticule, des fibres musculaires et on la reconnaît par ses cordes latérales en forme de « Y ». Elle a généralement un diamètre compris entre 175 et 325 μm (selon l'endroit où le ver a été sectionné). (28)

Cependant, l'examen anatomo-pathologique de pièces opératoires comme le granulome à éosinophiles ne peut toutefois fournir qu'une orientation diagnostique, les parasites étant souvent dilacérés et vus en section sur les coupes.

II.4.7.3.6- Le diagnostic sérologique

Les tests sérologiques semblent peu satisfaisants (puisqu'il existe des réactions croisées), mais présentent surtout un intérêt dans le diagnostic des formes gastriques et intestinales pour lesquelles aucune larve n'est retrouvée malgré des lésions histologiques évocatrices de l'anisakiase. (21)

Dans les formes aiguës, la sérologie ne se positive que 10 jours après le repas infestant et dans le cas des formes chroniques, elle reste modérée. (28)

➤ ELISA et Western blot :

Le diagnostic immunologique par les techniques ELISA et Western blot sont les méthodes d'avenir et les plus prometteuses pour le diagnostic de l'anisakiase grâce à leur spécificité élevée. (21)

Le test ELISA utilise un anticorps monoclonal dirigé contre des larves L3 d'*Anisakis simplex*, avec une sensibilité et une spécificité totales. (33)

La technique de Western blot, utilisant des anticorps monoclonaux, associée à l'immunofluorescence indirecte permet d'identifier deux fractions antigéniques spécifiques chez ces larves. De plus, aucune réaction croisée n'est observée avec la méthode Western blot. (21)

➤ L'intradermoréaction (IDR) :

Pour les tests cutanés, on injecte un antigène d'extrait larvaire d'*Anisakis* par voie intradermique. La lecture du test se réalise 15 minutes après : une réaction œdémateuse et érythémateuse au point d'injection est considérée comme positive.

On utilise des antigènes excrétés-sécrétés par la larve afin d'améliorer la spécificité.

Cependant, la fréquence des faux positifs rend l'IDR non utilisable en enquête de masse. (21)

➤ Autres méthodes :

L'hémagglutination est peu utilisée car elle est peu spécifique.

Des réactions croisées avec la réaction de fixation du complément ont été obtenues chez des patients atteints d'ascaridiose, de toxocarose, d'échinococcose, de filariose et de tæniasis (donc peu spécifique). (21)

II.4.7.4-Traitement

Pour le ver, les humains sont une impasse parasitaire. Les larves d' *Anisakis* et de *Pseudoterranova* ne peuvent pas survivre chez l'homme et finissent par mourir. Le traitement est donc dans la grande majorité des cas purement symptomatique.

Comme l'endoscopie permet de retrouver plus de 50 % des larves lors des gastrites dues à *Anisakis*, le traitement pratiqué est l'extraction de la larve à la pince à biopsie, ce qui soulage très souvent le patient. Une intervention chirurgicale d'urgence est nécessaire lors d'une occlusion intestinale par les larves. (33)

En présence d'un granulome à éosinophile, une résection intestinale permet son élimination. (28)

Dans les formes intestinales, un traitement à base d'antiacide et d'antalgique est préconisé, les signes cliniques disparaissent alors en moyenne après 4 à 5 jours.

Aucun antihelminthique n'a fait preuve d'efficacité dans l'anisakiase humaine. Cependant, une étude a montré que le thiabendazole peut être utilisé dans les cas d'atteintes subaiguë et chronique d'anisakiase intestinale, à la posologie de 25 mg/kg pendant 3 à 10 jours. (33)

Des études japonaises expérimentales ont montré l'intérêt du mébendazole sur les larves d'*Anisakis*. Il pourrait être à l'avenir utilisé pour le traitement de l'anisakiase intestinale humaine. (21)

La corticothérapie à dose modérée se justifie seulement pour les manifestations allergiques graves. (33)

II.5- L'angiostrongyloïdose

II.5.1- Généralités

Cette zoonose est accidentellement transmise à l'homme par *Angiostrongylus cantonensis*. Le parasite est habituellement hébergé par *Rattus rattus* à Madagascar, et son hôte intermédiaire, *Achatina fulica* est originaire d'Afrique noire.

Il semblerait en fait que c'est à partir de Madagascar (au début du XIX^e siècle) que le mollusque s'est répandu jusqu'aux Indes vers 1847, puis vers l'Indonésie et la Chine après 1900. La dissémination d'*Achatina* infestés s'est poursuivie dans les îles du Pacifique par les armées d'invasion japonaise en 1942.

Cette zoonose émergente à distance de ses foyers traditionnels est à prendre en compte en médecine des voyages.

L'intensité des échanges maritimes mondiaux qui permettent au rat de débarquer partout laisse craindre une propagation en Amérique tropicale, et en Afrique noire dans les décennies à venir. (21)

L'origine parasitaire de l'angiostrongyloïdose nerveuse a été établie en 1963 par ALICATA (maladie d'ALICATA).

II.5.2- Classification du parasite

Le parasite responsable de l'angiostrongyloïdose est un nématode (ver rond) de l'ordre des *Strongylida* et de la famille des *Metastrongyloidea*. (19)

Ils appartiennent au genre *Angiostrongylus* qui compte plus de 20 espèces, dont deux sont connues comme agents d'impasses parasitaires :

- *Angiostrongylus cantonensis* (Chen, 1935 ; Alicata, 1962), agent de l'angiostrongyloïdose nerveuse ou maladie d'Alicata,

- *Angiostrongylus costaricensis* (Morera et Cespedes, 1971), agent de l'angiostrongyloïdose abdominale. (4)

C'est en 1933 que le parasite *A. cantonensis* est décrit pour la première fois par Chen. Les caractères taxonomiques ont été fixés en 1946 par Dougherty.

Angiostrongylus costaricensis a été décrit plus tard : en 1967 et 1971. (21)

II.5.3- Description morphologique

II.5.3.1- Les œufs et les larves

Les œufs et les larves (figure 47) d' *Angiostrongylus cantonensis* ne sont pas visibles dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), les espaces sous-duraux et sous- arachnoïdiens. C'est pourquoi leur morphologie est peu connue. Seuls de jeunes adultes sont retrouvés chez l'homme parasité.



Figure 47: Larves de premier stade d' *Angiostrongylus cantonensis* retrouvées dans les fèces de rat. (67)

Nous savons que la femelle d' *Angiostrongylus cantonensis* pond quotidiennement 15 000 œufs.

Les œufs d' *Angiostrongylus costaricensis* sont ovoïdes et mesurent 90 µm. Ils possèdent une coque mince et contiennent soit une cellule, soit une morula, soit enfin un embryon. (21)

II.5.3.2- Les parasites adultes

Angiostrongylus cantonensis et *Angiostrongylus costaricensis* sont des nématodes, vers ronds filiformes de couleur rosâtre. (19)

Le ver adulte mâle d' *Angiostrongylus cantonensis* mesure 16 à 19 mm de long sur 0,25 mm d'épaisseur. Le ver femelle mesure 21 à 25 mm de long sur 0,30 à 0,35 mm de large.

Angiostrongylus costaricensis mesure pour le mâle 20 mm de long et pour le ver femelle 32 mm. (21) (figure 48)



Figure 48 : Vers adultes d'*Angiostrongylus costaricensis* retrouvés dans l'artère mésentérique chez le rat (67)

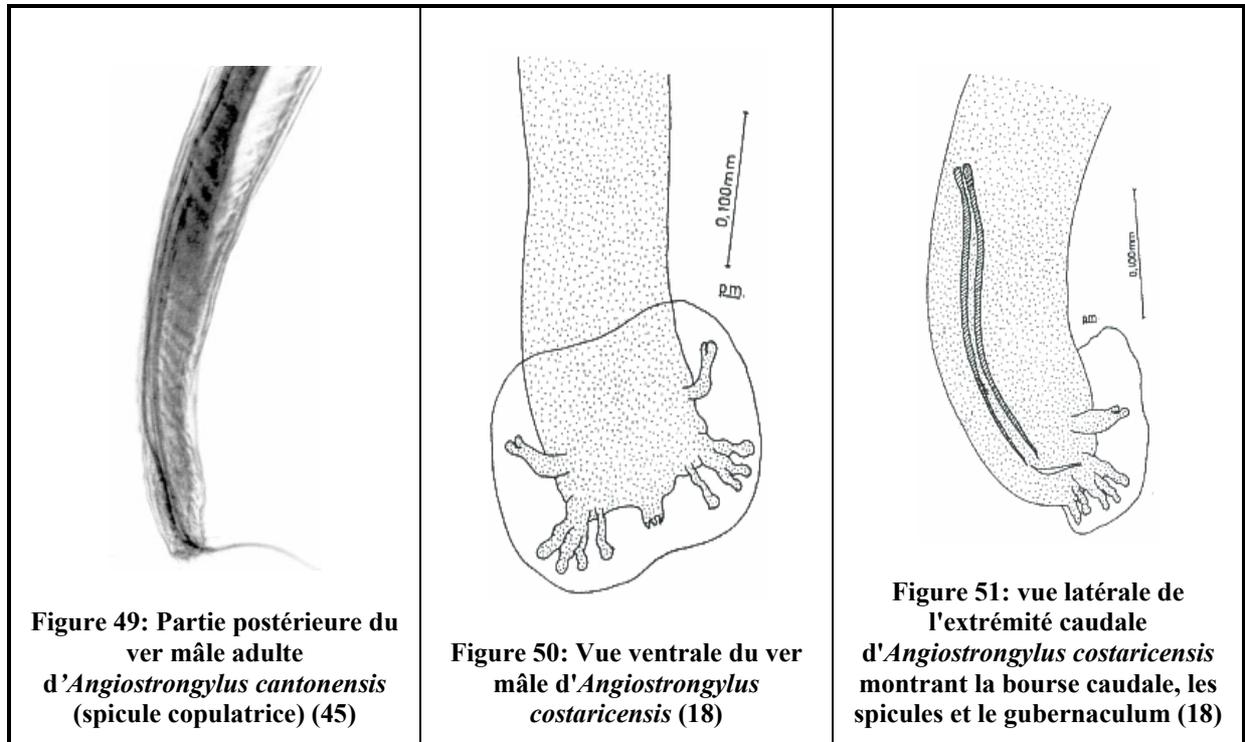
Ils possèdent une cuticule mince, striée transversalement et bordée de cordons latéraux et de cellules musculaires sur sa face interne.

La cavité interne contient le tube digestif et les organes génitaux. Elle est remplie de liquide coelomique. (21)

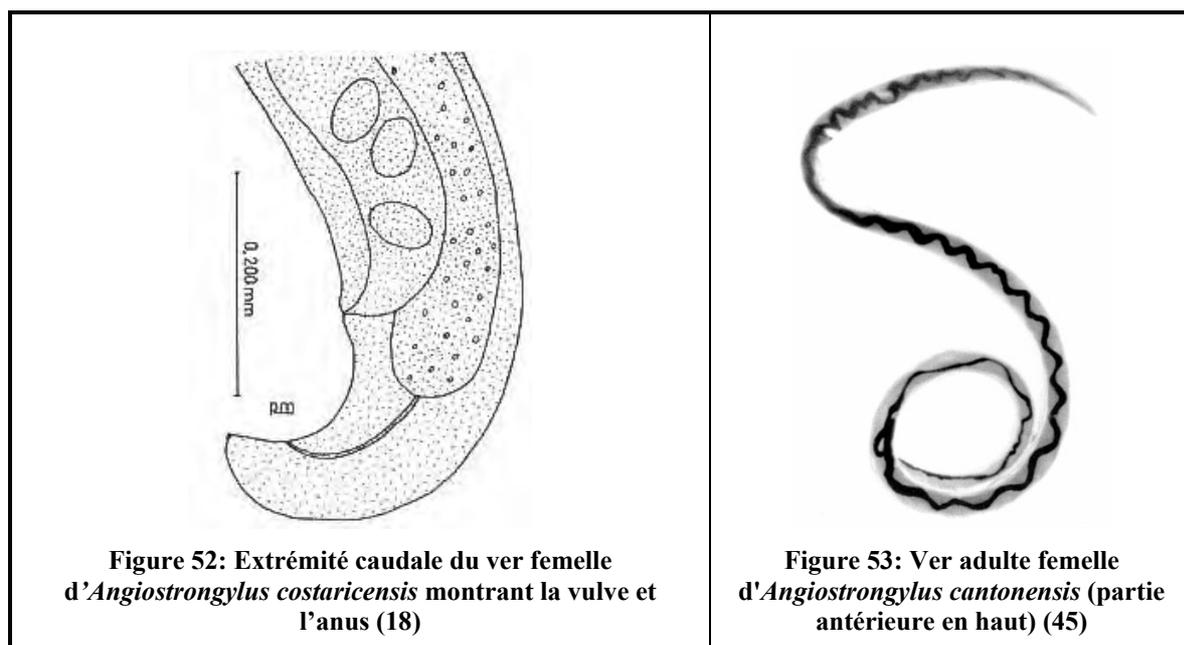
Leur extrémité antérieure arrondie s'ouvre sur une cavité buccale à trois petites lèvres et entourée de quatre paires de papilles disposées symétriquement sur les bords extérieurs de l'extrémité céphalique. (19)

Le parasite adulte possède un tube digestif complet : un œsophage musculéux fait suite à la cavité buccale, puis l'intestin de large diamètre est bordé de microvillosités à sa face interne et enfin se termine par le pore anal qui s'ouvre sur la face ventrale, à une courte distance de l'extrémité postérieure.

Chez le mâle, l'extrémité postérieure est occupée par une bourse copulatrice aplatie et élargie, et portant deux spicules. Le tube reproducteur est enroulé autour de l'intestin (voir figures 49, 50 et 51).



La femelle possède un orifice vulvaire à 2 ou 3 mm de la pointe de la queue et on note chez elle la présence de deux tubes reproducteurs autour de l'intestin. (21) (Figures 52 et 53)



II.5.4- Les hôtes

II.5.4.1- Hôtes intermédiaires

II.5.4.1.1- Pour *Angiostrongylus cantonensis*

Les hôtes intermédiaires d' *Angiostrongylus cantonensis* sont nombreux et vivent en milieu humide:

- des mollusques comme *Achatina fulica* (terrestre), *Pila ampullacea* (amphibie), *Cipangopaludina chinensis* (aquatique), *Bradybaena similaris* (à Saint-Domingue) et *Subulina octona* (à Porto Rico) (voir les figures 54, 55, 56 et 57),



Figure 54: *Achatina fulica* (48)

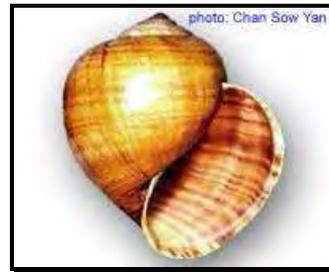


Figure 55: *Pila ampullacea* (42)



Figure 56: *Bradybaena similaris* (60)



Figure 57: *Subulina octona* (66)

- des limaces (toutes terrestres) comme *Laevicaulus alti*, *Vaginulus ameghini*, *Veronicella cubensis* (à Saint-Domingue et à Costa Rica) et *Aquebana belutina* (à Porto Rico),

- et enfin de la planaire (cilié aquatique pouvant vivre dans des flaques d'eau ou dans la fine pellicule d'eau qui recouvre les prairies) *Geoplana semptem lineata*. (21)

II.5.4.1.2- Pour *Angiostrongylus costaricensis*

On ne connaît qu'un seul hôte intermédiaire pour cette espèce : il s'agit d'une limace (*Vaginulus ameghini* (figure 58), anciennement nommée *Vaginulus plebeius*). Mais expérimentalement, d'autres hôtes intermédiaires peuvent être infestés, comme l'escargot *Biomphalaria glabrata* (figure 59). (21)



Figure 58 : *Vaginulus plebeius* ou *Vaginulus ameghini* (52)



Figure 59: *Biomphalaria glabrata* (43)

II.5.4.2- Hôtes paraténiques

Il est possible que les mollusques infestés soient dévorés par des crabes, des crevettes, des poissons, des amphibiens ou des reptiles. Ces nouveaux hôtes paraténiques vont alors héberger le parasite, chez lesquels il se réenkyste. (19)

II.5.4.3- Hôtes définitifs

Les hôtes définitifs sont des rongeurs sauvages.

II.5.4.3.1- Pour *Angiostrongylus cantonensis*

Pour *A. cantonensis*, il s'agit du rat gris ou surmulot (*Rattus norvegicus*) (figure 60), du rat noir (*Rattus rattus*) (figure 61), le rat bandicot (*Bandicota indica*), mais aussi *R. exulans*, *R. alexandrinus*... (21)



Figure 60 : *Rattus norvegicus* (51)

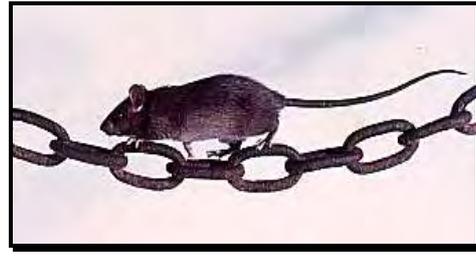


Figure 61 : *Rattus rattus* (51)

II.5.4.3.2- Pour *Angiostrongylus costaricensis*

Angiostrongylus costaricensis est parasite du rat du coton (*Sigmodon hispidus*) (figure 62), d'*Oryzomys caliginosus*, d'une espèce de coati (*Nasua narica*) (figure 63) et d'un singe marmouset (*Saguinus mystax*) (figure 64). (21)



Figure 62 : *Sigmodon hispidus* (45)



Figure 63 : *Nasua narica* (54)



Figure 64 : *Saguinus mystax* (70)

II.5.5- Cycle biologique

Le cycle biologique du parasite est hétéroxène et nécessite un hôte intermédiaire et un hôte paraténique avant d'atteindre son hôte définitif (figure 65).

Les vers adultes d'*Angiostrongylus cantonensis* vivent dans les artères pulmonaires et parfois dans le ventricule droit des hôtes définitifs. Pour *Angiostrongylus costaricensis*, les

adultes se logent dans les branches iléocæco-coliques de l'artère mésentérique de l'hôte définitif.

Chez l'animal parasité par *Angiostrongylus cantonensis*, les œufs pondus par les femelles (jusqu'à 15 000 par jour) s'embryonnent dans les artérioles alvéolaires puis éclosent.

Les larves passent dans la lumière alvéolaire et remontent les voies aériennes pour gagner le carrefour aérodigestif où elles sont dégluties dans le tube digestif avant d'être éliminées dans les selles des rats infestés.

Les larves L1 vont survivre jusqu'à deux semaines dans l'eau douce et doivent traverser l'épiderme de l'hôte intermédiaire (mollusques) pour poursuivre leur cycle évolutif : elles vont subir deux mues et devenir en deux semaines des larves infestantes L3.

De nombreux animaux se nourrissant de mollusques (crabes de mangroves et de cocotiers, crevettes, batraciens, poissons et serpents de mer) sont des hôtes d'attente ou hôtes «paraténiques» pour les larves infestantes L3 qui gagnent leur encéphale, se réenkystent, mais ne peuvent poursuivre leur développement. (21)

Les hôtes définitifs s'infestent en dévorant les mollusques et limaces ou les hôtes paraténiques infestés. Les larves traversent la muqueuse digestive, puis passent dans le système circulatoire pour se loger dans le cerveau afin de muer, puis rejoignent le territoire de l'artère pulmonaire. A cet endroit, elles vont subir une dernière mue qui achèvera leur maturation. Après copulation, les femelles pondront des œufs. (19)

Il peut arriver que l'homme se contamine s'il ingère des larves infestantes, mais celles-ci se retrouveront en impasse parasitaire car :

- soit les adultes matures pondent des œufs non viables (il n'y a donc pas d'élimination des larves dans les selles). C'est le cas pour *A. costaricensis*.

- soit les adultes immatures restent dans le système nerveux, notamment pour *A. cantonensis*. (21)

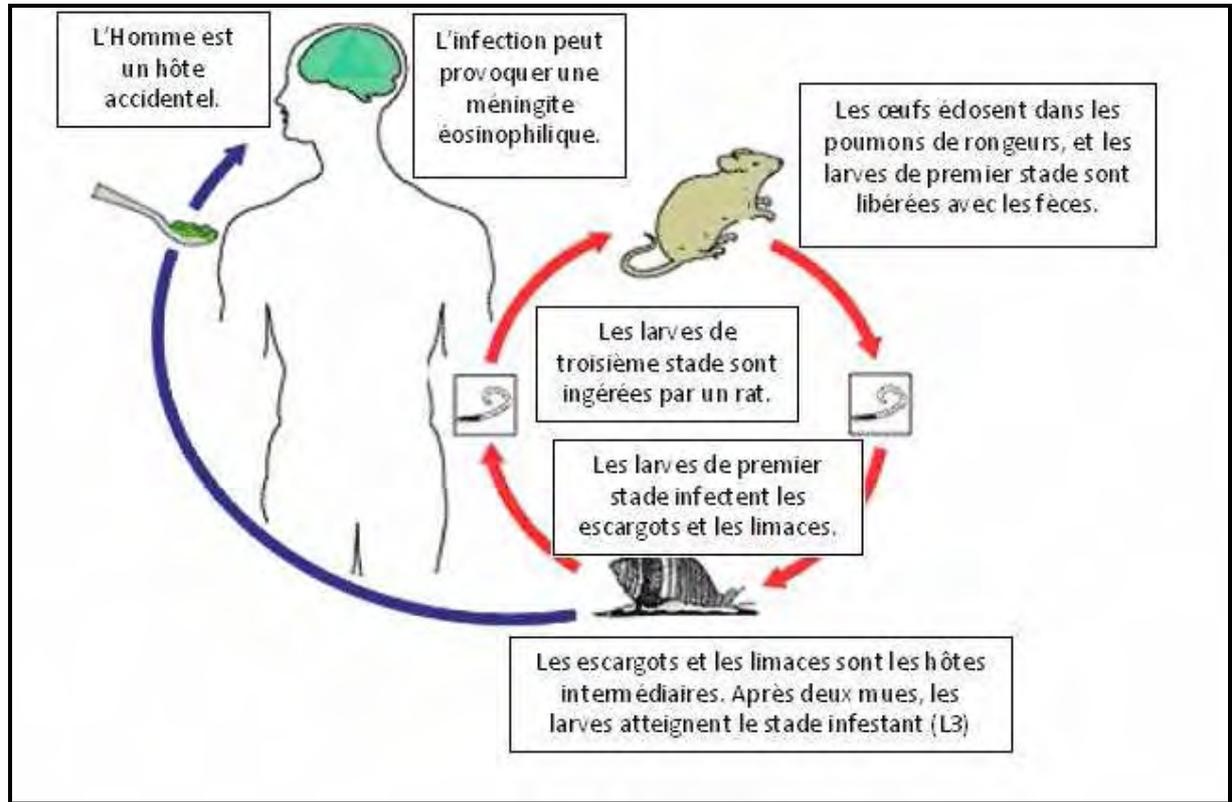


Figure 65: Cycle biologique d'*Angiostrongylus cantonensis* (45)

II.5.6- Prévalence et répartition géographique

II.5.6.1- Infection animale

Le parasite *Angiostrongylus cantonensis* existe à l'intérieur de la ceinture intertropicale : il est très répandu en Extrême-orient, en Australie, dans toutes les îles du Pacifique et à Madagascar. (14)

Le parasite est présent chez le rat en Chine, en Malaisie, au Japon, dans la péninsule indienne, en Egypte, à Madagascar, à la Réunion et à l'île Maurice. (21)

Angiostrongylus costaricensis est surtout présent au Costa-Rica, en Amérique Centrale et du Sud (Equateur, Honduras, Brésil, San Salvador, Nicaragua, Vénézuéla). On a aussi retrouvé des rats parasités par *A. costaricensis* au sud des Etats-Unis et au Panama. (21)

II.5.6.2- Infection humaine

II.5.6.2.1 - Infection à *Angiostrongylus cantonensis*

Le premier cas humain a été rapporté en 1940 à Taïwan suite à l'observation du parasite dans le liquide céphalorachidien du malade atteint de méningites à éosinophiles.

Depuis 70 ans et avec plus de 3 000 cas recensés, *Angiostrongylus cantonensis* est la première cause de méningite à éosinophiles dans le monde : elle est endémique en Polynésie, en Nouvelle-Calédonie, en Australie, aux Îles du Pacifique, au Viêt-Nam, en Thaïlande, au Cambodge, en Indonésie, aux Philippines et à Taïwan. (21)

Les épidémies se sont ensuite succédées en Nouvelle-Calédonie (1951), à Tahiti (1957-1960), puis en Extrême-Orient et dans les Îles du pacifique, et à la Réunion (1976). Des cas humains ont été rapportés à Cuba (1981), à Saint-Domingue (1992). Un cas est décrit en Afrique (en Côte d'Ivoire en 1980). (21)

On constate dans une récente étude une nette augmentation du taux d'incidence des cas de méningites à éosinophiles causées par *A. cantonensis* à Hawaii, à Honolulu et à Maui, comme le montre la figure 66 :

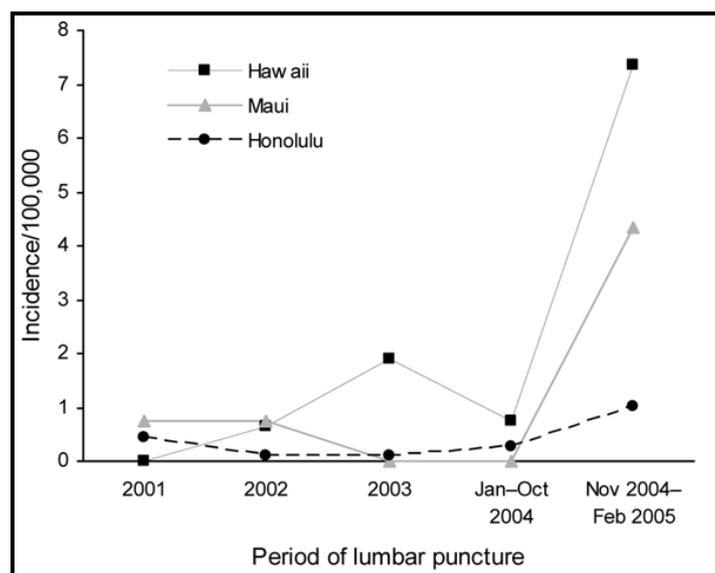


Figure 66: Taux d'incidence pour 100 000 personnes par an de cas de méningites à éosinophiles attribuées à l'infection par *Angiostrongylus cantonensis* à Hawaii, Maui et Honolulu. (45)

Une étude a été réalisée en 2006 au centre hospitalier départemental Félix-Guyon à la Réunion sur les méningites à éosinophiles dues à l'angiostrongyloïdose aux Comores. On rapporte 6 cas de méningites à éosinophiles diagnostiqués de décembre 2000 à janvier 2005 à Mayotte. *Angiostrongylus cantonensis* est l'agent hautement probable de cette pathologie dans l'archipel. Au vu du faible nombre de cas, l'angiostrongylose nerveuse ne représente pas une priorité de santé publique sur cette île aux lourds handicaps sanitaires. (32)

Depuis 2000, sept épidémies majeures ont été rapportées en Chine, la dernière date de 2007 et compte 160 cas officiels. (35)

II.5.6.2.2- Infection à *Angiostrongylus costaricensis*

Angiostrongylus costaricensis est responsable d'angiostrongylose abdominale. (21)

Au Costa Rica, cette zoonose provoque des épidémies saisonnières chez les enfants, constituant un véritable problème de santé publique. Dans d'autres régions d'Amérique latine et dans les Caraïbes, elle se manifeste par des cas sporadiques chez l'enfant comme chez l'adulte. Dans le cadre de la médecine des voyages, l'angiostrongylose abdominale s'observe depuis peu à distance des foyers d'enzootie.

II.5.7- Transmission à l'homme

II.5.7.1- Modes de contamination

En Asie et en Océanie, cette zoonose provoque des épidémies liées aux coutumes alimentaires en usage dans certains pays. *Angiostrongylus cantonensis* s'est implanté en Afrique et dans les îles de l'océan Indien et des Caraïbes. Bien que les habitudes culinaires ne soient pas favorables à la transmission humaine, des cas plutôt pédiatriques s'y observent de façon sporadique.

Pour *Angiostrongylus costaricensis*, la contamination se fait par ingestion accidentelle de petites limaces présentes dans la salade, ou par souillure des doigts et des aliments par les sécrétions de mucus infesté.

Les modalités de contamination par *Angiostrongylus cantonensis* sont plus variées. L'ingestion de chair d'*Achatina* hachée et crue est la plus fréquente, mais il peut aussi y avoir contamination par ingestion des hôtes paraténiques (crevettes, poissons, batraciens...), des hôtes intermédiaires (limaces...) ou en buvant une eau contenant des planaires ou des larves libérées après la mort d'un hôte intermédiaire. (21)

II.5.7.2- Clinique

II.5.7.2.1- L'angiostrongylose nerveuse

L'angiostrongylose nerveuse ou maladie d'Alicata est une méningite à éosinophiles, pathologie causée par *Angiostrongylus cantonensis*. La migration des larves en impasse parasitaire dans l'organisme humain peut rester asymptomatique ou se manifester par des tableaux cliniques variés : méningite à éosinophiles, méningo-encéphalite, atteintes neurologiques centrales ou radiculaires, atteintes oculaires.

Les larves se transforment en adultes immatures qui mourront sur place au sein d'un nodule granulomateux. Elles ne parviendront jamais à atteindre l'artère pulmonaire. (19)

Les premiers symptômes apparaissent entre 2 et 45 jours après le repas infestant. Cette durée d'incubation est silencieuse. (14)

Le syndrome méningé est le plus souvent rencontré, mais il n'est pas constant. Il réalise souvent des céphalées isolées, des nausées et des vomissements.

Durant la phase d'état, le patient fébrile se plaint d'asthénie et de syndrome méningé avec des céphalées frontales ou occipitales, de nausées et parfois un syndrome méningé net d'intensité modérée avec fébricule à 38°C ou très marqué avec fièvre à 40°C, photophobie et raideur de la nuque.(21)

Des troubles subjectifs de la sensibilité peuvent être décrits du type dysesthésies ou paresthésies atteignant simultanément ou successivement plusieurs territoires. Les atteintes des nerfs crâniens peuvent être la cause d'une diplopie ou d'une paralysie faciale périphérique isolée.

Des atteintes plus graves de la conscience (jusqu'au coma) sont possibles mais rares. (21)

Des troubles visuels ont été décrits, avec hémorragies rétiniennes et décollement de la rétine, témoins d'une angiostrongylose oculaire, compliquant une angiostrongylose nerveuse ou apparaissant isolée (1^{er} cas à Bangkok en 1962).

Angiostrongylus cantonensis provoque des lésions anatomo-pathologiques comme un œdème des méninges avec des hématomes ou de véritables hémorragies. Le cerveau peut contenir des granulomes éosinophiliques et il s'y associe également des vasodilatations, des thromboses vasculaires, une destruction neuronale et une dégénérescence des axones. (21) (figure 67).

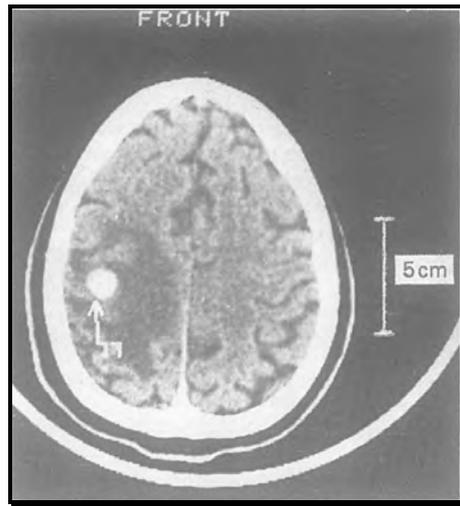


Figure 67: Lésion cérébrale en forme de disque au niveau du lobe pariétal gauche (24)

L'évolution spontanée de l'angiostrongylose nerveuse est habituellement bénigne chez l'adulte et la maladie se résout en 4 à 6 semaines, le plus souvent sans séquelles.

Cependant L'évolution peut être grave chez le petit enfant avec risque vital ou lourdes séquelles. (32)

Le décès lié à une infestation massive est toujours à craindre. (14)

II.5.7.2.2- L' angiostrongylose abdominale

C'est *Angiostrongylus costaricensis* qui est responsable de l'angiostrongylose abdominale chez l'homme.

Après une durée d'incubation non connue, le patient se plaint de douleurs dans la fosse iliaque droite, accentuée par la palpation, mimant une crise d'appendicite aiguë dans un contexte fébrile avec réaction éosinophile majeure conduisant à l'intervention chirurgicale.

Il est possible que le tableau clinique s'accompagne d'un syndrome tumoral de la région iléo-cæcale, formant une masse inflammatoire avec épaissement de la paroi intestinale. On y retrouve des granulomes à éosinophiles centrés sur les larves ou les œufs.

Il est possible de retrouver des vers adultes au niveau des artérioles mésentériques et souvent une thrombose locale à cet endroit.

Dans tous les cas, les signes cliniques sont associés à des vomissements, et dans 50 % des cas une constipation. (21)

Malgré quelques cas de nécrose testiculaires (suite à l'obstruction de l'artère spermatique) on observe une guérison totale, le décès étant exceptionnel. (21)

II.5.7.3-Diagnostic

II.5.7.3.1- Diagnostic de l'angiostrongyloïdose nerveuse

➤ La biologie :

La ponction lombaire soulage le malade et permet l'analyse cytologique du liquide céphalorachidien (LCR). (25)

Dans la méningite à *A. cantonensis*, le LCR est clair ou purulent et hypertendu. (21)

La présence d'éosinophiles dans le liquide céphalorachidien associée à une protéinorachie entre 100 et 500 éléments par mm³ et une albuminorachie modérée sont des signes évocateurs. La glucorachie reste normale ou diminue légèrement. (14)

Le diagnostic est le plus souvent réalisé à ce stade, par l'association d'une méningite à éosinophiles chez un patient exposé à un risque alimentaire en zone d'endémie. (25)

Le LCR reste longtemps perturbé, mais le premier examen peut être normal et il faut savoir le renouveler.

L'éosinophilie sanguine est augmentée précocement aux alentours de 30 %, mais elle manque dans 16 % des cas. (14)

Une élévation des immunoglobulines E (IgE) est courante, jusqu'à atteindre 100 %.
(32)

➤ L'imagerie :

Les électro-encéphalogrammes (EEG) pratiqués ne donnent pas de tracés de focalisation.

Les tomodensitométries (TDM) cérébrales réalisées précocement sont normales ou non spécifiques, mais répétées, elles peuvent objectiver des hydrocéphalies.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de mettre en évidence des images nodulaires cérébrales. (32)

➤ L'examen anatomo-pathologique :

Le diagnostic peut être porté en post-mortem par la mise en évidence des larves au sein de coupes anatomiques du système nerveux central. Il est rare de découvrir un ver adulte d'*Angiostrongylus cantonensis* dans le LCR. (21)

➤ La sérologie :

Malgré la connaissance de nombreuses fractions antigéniques du ver adulte *Angiostrongylus cantonensis* communes avec d'autres nématodes, certaines études expérimentales ont démontré l'existence d'autres fractions antigéniques qui sont spécifiques du parasite. On a alors mis au point des techniques de diagnostic sérologiques basées sur ces antigènes. (21)

Ainsi, différentes techniques de diagnostic immunologique détectent dans le sérum et le LCR soit des anticorps, soit des antigènes parasitaires. Il s'agit des techniques

d'immunofluorescence indirecte (IFI), Western blot et ELISA. Cependant, la précocité des sérologies n'est pas un bon facteur de sensibilité et les titres sanguins sont plus élevés que ceux du LCR.

Malgré ces progrès, la sérologie, surtout si l'on se contente de l'IFI, constitue un simple argument de présomption et ses résultats doivent impérativement être interprétés en association avec les données cliniques et celles de l'imagerie. (32)

II.5.7.3.2- Diagnostic de l'angiostrongyloïdose abdominale

➤ L'examen anatomo-pathologique :

Le diagnostic est le plus souvent porté sur l'histologie.

L'angiostrongylose extrême-orientale est une découverte d'autopsie. Le parasite est responsable de lésions intestinales de type œdémateuses et rigides avec des granulations jaunâtres dans la séreuse.

On retrouve soit des fragments d'*Angiostrongylus costaricensis* plus ou moins nécrosés, soit des œufs et des larves au sein d'un granulome polymorphe à cellules géantes riches en éosinophiles. Le ver peut se rencontrer dans une artériole souvent au sein d'un thrombus mais la reconnaissance du parasite sur une coupe histologique est parfois délicate. (21)

➤ La sérologie :

Il existe des techniques de précipitation destinées au diagnostic de l'angiostrongylose abdominale : il s'agit de l'immunoélectrophorèse et double diffusion en gélose, et un test d'agglutination des particules de latex sensibilisées. (21)

II.5.7.4 Traitement

Il n'existe pas de traitement médical actif sur le parasite : le thiabendazole, l'albendazole, le mébendazole, l'ivermectine, le lévamisole sont efficaces chez le rat mais les résultats sont discordants chez l'homme car ils aggravent les symptômes via la toxicité des larves tuées. (32)(37)(12)

II.5.7.4.1- Traitement de l'angiostrongylose nerveuse

Dans la méningite à éosinophiles, le traitement est donc symptomatique et repose sur la prescription d'antalgiques et d'anti-inflammatoires. (21)

Sur le plan thérapeutique, il n'existe pas de consensus hormis les ponctions lombaires décompressives répétées couramment utilisées pour soulager les céphalées. (1)

La corticothérapie pendant 1 à 2 semaines ne prévient pas les rechutes mais diminue en intensité et en durée les signes d'hypertension intracrânienne et les réactions allergiques dues à la présence de larves migrantes ou mortes. (32)

Une étude du département de parasitologie de l'université Chung Shan Medical à Taïwan montre que le moment de l'utilisation des médicaments est important et est étroitement liée à l'efficacité anthelminthique d'un médicament. La mise en place d'un traitement doit être le plus tôt possible afin d'être le plus efficace. Cette nouvelle approche pour le traitement de la méningite à éosinophiles permet de suggérer d'autres nouvelles méthodes de traitement : en effet, les résultats montrent que l'association albendazole-thalidomide diminue nettement le taux d'éosinophilie, le taux de cytokines pro-inflammatoires, et la survie du parasite quand le traitement est débuté dans les 5 à 10 jours après l'infestation par rapport à un traitement commencé après 15 jours. (6)

II.5.7.4.2- Traitement de l'angiostrongylose abdominale

Un traitement chirurgical est nécessaire soit d'emblée, soit après mise en observation.

(21)

CHAPITRE III

Prophylaxie

Rôle du pharmacien d'officine

III.1- Généralités

III.1.1- La rencontre homme - parasite

III.1.1.1- Déplacements de l'homme

L'homme n'est qu'un animal comme parmi d'autres et par conséquent donne l'asile à de multiples espèces parasitaires.

Pour des raisons épidémiologiques, certaines parasitoses ne peuvent pratiquement être contractées en France métropolitaine à cause de certains facteurs d'évolution (indispensables au parasite) absents sous nos latitudes. Il s'agit de parasitoses strictement d'importation. (29)

Les mouvements de population par l'émigration, suivis de l'intégration de ces personnes dans un nouvel habitat, ainsi que le nombre croissant de voyages, qui modifient les conditions et les modes de vies, exposent les hommes aux risques d'infections parasitaires. (34)

Les praticiens sont donc confrontés aux pathologies exotiques spécifiques de certaines régions du monde mais ne doivent pas négliger les parasitoses autochtones métropolitaines.

III.1.1.2- Expansion du territoire des parasites

L'évolution du marché mondial (par le bateau ou l'avion) permet le transport d'hôtes (intermédiaires ou définitifs) infecté par un parasite. Arrivé à destination, la transmission du parasite chez de nouveaux hôtes permettra la propagation de la parasitose dans de nouveaux territoires.

III.1.1.3- Les facteurs limitants

Le cycle parasitaire ne pourra cependant évoluer correctement que dans un contexte particulier, dépendant de plusieurs facteurs :

III.1.1.3.1- Les facteurs généraux

- La climatologie (humidité, température) est importante pour la maturation des œufs et le développement des vecteurs et règle l'extension du parasite dans l'espace et dans le temps (variations saisonnières). (2)
- Les facteurs anthropologiques sont importants pour la réalisation du cycle parasitaire. Ainsi, il faut tenir compte du mode de vie (rural ou citadin...), des habitudes alimentaires (consommation de fruits, légumes, viandes et poissons crus ou insuffisamment cuits...), ou des pratiques religieuses (interdiction de consommer du porc chez les musulmans...). (2)
- Les hôtes intermédiaires et définitifs sont indispensables au développement du parasite, ils permettent la maturation et la survie de l'espèce (par exemple, la présence de rat *Rattus rattus* dans un lieu infesté par *Angiostrongylus cantonensis* permet la poursuite du cycle parasitaire).

III.1.1.3.2- Les facteurs individuels

Les parasites auront plus de facilité à se développer chez son hôte si celui-ci est réceptif. Par ailleurs, l'évolution du parasite sera meilleure s'il déploie une résistance envers son hôte.

Certains facteurs sont indispensables pour une bonne évolution (2):

- L'âge : les enfants, par les jeux et la découverte, sont susceptibles de développer une parasitose (par exemple suite à l'ingestion de terre souillée par *Toxocara canis* ou de crustacés infestés par *Angiostrongylus cantonensis*).
- Le sexe : certains parasites se développent plus chez la femme ou chez l'homme (*Trichomonas vaginalis* est plus fréquent chez la femme).
- L'état général de la personne : Les personnes âgées, ainsi que les personnes immunodéprimées représentent des terrains faciles à coloniser (par exemples l'infection par un protozoaire du genre *Cryptosporidium sp.*).
- La profession : Le travail avec des animaux réservoirs de parasites (comme les éleveurs de chiens et *Ancylostoma caninum*) ou sur un territoire souillé (pénétration transcutanée de *Strongyloides stercoralis*).

Il est indispensable de connaître l'ensemble des éléments qui entrent en jeu dans la parasitose afin de comprendre le mode de développement de l'affection parasitaire, les modalités selon lesquelles l'homme s'insère dans le cycle du parasite, et les moyens à mettre en œuvre pour rompre le cycle ou éviter la contamination. (2)

III.1.2- La transmission

Les modes de contamination sont très importants à connaître afin de mettre en place des mesures préventives spécifiques à chaque affection. (8)

III.1.2.1- Transmission par contact

Qu'il soit volontaire (le toucher, la caresse d'un animal infecté) ou involontaire (une morsure, une piqûre), le contact permet le passage du parasite à l'homme sain. Ce sont essentiellement les enfants qui sont le plus sujet à la transmission par le toucher.

Le contact peut être direct (liens étroits entre l'animal malade et l'homme sain) ou indirect (transmission par l'urine ou les fèces contaminés, ou transmission par des supports contaminés comme les plages). (8)

La transmission des maladies parasitaires par les excréta représente un mode de contamination fréquent : 80 % des pathologies infectieuses sont liées à l'eau. (4)

L'origine de contaminations nouvelles a toujours pour point de départ la pollution du milieu extérieur par les matières fécales. (15) (figure 68)

Le péril fécal est un problème fondamental de santé publique, le responsable étant l'homme.

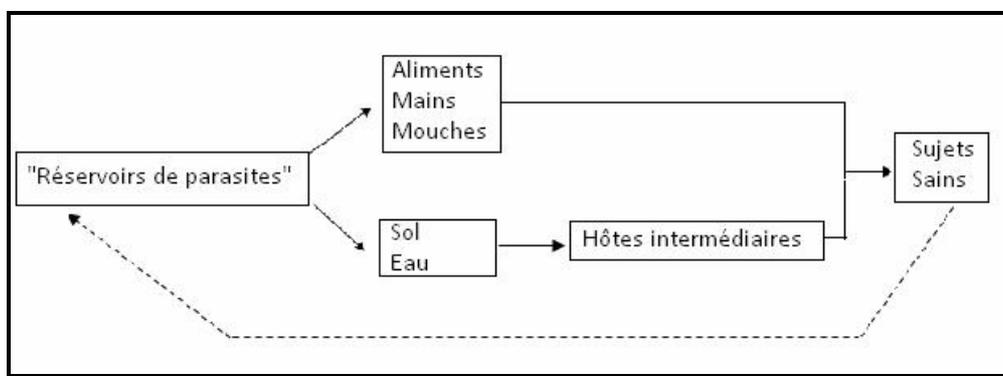


Figure 68: Transmission des affections parasitaires (4)

Les zones tropicales sont les plus touchées et le polyparasitisme aggrave les conséquences de chaque parasitose. Les retentissements sont donc nombreux (espérance de vie réduite, problèmes psychomoteurs chez les enfants...). (4)

III.1.2.2- Transmission par ingestion

La transmission peut être due par le fait de consommer un aliment ou une eau contaminée, ou simplement le fait de mettre les doigts à la bouche après avoir touché un support souillé (un hôte ou une matière inerte). (8)

III.1.2.3- Transmission par inhalation

La transmission se fait par l'air, il s'agit de l'inhalation de poussières contenant les agents contaminants. (8)

III.1.3- Les moyens de prévention

Certaines denrées alimentaires peuvent présenter des dangers spécifiques pour la santé humaine, qui nécessitent l'établissement de règles spécifiques d'hygiène (domestique ou collectif).

III.1.3.1- La prophylaxie individuelle

La prophylaxie individuelle consiste à éviter l'infestation du sujet sain en s'attaquant à un seul niveau du cycle (empêcher la pénétration, destruction après pénétration, bloquer son développement...). (2)

Il s'agit de protéger un individu ou une petite collectivité par éloignement des vecteurs (répulsifs) ou par des moyens passifs (vêtement protecteurs).

Une hygiène corporelle stricte est indispensable : soins à donner aux mains et aux ongles). (15)

La chimioprophylaxie permet d'inhiber le développement du parasite chez l'hôte par administration continue d'un médicament spécifique. La vaccination antiparasitaire constitue une voie de recherche pour la prévention antiparasitaire. (31)

III.1.3.2- La prophylaxie collective

La prophylaxie collective touche tous les maillons vulnérables du cycle épidémiologique du parasite afin de protéger une population.

Pour cela, on met en place des moyens de suppression des réservoirs parasitaires: les animaux sont soit des réservoirs de parasites communs à l'homme et aux animaux (par exemple *Toxoplasma gondii*), soit des réservoirs spécifiques de l'animal et n'évoluant pas chez l'homme (par exemple *Ancylostoma caninum*).

La prophylaxie repose aussi sur la destruction des formes infectieuses dans le milieu extérieur (péril fécal), la rupture du maillon entre hôtes définitifs et hôtes intermédiaires, la suppression des hôtes intermédiaires et de vecteurs. (31)

Ainsi, on s'intéresse avant tout au circuit alimentaire, avec :

- la mise à disposition de l'eau potable afin de neutraliser les excréments. A défaut de bénéficier de circuits de distribution d'eau provenant de stations de traitement, la population peut apprendre à purifier son eau de consommation (ébullition, javellisation, filtration...)

- l'hygiène de la production maraîchère (choix de leur emplacement, périmètre de protection vis-à-vis des souillures fécales humaines ou animales) et de sa commercialisation (hygiène des marchés, éviter tout trempage des aliments sur les étalages dans une eau douteuse)

- l'amélioration des techniques d'élevage et d'assainissement des viandes,

- bannir l'entassement des ordures (ce qui permet la prolifération de mouches susceptibles de transporter à distance des germes pathogènes). (15)

L'éducation de la population est un point fondamental pour la prévention, mais il est parfois difficile de modifier les comportements : de l'hygiène corporelle et des coutumes alimentaires. (15)

III.2- Prophylaxie des parasitoses : impasses parasitaires

III.2.1- La sparganose

III.2.1.1- Eléments impliqués

La sparganose a toutes les caractéristiques pour devenir une affection émergente, notamment chez les voyageurs et les migrants.

Les oeufs doivent séjourner dans l'eau douce pour un bon développement. Les zones humides sont propices à la transmission.

Les pratiques médicales indigènes (application d'une grenouille écorchée sur la conjonctive), et les habitudes culinaires (ingestion d'eau souillée ou consommation d'hôtes intermédiaires crus ou mal cuits) sont des facteurs de contamination importants. (21)

Le parasite responsable de la sparganose nécessite plusieurs hôtes :

- le cyclops comme premier hôte intermédiaire,
- les batraciens, les reptiles, les oiseaux, les marsupiaux, les primates ou certains mammifères constituent le deuxième hôte intermédiaire,
- le chat et le chien sauvage, le loup ou le renard sont les hôtes définitifs.

III.2.1.2- Mesures de prévention

III.2.1.2.1- Education sanitaire

Afin de diminuer les risques de transmission, il est nécessaire d'apporter de l'eau potable dans les pays en voie de développement où l'assainissement de l'eau n'est pas correct. Par ailleurs, il est important de protéger les points d'eau. On peut éviter la souillure

de l'eau par les matières fécales de chiens et de chats par l'installation de puits et de fontaines permettant alors de supprimer les cyclops ou d'éviter leur infestation. (21)

III.2.1.2.2- Hygiène alimentaire

Au niveau alimentaire, il est délicat de modifier les habitudes culinaires. Il est cependant indispensable de conseiller au voyageur d'éviter la consommation de viande d'amphibiens, de reptiles, d'oiseaux, de mammifères insuffisamment cuite. (8)

De plus, il est souhaitable de ne pas consommer d'eau non assainie, préférer les eaux en bouteilles.

III.2.1.2.3- Les pratiques médicales

Comme l'alimentation, les coutumes médicales ancestrales et religieuses sont difficiles à corriger. (21)

III.2.2- La gnathostomose

III.2.2.1- Eléments impliqués

Les œufs de *Gnathostoma spinigerum* et *Gnathostoma hispidum* sont rejetés avec les matières fécales de l'hôte définitif dans l'eau douce.

La gnathostomose est indubitablement une parasitose émergente dans les pays industrialisés en raison de l'augmentation des voyages touristiques à destination des zones à forte transmission.

La gnathostomose humaine est directement liée aux habitudes alimentaires : consommation de chair de certains poissons d'eau douce, de canards, de poulets ou plus rarement de crabes ou de serpents d'eau douce, d'où une répartition géographique centrée sur l'Asie (Thaïlande, Japon, Malaisie, Viêt-Nam, Indonésie, Inde, Chine). (21)

Le parasite évolue au sein de plusieurs hôtes :

- pour *Gnathostoma spinigerum* : le premier hôte intermédiaire est le cyclops, le deuxième hôte intermédiaire est un vertébré aquatique (poissons d'eau douce, grenouilles, anguilles), et enfin l'hôte définitif est un félin (chat, tigre, léopard) ou le chien. (21)

- pour *Gnathostoma hispidum* : l'hôte intermédiaire est un cyclops, les deux hôtes définitifs possibles sont le porc et le sanglier.

La contamination n'est pas spécifique à une exposition professionnelle, ni plus fréquente chez l'homme ou chez la femme. Cependant, un état général diminué facilite la contamination.

III.2.2.2- Mesures de prévention

III.2.1.2.1- Education sanitaire

La prophylaxie comporte l'éducation sanitaire des populations avec assainissement des eaux douces. Des contrôles vétérinaires sont mis en place pour limiter la distribution de denrées contaminées par *Gnathostoma*.

Par ailleurs, le contrôle des produits de pêche est illusoire dans ces pays. (21)

III.2.1.2.2- Hygiène alimentaire

Il est très difficile de changer les habitudes culinaires des pays d'endémie. Cependant il est nécessaire d'informer les voyageurs et les migrants dans les régions endémiques des risques encourus par la consommation de poissons d'eau douce ou d'un hôte intermédiaire (serpents, grenouilles, oiseaux...) crus ou marinés.

La cuisson ou la congélation à -20°C pendant 3 à 5 jours sont des moyens efficaces pour tuer les larves présentes dans la chair des hôtes intermédiaires ou paraténiques. Elles ne sont détruites ni par le vinaigre, ni par le citron. (21)

III.2.3- Ankylostomose à *Ancylostoma caninum*

III.2.3.1- Eléments impliqués

III.2.3.1.1- Les facteurs généraux

Les larves se trouvent dans les sols souillés par des excréments de chiens ou de chats et évolueront si les conditions sont favorables : l'humidité, l'oxygénation, l'obscurité, et la chaleur sont des facteurs très importants. (8)

Le gel détruit les œufs en une semaine environ, mais les larves peuvent survivre plusieurs semaines et contaminer le sol en été. (33)

Un sol non compact facilite la mobilisation des larves qui s'enfoncent pour se protéger ou qui remontent pour retrouver leur hôte : le chien et les canidés sauvages sont les hôtes définitifs. (10)

Parfois, les larves L3 persistent dans les tissus des hôtes paraténiques : le rongeur, le chat, le porc, le lapin ou le singe. En consommant ces hôtes d'attente, les carnivores domestiques s'infestent.

La présence de larves en hypobiose dans le tissu mammaire d'une chienne entraîne la contamination des chiots par voie galactogène. (8)

III.2.3.1.2- Les facteurs individuels

Cette parasitose (zoonose) est fréquente chez les jeunes et les personnes voyageant dans les pays exotiques et qui marchent pieds nus sur des aires souillées (plages, bacs à sable).

Tous les individus qui travaillent au contact d'un sol humide (plombiers, horticulteurs, agriculteurs) ou au contact d'animaux contaminés (éleveurs, vétérinaires) sont également plus touchés. (8)

III.2.3.2- Mesures de prévention

La prophylaxie comporte plusieurs éléments : au niveau de la dissémination et au niveau de la transmission du parasite.

III.2.3.2.1- Mesures relatives à l'environnement

Les supports étant des réservoirs à parasite, il convient de mettre en place des mesures d'hygiène, que ce soit au niveau environnemental, ou au niveau domestique :

- l'assèchement du sol des enclos ou la construction d'enclos dont le sol est exposé au soleil (au moins une partie de la journée) doivent être prévus dans les chenils.

- les sols de terre, de sable ou de fin gravier sont à remplacer par une surface en ciment, moins favorable à la survie des larves.

- il est nécessaire d'enlever les selles soigneusement et très régulièrement, dans les endroits privés ou publics, puis nettoyer les planchers par de l'eau bouillante, la vapeur ou à l'eau de Javel. La désinfection au chalumeau (si c'est possible) est recommandée.

- si le sol est contaminé, il faut ôter une couche de terre sur 15 cm d'épaisseur et la remplacer. (33)

- il est important de protéger les carrés de sable et les potagers contre la contamination et surtout, il faut interdire l'accès des chiens aux plages et bacs à sables. (8)

III.2.3.2.2- Mesure relatives au chien

Il est presque impossible d'éviter l'infection chez le chien. Cependant, certaines mesures permettent de diminuer la contamination :

- il faut éviter que les carnivores domestiques chassent des hôtes paraténiques (rongeurs, lapin, chat). (8)

- la mise en place d'un programme régulier de vermifugation (à base d'anthelminthiques) des chiens permet de limiter le développement du parasite. (8) La réussite de la vermifugation est conditionnée par le choix de l'antiparasitaire, le respect des périodes de traitement et par l'assainissement de l'environnement du chien.

- l'administration quotidienne de fenbendazole à des chiennes entre le 40^{ème} jour de gestation et le 14^{ème} jour après la parturition a permis d'éliminer 99% des parasites chez les chiots. Mais ce type de prévention est coûteux. (33)

III.2.3.2.3- Mesures relatives à l'homme

Il convient d'éviter les contacts directs de la peau avec le sol ou l'animal infecté:

- pour les personnes travaillant au contact d'animaux susceptibles d'être infestés, le port de gants, blouse et masque doivent être portés.

- Encourager le port de souliers sur la plage pour éviter la pénétration des larves dans la peau, employer des serviettes pour se coucher sur la plage (surtout si elle est peu exposée au soleil). (8)

- Il faut éviter le contact de la peau avec de la boue ou du sable humide (réservoirs importants). Sinon, il faut veiller nettoyer sans attendre et bien sécher.

III.2.4- L'anisakiase

III.2.4.1- Eléments impliqués

L'anisakiase touche les consommateurs de poissons crus, peu cuits, fumés, marinés, ou salés ainsi que ceux qui présentent une prédisposition par suite d'expositions répétées.

Il n'y a pas de transmission inter-humaine. (17)

Le retard de l'éviscération d'un poisson contaminé ou une mauvaise technique d'éviscération (permettant le passage de la larve L2 dans le muscle du poisson et ceci même s'il est conservé entre 0°C et 10°C) sont des facteurs favorisant la contamination de l'homme. (8)

Parfois même, l'éviscération précoce des poissons ne suffit pas à éliminer toutes les larves d'*Anisakis* car certaines se trouvent déjà dans la chair comestible au moment de la pêche (22). C'est pourquoi l'ingestion de poisson cru ou insuffisamment cuit, sans avoir été congelé est un risque à la contamination. (28)

III.2.4.2- Mesures de prévention

III.2.4.2.1- Maîtrise dans le secteur alimentaire

Selon le règlement CE/ 853/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004, la réfrigération rapide ou la découpe puis la congélation des produits de la pêche sur les navires ainsi que le maintien de la chaîne du froid sont des mesures de prophylaxie collective de l'anisakiase. (26) (17)

De plus, l'inspection visuelle sur place et au laboratoire des produits livrés à la consommation, et congélation préalable des produits pour les restaurants servant du poisson cru permettent la maîtrise de la contamination dans le secteur alimentaire. (17)

Le mirage permet d'éliminer un bon nombre de larves : 43 à 76% des larves présentes et la détection de 53 à 79% des filets infectés. Cependant, cette approche a des

limites : la faible sensibilité s'explique par le fait que les vers du genre *Anisakis* sont blanchâtres, ce qui rend leur repérage difficile (en particulier si la chair du poisson est blanche ou si le morceau est épais). Au contraire, les vers du genre *Pseudoterranova* ont une coloration plutôt foncée, rougeâtre. (33)

La méthode de référence pour détecter les larves est l'examen des pièces de poissons et des filets par transillumination.

Il existe une autre méthode plus sensible qui combine l'extraction des larves de la chair par broyage puis digestion par la pepsine et l'acide chlorhydrique, suivis d'illumination du mélange par UV : les larves apparaissent alors en vert brillant. (17)

Le maintien constant à une température entre -1,5°C et 0,5°C immobilise les larves et empêche leur passage dans la chair du poisson. (22)

Le salage, le fumage ou l'irradiation à des doses non toxiques pour l'homme ne suppriment pas les larves. (21)

Une loi au Pays-Bas prévoit la congélation systématique des harengs à -20°C pendant 24 heures avant leur mise sur le marché, ce qui a nettement diminué l'incidence de l'anisakiase. (4) Mais une telle mesure n'est pas possible dans les congélateurs domestiques. (33)

Au Japon, des raisons culturelles ne permettent pas la mise en place de ce type de mesure.

En France, aucune législation liée à la congélation systématique des poissons n'est promulguée. (21)

L'AFSSAPS réalise des contrôles nationaux de qualité auprès des laboratoires d'analyses médicales en France. Sur 3936 laboratoires qui ont participé à l'étude en 2004, 1249 ont été concernés par la recherche d'*Anisakis sp.*, avec une à trois réponses par laboratoire. Après l'élaboration de données réglementaires pour la consommation de poisson cru et une information chez le consommateur, il en ressort que le nombre de cas d'anisakiase humaine tend à diminuer en France. (40)

III.2.4.2.2- Hygiène domestique

Les moyens de prévention au niveau industriel présentant des limites, il convient au consommateur de prendre des mesures pour se protéger de manière adéquate.

Les larves ont de fortes capacités de survie aux températures négatives, dans les solutions salines et dans le vinaigre. La prophylaxie individuelle de l'anisakiase repose surtout sur la cuisson à cœur à 65°C du poisson de mer frais pendant plus d'une minute ou sa congélation (-17°C pendant au moins 24 heures ou -30°C pendant 6 minutes). (21)

Pour les amateurs de poisson cru, il est conseillé la congélation pendant 7 jours dans un congélateur domestique.

Il est préférable de découper en tranches fines (carpaccio) plutôt qu'en tranches épaisses ou en cubes afin de détecter un éventuel parasitisme (mais attention, la partie antérieure d'une larve d'*Anisakis simplex* coupée en 2 morceaux reste capable de pénétrer la paroi du tube digestif).

Des études ont montré que la cuisson et la congélation pendant au minimum 96 heures, pouvaient éviter l'allergie. (33)

Mais de façon générale, pour les individus souffrant d'allergie aux antigènes d'*Anisakis*, l'éviction alimentaire est la seule solution. (17)

III.2.5- L'angiostrongyloïdose

III.2.5.1- Eléments impliqués

Il s'agit d'une zoonose dont les vecteurs sont les mollusques (escargot et limace), le crabe terrestre et les crevettes. Le réservoir est le rat (d'espèces *Rattus rattus* ou encore *Rattus norvegicus*) pour *Angiostrongylus cantonensis* ; et le rat du coton (*Sigmodon hispidus*), une espèce de coati (*Nasua narica*) et un singe marmouset (*Saguinus mystax*) pour *Angiostrongylus costaricensis*.

Les larves sont éliminées, avec les selles de l'hôte définitif, dans l'eau douce où elles trouvent leur hôte intermédiaire. (21)

Les larves peuvent survivre 1 semaine dans l'eau du robinet. (39)

L'angiostrongyloïdose ne se transmet pas d'une personne à une autre. Mais, la contamination des jeunes enfants, soit directement en manipulant les mollusques ou en les suçant, soit indirectement par l'ingestion de végétaux pollués est possible.

III.2.5.2- Mesures de prévention

III.2.5.2.1- Education et hygiène alimentaire

La prophylaxie repose essentiellement sur l'éducation alimentaire : l'abstention de la consommation de certains plats exotiques à base de poissons ou d'invertébrés crus ou peu cuits, mais aussi des crudités, légumes et fruits contaminés par de petits mollusques et escargots qui peuvent constituer une source d'infection.

En ce qui concerne *Angiostrongylus costaricensis*, le lavage des légumes et des mains permettra d'éviter l'ingestion des larves contenues dans de petites limaces ou souillant le sol.

La prophylaxie individuelle envers *Angiostrongylus cantonensis* est plus difficile, car ce sont les coutumes culinaires traditionnelles qui sont en cause. Le changement de l'alimentation est souvent impossible malgré les efforts d'éducation, car elle a une connotation médicinale voire magique, et trop ancrée dans la culture. (21)

III.2.5.2.2- Lutttes contre les parasites et les hôtes

D'après l'Agence de Santé Publique du Canada, il est possible d'éliminer les larves par des moyens physiques : l'ébullition pendant 3 à 5 minutes ou la congélation à -15°C pendant 24 heures. (39)

La lutte contre les mollusques, les limaces et les rongeurs est impossible et illusoire. Par ailleurs, il serait catastrophique pour l'équilibre de la faune d'éliminer massivement ces hôtes. (21)

CONCLUSION

L'impasse parasitaire correspond à la situation où une interaction durable ne peut s'établir entre l'Homme et le parasite, du fait de la non-adaptation de ce dernier à un hôte inhabituel. Les chances de succès reproductif de l'agent pathogène sont alors nulles, mais ce cas de figure annonce la capture d'un nouveau type de parasites et donc l'élargissement du spectre d'hôtes.

La sparganose, la gnathostomose, l'infection à *Ancylostoma caninum*, l'anisakiase et l'angiostrongyloïdose à *Angiostrongylus cantonensis* ou *Angiostrongylus costaricensis* représentent indubitablement des zoonoses émergentes et de grand intérêt médical. Leur prévention est basée sur l'abstention de la consommation de chair crue d'invertébrés ou de vertébrés poïkilothermes (plats exotiques), notion qui doit donc impérativement faire partie des conseils donnés aux voyageurs.

Les déplacements de population, professionnels ou de loisir, font que des pathologies « exotiques » sont et seront de plus en plus fréquemment rencontrées en dehors de leur zone d'endémie habituelle.

Toutes ces parasitoses sont des maladies en émergence en dehors des zones d'endémie du fait de l'immigration, des voyages, de la méconnaissance du risque et de l'amélioration du diagnostic.

Pratiquement, toute parasitose animale en impasse parasitaire doit être envisagée devant un tableau clinique atypique, surtout si l'on a observé une hyperéosinophilie. On confirmera ensuite avec le biologiste grâce aux moyens techniques dont il dispose.

Les enfants sont les plus touchés par ces pathologies atypiques, du fait de leur système immunitaire encore imparfait, et parce qu'il ont tendance, par jeu, à absorber des plantes, des arthropodes ou de la terre habituellement non consommés, et pouvant receler des formes larvaires de parasites.

Pour les adultes, ce sont plutôt les modes de vie (alimentaires, médicaux, hygiène...) qui contribuent à l'infestation.

Le pharmacien, spécialiste du médicament et de son bon usage, est un professionnel de santé à part entière. Il doit donc être un acteur essentiel dans le maintien de la santé publique et individuelle.

Par son rôle d'éducateur de santé (tant au niveau de l'hygiène, de l'alimentation, ou des comportements à risques...) le pharmacien d'officine en contact avec le public doit donc intervenir, à côté des médecins, dans l'éducation pour la santé et la prévention des pathologies pouvant être contractées en France ou lors d'un voyage à l'étranger.

Il est aussi indispensable que les pharmaciens eux-mêmes soient conscients de leurs devoirs, soient attentifs aux personnes qui fréquentent leur officine et les incitent à préserver leur santé en leur donnant des conseils appropriés à leurs besoins : conseils aux voyageurs ou conseils aux professions à risque de contamination parasitologique.

TABLES ET INDEX

Liste des figures

Figure 1: Cycle direct ou indirect (31)	16
Figure 2: Le cycle monoxène (44)	17
Figure 3: Cycle parasitaire direct court et long (4)	18
Figure 4: le cycle hétéroxène à un seul hôte intermédiaire. (44)	19
Figure 5: le cycle hétéroxène à deux hôtes intermédiaires. (44)	20
Figure 6: Les impasses parasitaires (phénomène biologique) (10)	24
Figure 7: Cul de sac évolutif (phénomène biologique) (10)	25
Figure 8: Oeuf de <i>Diphyllobothrium erinacei</i> à l'état embryonné (20).....	28
Figure 9: Ecllosion de l'oeuf (20).....	29
Figure 10: Un coracidium (embryon hexacante cilié) (21)	29
Figure 11: Un sparganum (56)	31
Figure 12: Série d'anneaux consécutifs chez <i>Diphyllobothrium erinacei</i> (20)	32
Figure 13: Scolex en entier et coupe transversale de <i>Diphyllobothrium erinacei</i>	32
Figure 14: Le cyclops, un crustacé microscopique du sous-ordre des copépodes. (57)	33
Figure 15: Cycle de la sparganose (59).....	36
Figure 16: Exérèse chirurgicale du parasite (50)	41
Figure 17: Oeufs de <i>Gnathostoma spinigerum</i> (56).....	43
Figure 18: Larve de troisième stade de <i>Gnathostoma spinigerum</i> (21).....	43
Figure 19: Parasite adulte du genre <i>Gnathostoma</i> (56).....	44
Figure 20: Forme incurvée du parasite du genre <i>Gnathostoma</i> (45).....	44
Figure 21: Bulbe céphalique armé de crochets (45).....	45
Figure 22: <i>Ophiocephalus argus</i> (68)	46
Figure 23: <i>Clarias batrachus</i> (48).....	46
Figure 24 : <i>Rana rugulosa</i> (47)	46
Figure 25: Cycle de <i>Gnathostoma</i> (62).....	49
Figure 26: Syndrome de <i>larva migrans</i> cutané lors de la gnathostomose. Le ver a été trouvé dans le site de peau pointillé. (59).....	52
Figure 27: Oeufs d' <i>Ancylostoma caninum</i> , recueillis dans les excréments du chien, à divers stades de segmentation (20)	58
Figure 28: Extrémité céphalique d' <i>Ancylostoma caninum</i> (20)	59
Figure 29: Bourse caudale d' <i>Ancylostoma caninum</i> (20).....	60
Figure 30: Cycle biologique d' <i>Ancylostoma</i> chez l'homme (53).....	63
Figure 31: Larbish (49)	66
Figure 32: Larbish (49)	66
Figure 33: la lumière du jéjunum contient 2 sections de parasite adulte et 3 œufs, sur un fond d'hémorragie. (38).....	67
Figure 34: <i>Ancylostoma caninum</i> au niveau de la muqueuse intestinale (61)	68
Figure 35: Partie antérieure d' <i>Anisakis simplex</i> (28).....	77
Figure 36: Extrémité antérieure d' <i>Anisakis simplex</i> (28)	77
Figure 37: Extrémité postérieure d' <i>Anisakis simplex</i> (28).....	77
Figure 38: Morphologie de la larve du troisième stade d' <i>Anisakis simplex</i> (67).....	77
Figure 39: Partie antérieure de <i>Pseudoterranova decipiens</i> (28).....	78
Figure 40: Extrémité antérieure de <i>Pseudoterranova decipiens</i> (28)	78
Figure 41: Extrémité postérieure de <i>Pseudoterranova decipiens</i> (28).....	78
Figure 42: Ver adulte d' <i>Anisakis simplex</i> (46)	78
Figure 43: Coupe transversale d' <i>Anisakis simplex</i> (41).....	79
Figure 44: Un Euphausiacé (krill) (2)	80

Figure 45: Cycle biologique d' <i>Anisakis</i> (45)	82
Figure 46: Parasite adulte dans la chair de poisson (69)	83
Figure 47: Larves de premier stade d' <i>Angiostrongylus cantonensis</i>	96
Figure 48 : Vers adultes d' <i>Angiostrongylus costaricensis</i>	97
Figure 49: Partie postérieure du ver mâle adulte d' <i>Angiostrongylus cantonensis</i> (spicule copulatrice) (45)	98
Figure 50: Vue ventrale du ver mâle d' <i>Angiostrongylus costaricensis</i> (18)	98
Figure 51: Vue latérale de l'extrémité caudale d' <i>Angiostrongylus costaricensis</i> montrant la bourse caudale, les spicules et le gubernaculum (18)	98
Figure 52: Extrémité caudale du ver femelle d' <i>Angiostrongylus costaricensis</i> montrant la vulve et l'anus (18).....	98
Figure 53: Ver adulte femelle d' <i>Angiostrongylus cantonensis</i> (partie antérieure en haut) (45)	98
Figure 54: <i>Achatina fulica</i> (48)	99
Figure 55: <i>Pila ampullacea</i> (42)	99
Figure 56: <i>Bradybaena similaris</i> (60)	99
Figure 57: <i>Subulina octona</i> (66).....	99
Figure 58 : <i>Vaginulus plebeius</i> ou <i>Vaginulus ameghini</i> (52).....	100
Figure 59: <i>Biomphalaria glabrata</i> (43).....	100
Figure 60 : <i>Rattus norvegicus</i> (51).....	101
Figure 61 : <i>Rattus rattus</i> (51)	101
Figure 62 : <i>Sigmodon hispidus</i> (45)	101
Figure 63 : <i>Nasua narica</i> (54).....	101
Figure 64 : <i>Saguinus mystax</i> (70).....	101
Figure 65: Cycle biologique d' <i>Angiostrongylus cantonensis</i> (45)	103
Figure 66: Taux d'incidence pour 100 000 personnes par an de cas de méningites à éosinophiles attribuées à l'infection par <i>Angiostrongylus cantonensis</i> à Hawaii, Maui et Honolulu. (45)	105
Figure 67: Lésion cérébrale en forme de disque au niveau du lobe pariétal gauche (24).....	108
Figure 68: Transmission des affections parasitaires (4).....	118

Liste des tableaux

Tableau 1: Prévalence d'infection chez le chien à <i>A. caninum</i> au Canada (33).....	64
Tableau 2: Infections à <i>A. caninum</i> chez l'homme en Amérique du Nord (33).....	64
Tableau 3: Principales caractéristiques des larves L3 d' <i>Anisakis simplex</i>	76
Tableau 4: Taux d'infestation de l'échantillon d'après l'enquête épidémiologique parisienne de Cabou (21).....	84
Tableau 5: Répartition mondiale des cas d'anisakiase connus (21)	85

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ALTO W.
Human infections with *Angiostrongylus cantonensis*.
Pac Health Dialog. 2001, 8(1), p. 176-182.
- 2- ASSOCIATION FRANCAISE DES ENSEIGNANTS DE PARASITOLOGIE
Parasitologie, Mycologie, -6ème ed.
Saint-Maur : CR Format Utile, 1998, -480p.
- 3- BAKER J.R., MULLER R., ROLLINSON D.
Advances in parasitology, volume 51
London: Academic Press, 2002, 250 p.
- 4- BOUREE P.
Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale, 3^{ème} ed.
Paris : Flammarion, 2001, -XIII-414p.
- 5- BOUREE P.
Dictionnaire de parasitologie.
Paris: Ed. Marketing, 1989, 126p.
- 6- CHEN KM, LAI SC.
Biochemical and pathological evaluation of albendazole/thalidomide co-therapy against eosinophilic meningitis or meningoencephalitis induced by *Angiostrongylus cantonensis*. J. of Antimicrob. Chemoth., 2007, 59(2), p. 264-276.
- 7- CASSIER P.
Le parasitisme, un équilibre dynamique.
Paris : Masson, 1998, -XI-366p.
- 8- DESACHY F.
Les zoonoses, transmission des maladies des animaux à l'homme
Paris : Editions de Vecchi, 2005, 180 p.
- 9- DOROSZ P.
Guide pratique des médicaments.
Paris : Maloine, 2007, 1893 p.
- 10- EUZEBY J.
Les parasites des viandes.
Lyon : Ed Médicales Internationales, 1998, -402p.
- 11- EUZEBY J., BOURDOIDEAU G., CHAUVE C.-M.
Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire.
Paris : Ed Tec & Doc, Cachan : Ed Médicales Internationales, 2003, -XIII-204p.
- 12- FULLER A. J., MUNCKHOF W., KIERS L., EBELING P., et RICHARDS M .J.
Eosinophilic meningitis due to *Angiostrongylus cantonensis*.
West J Med. 1993; 159(1), p. 78–80.

- 13- GENTILINI M.
Diagnostic en parasitologie, 2^{ème} ed.
Paris : Masson, 1993, -160p.
- 14- JACQUEMIN P., JACQUEMIN J.-L.
Parasitologie clinique, -3^{ème} ed.
Paris : Masson, 1987, -273p
- 15- LARIVIERE M.
Parasitologie Médicale, les grandes endémies, épidémiologie, prophylaxie
Paris : Les Editions Fouchers, 1978, 223 p.
- 16- Larousse Médical
Paris : Larousse, 2004, 1219 p.
- 17- MAGNAVEL J.F., PAUGAM A.
Fiche de description de dangers transmissibles par les aliments : *Anisakis spp.*,
Pseudoterranova spp.
AFSSA, juin 2006, 4 pages
- 18- MORERA P., CESPEDSU R.
Angiostrongylus costaricensis n. sp. (*Nematoda: Metastrongyloidea*), a new
lungworm occurring in man in Costa Rica.
Rev. Biol. Trop, 2002, vol.50, no.2, 783-796.
- 19- MOULINIER C.
Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de biologie.
Cachan : Ed. Médicales Internationales, 2003, -XVIII-796p.
- 20- NEVEU-LEMAIRE M.
Traité de d'Helminthologie Médicale et Vétérinaire.
Paris : Vigot Frères Editeurs, 1936, 1513 p.
- 21- NOZAIS J.-P., DATRY A., DANIS M.
Traité de parasitologie médicale.
Paris : Pradel, 1996, -XIII-817p.
- 22- PEBRET Françoise
Maladies infectieuses Paris: Heures de France, 2003, 592 p.
- 23- PUNYAGUPTA S., JUTTIJUDATA P., BUNNAG T.
Eosinophilic meningitis in Thailand. Clinical studies of 484 typical cases probably
caused by *Angiostrongylus cantonensis*.
Am J Trop Med Hyg, 1975, 24, p. 921-931
- 24- PUROHIT K., DINAKAR I., SUNDARAM C., et RATNAKA K. S.
Angiostrongylus cantonensis abscess in the brain.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. Novembre 1991, 54(11), p. 1015–1016

- 25- RAOULT Didier
Dictionnaire de Maladies Infectieuses
Paris: Elsevier, 1998, 1162 p.
- 26- Règlement (CE) N° 853/200 du Parlement Européen et du Conseil du 29 avril 2004
Journal officiel de l'Union Européenne, 2004, 151 p.
- 27- RIGOLET C., DANIS M., CAUMES E.
La gnathostomose, une maladie exotique de plus en plus souvent importée dans les
pays occidentaux
Presse Méd., 2004, Vol 33, Issue 21, p. 1527-1532
- 28- RIPERT C.
Epidémiologie des maladies parasitaires, 2^{ème} tome : Helminthoses.
Cachan : Editions Médicales Internationales, 1998, 562 p.
- 29- ROUSSET J.-J.
Maladies parasitaires.
Paris : Masson, 1995, 192 p.
- 30- SAKANARI J.A., McKERROW
Anisakiasis
Clin Microbiol Rev., 1989; 2(3), p. 278-284.
- 31- SAVEL J.
Abrégé de parasitologie humaine.
Paris : C.D.U. ; SEDES, 1982, -141p.
- 32- SOUVIGNET S.
Méningite à éosinophile et angiostrongylose aux Comores, une réalité à ne pas sous-
estimer. A propos de 6 nouveaux cas.
Bull. Soc. Pathologies Exotiques, 2007, 100, 2, p. 154-163
- 33- VILLENEUVE A.
Les zoonoses parasitaires, l'infection chez les animaux et chez l'homme.
Québec : Les Presses de l'Université de Montréal, 2003, 499 p.
- 34- VON ZIELONKA Michael
Risques infectieux et voyages
Paris : Editions Pradel, 1992, 762 p.
- 35- Voyages Internationaux Santé Actualité
Bull. Inform. Méd. San. destiné au corps médical, 2008, no. 107
- 36- WABO PONE J., MPOAME M., BILONG BILONG C.F., KERBOEUF D.
Etude comparée *in vitro* de l'activité nématocidique de l'extrait éthanolique de la
poudre d'écorce de *Canthium manii* (Rubiaceae) et du Mébendazole.
Rev. Méd.Vét., 2005, 156, 12, 633-636

- 37- WEIR E.
Travel warning: eosinophilic meningitis caused by rat lungworm
CMAJ. 2002, 166(9), p.1184.
- 38- WOJNAROWICS C.
Ancylostoma caninum infection in a Texas-born Blue Lacy dog — Alberta
Can. Vet. J., 2007, 48(11), p. 1185–1186
- 39- Agence de la Santé Publique du Canada
<http://www.phac-aspc.gc.ca>
Consulté en juillet 2008
- 40- Agence Française de Sécurité Sanitaire et des Produits de Santé
<http://afssaps.sante.fr>
Consulté en juillet 2008
- 41- Animal Diversity Web
http://animaldiversity.ummz.umich.edu/site/accounts/information/Anisakis_simplex.html
Consulté en juin 2008
- 42- Apple snail
<http://www.applesnail.net>
Consulté en Juillet 2008
- 43- Aquaruyus
<http://www.aquaryus.com/>
Consulté en Juillet 2008
- 44- Biologie des organismes Marins de Méditerranée, association Côte Bleue
<http://perso.orange.fr/christian.coudre/cycles.html>
Consulté en Août 2007
- 45- Centers for Disease Control and Prevention
<http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol9no6/02-0625.htm>
Consulté en juin 2008
- 46- Centro Interdipartimentale di Ricerca e documentazione sulla Sicurezza Alimentare
<http://www.ceirsa.org>
Consulté en juillet 2008
- 47- China Virtual Museum
<http://smc.kisti.re.kr>
Consulté en juillet 2008
- 48- Columbia University
<http://www.columbia.edu>
Consulté en Juillet 2008

- 49- Cours de parasitologie
<http://coursdeparasitologie.ifrance.com>
Consulté en juin 2008
- 50- Department of Biology at the University of North Carolina
www.bioweb.uncc.edu/
Consulté en mai 2008
- 51- Dkimages, the image encyclopaedia
<http://www.dkimages.com>
Consulté en Juillet 2008
- 52- Duke University
<http://www.duke.edu/~jsr6/Hawaiipics.html>
Consulté en Juillet 2008
- 53- Ecole Vétérinaire de Lyon
<http://www.vet-lyon.fr/>
Consulté en juin 2008
- 54- Elemento Natural Costa Rica
<http://www.elementonatural.com/espa/galeria.htm>
Consulté en Juillet 2008
- 55- Faculté des sciences du Maroc
<http://www.fsdmfes.ac.ma/Etudes/cours/PDF/noteparasilogieCPG.pdf>
Consulté en Septembre 2007
- 56- Faculty of Medical Technology (Mahidol University)
<http://www.mt.mahidol.ac.th/mtthai/eLearning/Parasite/sparganum.html>
Consulté en juin 2008
- 57- Florida Community Collège at Jacksonville
<http://www1.fccj.edu/dbyres/animals.htm>
Consulté en mai 2008
- 58- Infectiologie, IQuébec
<http://infectiologie.iquebec.com/>
Consulté en juin 2008
- 59- Institut de la francophonie pour la médecine tropicale
<http://www.ifmt.auf.org>
Consulté en Avril 2008
- 60- Jaxshells.org, shell collecting at Jacksonville (Florida)
<http://www.jaxshells.org/checklis.htm>
Consulté en Juillet 2008
- 61- MedlinePlus Medical Encyclopédia
<http://www.nlm.nih.gov>

- Consulté en juin 2008
- 62- Medscape
<http://www.medscape.com/viewarticle/456294>
Consulté en juin 2008
- 63- Revue de médecine tropicale
http://www.revuemedecinetroppicale.com/319-323_-_symp_magnaval.pdf
Consulté en juin 2008
- 64- Science direct
<http://www.sciencedirect.com>
Consulté en juin 2008
- 65- Site d'infectiologie française
www.infectiologie.com
Consulté en juin 2008
- 66- Snail's tales
<http://snailstales.blogspot.com>
Consulté en Juillet 2008
- 67- University of Southampton
<http://www.soton.ac.uk/~ceb/Diagnosis/Vol7.htm>
Consulté en Juillet 2008
- 68- USGS, NAS (nonindigenous aquatic species)
<http://nas.er.usgs.gov>
Consulté en Juillet 2008
- 69- Veterinary clinic nera
<http://www.draganpetrovic.com/Fish%20pathplogy%20text.htm>
Consulté en juin 2008
- 70- Wikipedia
<http://commons.wikimedia.org>
Consulté en Juillet 2008

GLOSSAIRE

Liste des abréviations

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

A.M.M.: Autorisation de Mise sur le Marché

EEG : Electro-EncéphaloGramme

ELISA : Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay, littéralement « dosage d'immunosorption liée à enzyme ».

GABA : Acide Gamma-Amino Butyrique

IDR: Intra-Dermo Réaction

IFI: ImmunoFluorescence Indirecte

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique

LCR: Liquide Céphalo-Rachidien

TDM: TomoDensitoMétrie

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : Vendredi 03 octobre 2008

<p align="center">DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</p> <p>présenté par Aurélia GERARDIN</p> <p><u>Sujet :</u> Contribution à l'étude de certaines impasses parasitaires chez l'homme</p> <p><u>Jury :</u></p> <p>Président : Mme. Janine SCHWARTZBROD, Professeur</p> <p>Directeur : M. Jean-Marie BARADEL, Docteur ès Sciences Pharmaceutiques</p> <p>Juges : Mme. Nicole EHRENFELD, Pharmacien d'officine</p>	<p align="center">Vu, Nancy, le 11/09/08</p> <p align="center">Le Président du Jury Le Directeur de Thèse</p> <p align="center">   </p> <p align="center">Mme J. SCHWARTZBROD, Mr. J.-M. BARADEL, Professeur Docteur</p>
<p align="center">Vu et approuvé, Nancy, le 4 septembre 2008</p> <p align="center">Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université Henri Poincaré - Nancy 1,</p> <p align="center">   </p> <p align="center">Chantal FINANCE</p>	<p align="center">Vu, Nancy, le 9/9/2008</p> <p align="center">Le Président de l'Université Henri Poincaré - Nancy 1,</p> <p align="center">  </p> <p align="center">Jean-Pierre FINANCE</p> <p>N° d'enregistrement : 3083</p>

N° d'identification :

TITRE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE CERTAINES IMPASSES
PARASITAIRES CHEZ L'HOMME.

Thèse soutenue le Vendredi 03 octobre 2008

Par Aurélie GERARDIN

RESUME :

L'impasse parasitaire correspond à la situation où, du fait d'une non-adaptation parasitaire à un hôte inhabituel, une interaction durable ne peut s'établir entre l'Homme et le parasite, dont les chances de succès reproductif sont alors nulles.

Face à la capture de ce nouveau type de parasite et donc à l'élargissement du spectre d'hôte, certaines parasitoses présentent un grand intérêt médical.

C'est le cas pour la sparganose, la gnathostomose, l'infection à *Ancylostoma caninum*, l'anisakiase et l'angiostrongyloïdose qui représentent des zoonoses émergentes.

Le pharmacien d'officine, par son rôle d'hygiéniste et de conseiller en santé publique, devra informer le patient (et surtout le voyageur) d'une prévention basée sur l'abstention de la consommation de chair crue ou insuffisamment cuite de vertébrés ou invertébrés.

MOTS CLES :

- Impasse parasitaire
- Sparganose
- Gnathostomose
- *Ancylostoma caninum*
- Anisakiase
- Angiostrongyloïdose

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Docteur J.-M. BARADEL	Conseil Général de Meurthe et Moselle	Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input type="checkbox"/> Thème <input type="checkbox"/>

Thèmes

1 – Sciences fondamentales
3 – Médicament
5 - Biologie

2 – Hygiène/Environnement
4 – Alimentation – Nutrition
6 – Pratique professionnelle