



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 I

2011

FACULTE DE PHARMACIE

**PARASIToses ZOONOTIQUES A INCIDENCE
DERMATOLOGIQUE CHEZ L'HOMME**

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le 28 janvier 2011

Pour obtenir

Le diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

Par

Emmanuelle MORLOT

Née le 27 juin 1983 à Nancy (54)

Membres du jury

Président :	M. Christophe GANTZER,	Professeur, Faculté de Pharmacie de Nancy
Directeur :	M. Jean-Marie BARADEL,	Docteur es Sciences Pharmaceutiques
Juge :	Mme Sandrine BANAS,	Maître de Conférences, Faculté de Pharmacie de Nancy
Juge :	Mme Martine MAYOT-BOUDAT,	Pharmacien d'officine

UNIVERSITÉ Henri Poincaré, NANCY 1
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2010-2011

DOYEN

Francine PAULUS

Vice-Doyen

Francine KEDZIEREWICZ

Président du Conseil de la Pédagogie

Bertrand RIHN

Commission de la Recherche

Christophe GANTZER

Mobilité ERASMUS et Communication

Francine KEDZIEREWICZ

Hygiène Sécurité

Laurent DIEZ

Responsable de la filière Officine :

Francine PAULUS

Responsables de la filière Industrie :

Isabelle LARTAUD,
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

**Responsable du Collège d'Enseignement :
Pharmaceutique Hospitalier**

Jean-Michel SIMON

DOYEN HONORAIRE

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Marie-Madeleine GALTEAU

Gérard SIEST

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Roger BONALY

Thérèse GIRARD

Maurice HOFFMANN

Michel JACQUE

Lucien LALLOZ

Pierre LECTARD

Vincent LOPPINET

Marcel MIRJOLET

François MORTIER

Maurice PIERFITTE

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

**MAITRES DE CONFERENCES
HONORAIRES**

Monique ALBERT

Gérald CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Marie-Andrée IMBS

Marie-Hélène LIVERTOUX

Jean-Louis MONAL

Dominique NOTTER

Marie-France POCHON

Anne ROVEL

Maria WELLMAN-ROUSSEAU

ASSISTANT HONORAIRE

Marie-Catherine BERTHE

Annie PAVIS

ENSEIGNANTS

PROFESSEURS

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
Christophe GANTZER	Microbiologie environnementale
Max HENRY	Botanique, Mycologie
Jean-Yves JOUZEAU	Bioanalyse du médicament
Pierre LABRUDE	Physiologie, Orthopédie, Maintien à domicile
Isabelle LARTAUD	Pharmacologie cardiovasculaire
Dominique LAURAIN-MATTAR	Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER	Biochimie
Pierre LEROY	Chimie physique générale
Philippe MAINCENT	Pharmacie galénique
Alain MARSURA	Chimie thérapeutique
Patrick MENU	Physiologie
Jean-Louis MERLIN.....	Biologie cellulaire oncologique
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	Biochimie, Biologie moléculaire
Jean-Michel SIMON	Economie de la santé, législation pharmaceutique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS	Parasitologie
Mariette BEAUD	Biologie cellulaire
Emmanuelle BENOIT	Communication et santé
Isabelle BERTRAND	Microbiologie environnementale
Michel BOISBRUN	Chimie thérapeutique
François BONNEAUX	Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER	Chimie Physique
Cédric BOURA.....	Physiologie
Igor CLAROT	Chimie analytique
Joël COULON	Biochimie
Sébastien DADE.....	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	Chimie analytique
Roudayna DIAB	Nanotechnologies pharmaceutiques
Béatrice DEMORE.....	Pharmacie clinique
Joël DUCOURNEAU	Biophysique, audioprothèse, acoustique
Florence DUMARCAY.....	Chimie thérapeutique
François DUPUIS.....	Pharmacologie
Raphaël DUVAL	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE	Hématologie - Génie Biologique
Adil FAIZ.....	Biophysique-acoustique
Luc FERRARI	Toxicologie
Caroline GAUCHER DI STASIO	Expertise biopharmacologique
Stéphane GIBAUD	Pharmacie clinique
Thierry HUMBERT	Chimie organique

Frédéric JORAND	Santé et environnement
Olivier JOUBERT	Toxicologie, sécurité sanitaire
Francine KEDZIEREWICZ	Pharmacie galénique
Alexandrine LAMBERT	Informatique, Biostatistiques
Faten MERHI-SOUSSI	Hématologie biologique
Christophe MERLIN	Microbiologie environnementale et moléculaire
Blandine MOREAU	Pharmacognosie
Maxime MOURER	Pharmacochimie supramoléculaire
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
Marie-Noëlle VAULTIER	Biodiversité végétale et fongique
Mohamed ZAILOU	Biochimie et Biologie moléculaire
Colette ZINUTTI	Pharmacie galénique

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Marie SOCHA	Pharmacie clinique
Julien PERRIN	Hématologie

PROFESSEUR ASSOCIE

Anne MAHEUT-BOSSER	Sémiologie
--------------------------	------------

PROFESSEUR AGREGÉ

Christophe COCHAUD	Anglais
--------------------------	---------

Bibliothèque Universitaire Santé - Lionnois (Pharmacie - Odontologie)

Anne-Pascale PARRET	Directeur
---------------------------	-----------

SERMENT DES APOTHICAIRES



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

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

D'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 Président de thèse,

Monsieur le Professeur Christophe GANTZER,

Professeur des Universités, Microbiologie environnementale

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous le remercions pour l'intérêt qu'il a porté à ce travail. Qu'il trouve ici le témoignage de notre vive gratitude et de notre profond respect.

A notre Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Marie BARADEL,

Docteur es Sciences Pharmaceutiques

Qui nous a fait l'honneur de diriger et de juger cette thèse. Nous le remercions chaleureusement pour sa patience, sa bienveillance, sa grande disponibilité et ses précieux conseils prodigués avec gentillesse. Qu'il trouve ici l'expression de nos sincères remerciements et le témoignage de notre profond respect.

A notre juge,

Madame le Docteur Sandrine BANAS,

Maître de conférences de la Faculté de Pharmacie de Nancy, Parasitologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de juger ce travail. Qu'elle trouve ici le témoignage de notre gratitude.

A notre juge,

Madame le Docteur Martine MAYOT-BOUDAT,

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 différents stages et bien après.

Je dédie cette thèse à mon Papa, qui me manque chaque jour.

A ma famille,

A ma Maman,

Pour ton amour, pour ton soutien, pour ta patience et pour ta force. Parce que tu es toujours là pour moi, parce que tu m'as fait découvrir un petit bout du monde et parce que maintenant j'ai envie de connaître tout le reste. Parce que je n'aurais pas pu rêver meilleure maman au monde. Et aussi parce que, dorénavant, tu ne partageras plus ton tiramisu avec Sama ! Je t'aime et j'espère te ressembler un jour.

A ma Cléclette,

Pour ta vision du monde, pour ta sensibilité, pour tous nos souvenirs. Parce que je t'admire et que j'adore venir te voir à l'autre bout du monde. Parce que je trouve que tu fais très bien le cheval qui dort. Parce que les moments difficiles n'ont fait que nous rapprocher. Parce que tu as une place unique dans ma vie et dans mon cœur et surtout parce que je t'aime.

A ma mamie,

Pour ta gentillesse, ton amour et ta générosité.

A la Loctin family,

Pour votre amitié, pour votre présence et votre soutien, pour tous ces beaux voyages et tous ces souvenirs.

A Martine et Christian,

Parce que vous avez toujours été comme des deuxièmes parents.

A Tonton Litron et Patricia,

Pour votre soutien et votre générosité.

A Princesse Fifi.

A Max et Flo,

Pour votre présence, votre amour et votre gentillesse.

A tous mes oncles et tantes et à tous mes cousins et cousines.

A tous mes amis,

A Charline,

Pour ta présence quotidienne, pour ton écoute et pour tous tes conseils. Pour tous ces apéros à refaire le monde et pour tout ce qu'on va encore partager. Merci de toujours prendre bien soin de moi.

A ma Quiquiche,

Pour ton amitié sans faille, ta joie de vivre et ton altruisme. Parce que j'admire ta persévérance dans tout ce que tu entreprends et j'adore voyager à tes côtés.

A Ariane,

Pour ces années d'amitié, pour ta sensibilité et ton humanisme et parce que tu me fais l'honneur d'être ton témoin.

A Sophie,

Parce que tu es une amie indéfectible, fidèle et généreuse. Merci de m'avoir choisie pour être ton témoin.

A Marion,

Pour ta joie de vivre, ton ouverture d'esprit et parce que tu es toujours partante pour de nouvelles aventures et sois sûre que j'en ai encore plein à te proposer !

A Chloé, dite « Patate »

Pour ta façon de voir les choses et pour ton honnêteté. Parce que je suis fière d'avoir une amie comme toi. Et vive le ptit bonhomme !

A Amélie,

Pour ton franc-parler, tes coups de gueule inimitables et parce qu'en plus d'être une amie, tu vas devenir une cousine. Et surtout vive JJG !

A Fanny,

Parce que tu habites trop loin et que tu nous as manqué au Cambodge.

A Sév,

Parce que tu es la première maman du groupe et que ce rôle te va à merveille.

A Claire,

Parce que, grâce à toi, je ne suis plus la seule à rigoler aux blagues pas drôles.

A Agathe,

Parce qu'entre tes anecdotes de prof et mes perles de comptoir, on devrait écrire un bouquin ! Parce que c'est toujours un plaisir de passer un moment avec toi.

A Kevin,

Parce que tout n'a pas été simple et que, dorénavant, notre amitié est sincère et profonde. Parce que je vais être ton témoin et que j'en suis très fière. Ah oui et aussi pour ta mauvaise foi !

A Stef,

Parce que j'adore ton ouverture d'esprit, parler politique avec toi et parce que bientôt je te ferai découvrir l'Inde !

A Paul,

Pour la pêche aux crabes, pour les lundis de folie, parce que tu es toujours partant pour passer un bon moment, parce que ton petit camion me manque.

A Chop,

Pour ta bonne humeur, pour ton enthousiasme communicatif, pour m'avoir appris à pêcher à la bulle d'eau avec classe, et parce qu'un jour tu seras le champion du char à voile (enfin s'il y a du vent...)

A Mounch,

Pour ta gentillesse, pour ton rire inimitable, pour nos innombrables souvenirs à Gérardmer, parce que tu es « moi-mounch-mounch roi du monde ».

A Tom,

Pour ta bonne humeur, pour les goûters de la Saint Nicolas, pour tes histoires à dormir debout et tes textos « professionnels ».

A Guillaume A.,

Pour ta gentillesse, pour ton soutien dans les moments les plus durs de ma vie.

A Louis,

Parce que, maintenant, j'adore les dimanches et parce qu'après toutes ces années, tu vas faire partie de la famille !

A Julien,

Parce que tu as partagé mes plus gros fous rires et parce qu'un été sans barbeuc à velaine est tout simplement inconcevable.

A Greg,

Parce que tu es notre philosophe incompris et parce que je suis toujours heureuse de te retrouver pour partager un bon moment.

A Ludo,

Parce que tu es un vilain baldu et que pour sûûûr on est bien à Namuur !

A Alban,

Parce que « bien banban ! »

A Marianne, Guillaume D., Thomas B., Edouard, Guillaume F., Max, Edouard B. *pour tous ces bons moments passés et à venir.*

A Chouf,

Parce que tu fais le lien entre ces deux groupes d'amis, parce que tu m'as toujours écouté sans me juger, parce que ton avis compte toujours beaucoup pour moi, parce que tes conseils sont toujours bienveillants. Pour tout ce qu'on a partagé, pour toutes ces soirées, pour tous ces weekend, pour nos péripéties routières, parce que, moi non plus, j'aime pas les renards et parce que tu m'a appris qu'un camping-car pouvait sauver une vie !

A Mélou,

Pour nos fous rires dans l'amphi, pour nos après-midi shopping, pour m'avoir appris à aimer les chiens (enfin surtout les tiens). Parce que tu es mon amie et je suis ravie de te voir aussi épanouie.

A Popo,

Parce que tu es ma cupine, parce que « poils forever », parce que la paillette est la meilleure amie de la princesse ! Pour tes ces bons moments passés et à venir.

A Audrey,

Parce que tu es Elmer et moi Nelly, parce que j'ai hâte d'assister à ton premier concerto de contrebasse, parce tu t'es entraînée au rugby sur moi pendant un certain crit !

A Sigoulène,

Pour ta purée façon mamie, pour nos thés du dimanche, pour nous avoir accueilli à Port Grimaud, pour m'avoir fait manger le meilleur filet de bœuf du monde !

A Amé,

Pour tes péripéties, pour ta culture, pour ta bonne humeur et pour tes bleus aux genoux !

A Anne-Gamelle,

Parce que j'adore ton enthousiasme et ta joie de vivre, parce que c'est toujours un plaisir de te retrouver pour partager une soirée, un weekend ou un thé.

A Guichon,

Parce que tu es mon binôme de cœur.

A Manu,

Parce que tu es mon homonyme et que nos délires en cours d'anglais resteront gravés.

A Jean-Baba,

Pour toutes les fois où tu m'as fait tombée et où j'ai perdu des neurones en me cognant la tête par terre !

A Charles,

Pour tous les bons moments passés et à venir.

A Pouf,

Pour cette incroyable soirée « kebab »...

A Bru,

Pour tous ces bons moments, pour cette soirée de nouvel an 2011 et parce que mon nez n'est pas tordu (moi !) !

A Caro, Déborah, Anastasia, Flo, Boubou, Jean-Phil *pour tous les bons moments passés et à venir.*

Merci d'avoir rendu ces années d'études inoubliables... En attendant la suite !

A toute l'équipe de la Pharmacie Carnot :

A Tiffany, Christine, Véronique, Céline,

Pour votre gentillesse, pour m'avoir si bien accueillie et pour tout ce que vous m'avez appris.

A Marion,

Parce que tu es grande dinde et moi petit poulet, parce que nos apéros vin-fromage devraient devenir une institution !

A tous ceux que j'ai oubliés.

Sommaire

Sommaire	1
Introduction	8
1 ^{ère} partie : Les zoonoses parasitaires	10
I. Les zoonoses	10
I.1. Définition	10
I.1.1. Notions à ne pas confondre	11
I.1.2. Notion de réversibilité.....	11
I.1.2.1. Les zoonoses parfaites ou holozoonoses.....	13
I.1.2.2. Les zoonoses imparfaites ou hémizoonoses	13
I.2. Etiologie.....	14
II. Le parasitisme.....	14
II.1. Définitions	15
II.2. Les parasites	15
II.3. Cycles évolutifs des parasites	16
II.3.1. Les cycles directs.....	16
II.3.2. Les cycles indirects.....	17
III. Epidémiologie	19
III.1. Les notions de réservoir et de vecteur	19
III.1.1. Le réservoir de parasites.....	19
III.1.2. Le vecteur.....	20
III.1.2.1. Les vecteurs actifs ou animés.....	20
III.1.2.2. Les vecteurs inactifs, inertes ou inanimés	21
III.2. Critères généraux de transmission du parasite à l'homme	22

III.2.1. Facteurs influençant la transmission d'un parasite.....	22
III.2.1.1. Facteurs généraux.....	22
III.2.1.1.1. Le biotope.....	22
III.2.1.1.2. Facteurs anthropologiques.....	23
III.2.1.2. Facteurs individuels.....	24
III.2.2. Modalités de transmission d'un parasite	24
III.2.2.1. Transmission directe ou immédiate.....	25
III.2.2.2. Transmission indirecte ou médiate.....	25
III.2.3. Devenir d'un parasite chez l'homme	25
III.2.3.1. Les zoonoses extensives.....	25
III.2.3.2. Les zoonoses bornées	26
III.3. La spécificité parasitaire et ses conséquences épidémiologiques	26
III.3.1. Définition	26
III.3.2. Les différentes spécificités d'hôte.....	27
III.3.3. Conséquences épidémiologiques.....	28
2 ^{ème} partie : Etude des cestodoses et des trématodoses zoonotiques à l'origine d'affections dermatologiques chez l'homme	29
I. Généralités sur les plathelminthes	29
II. Cestodoses	31
II.1. Classification des Cestodes	31
II.2. Caractères généraux des cestodes parasites de l'homme.....	32
II.2.1. Anatomie	32
II.2.1.1 La paroi tégumentaire et la cavité générale	33
II.2.1.2. Le système nerveux	34
II.2.1.3. L'appareil excréteur.....	34
II.2.1.4. L'appareil reproducteur	35
II.2.2. Mode de reproduction.....	36
II.3. Parasitisme de l'homme par les Cestodes.....	40
II.3.1. Parasitisme par les formes adultes	40
II.3.2. Parasitisme par les formes larvaires	40
II.4. Cestodoses zoonotiques provoquant des affections dermatologiques chez l'homme	42

II.4.1. Cysticercose.....	42
II.4.1.1. Description morphologique	43
II.4.1.1.1. La larve cysticerque	43
II.4.1.1.1.1. Aspect macroscopique	43
II.4.1.1.1.2. Aspect microscopique.....	44
II.4.1.1.2. Le ver adulte	44
II.4.1.1.3. Les œufs.....	45
II.4.1.2. Les hôtes	46
II.4.1.2.1. Les hôtes intermédiaires	46
II.4.1.2.2. L'hôte définitif.....	46
II.4.1.3. Le cycle biologique.....	47
II.4.1.4. Prévalence et répartition géographique	48
II.4.1.5. Transmission à l'homme	50
II.4.1.5.1. Mode de contamination	50
II.4.1.5.2. Clinique	51
II.4.1.5.2.1. La cysticercose cérébrale ou neurocysticercose	51
II.4.1.5.2.2. La cysticercose oculaire.....	53
II.4.1.5.2.3. La cysticercose musculaire	53
II.4.1.5.2.4. La cysticercose sous-cutanée.....	54
II.4.1.5.2.5. La cysticercose généralisée.....	56
II.4.1.5.3. Diagnostic	56
II.4.1.5.4. Traitement.....	57
II.4.1.5.5. Prophylaxie	58
II.4.2. Cénurose	60
II.4.2.1. Description morphologique	60
II.4.2.1.1. La larve ou cénure	60
II.4.2.1.2. Les vers adultes et les œufs	61
II.4.2.2. Les hôtes	62
II.4.2.2.1. Les hôtes intermédiaires	62
II.4.2.2.2. Les hôtes définitifs.....	63
II.4.2.3. Le cycle biologique.....	63
II.4.2.4. Prévalence et répartition géographique	64
II.4.2.5. Transmission à l'homme	65
II.4.2.5.1. Mode de contamination	65

II.4.2.5.2. Clinique	65
II.4.2.5.3. Diagnostic	66
II.4.2.5.3.1. Diagnostic direct	67
II.4.2.5.3.2. Diagnostic sérologique	67
II.4.2.5.4. Traitement	67
II.4.2.5.5. Prophylaxie	67
II.4.2.6. Tableau récapitulatif	68
II.4.3. Sparganose	69
II.4.3.1. Description morphologique	70
II.4.3.1.1. Les œufs	70
II.4.3.1.2. Les coracidiums	71
II.4.3.1.3. Les larves procercoïdes	71
II.4.3.1.4. Les larves plérocercoides (sparganums)	71
II.4.3.1.5. Le parasite adulte	72
II.4.3.2. Les hôtes	74
II.4.3.2.1. Les hôtes intermédiaires	74
II.4.3.2.1.1. Premiers hôtes intermédiaires	74
II.4.3.2.1.2. Seconds hôtes intermédiaires	74
II.4.3.2.2. Les hôtes définitifs	75
II.4.3.3. Le cycle biologique	75
II.4.3.4. Prévalence et répartition géographique	76
II.4.3.4.1. Infection animale	77
II.4.3.4.2. Infection humaine	77
II.4.3.5. Transmission à l'homme	78
II.4.3.5.1. Modes de contamination	78
II.4.3.5.1.1. Contamination par contact	78
II.4.3.5.1.2. Contamination par ingestion	78
II.4.3.5.2. Clinique	79
II.4.3.5.3. Diagnostic	80
II.4.3.5.4. Traitement	81
II.4.3.5.5. Prophylaxie	81
II.4.4. Tableau récapitulatif	82

III. Trématodoses	84
III.1. Classification	84
III.2. Caractères généraux communs aux trématodes parasites de l'homme	84
III.2.1. Anatomie	85
III.2.1.1. Morphologie	85
III.2.1.2. Téguments	85
III.2.1.3. Appareil digestif	85
III.2.1.4. Appareil excréteur	86
III.2.1.5. Appareil génital	86
III.2.2. Cycle évolutif	86
III.3. Trématodoses zoonotiques provoquant des affections dermatologiques chez l'homme	88
III.3.1. Fascioloses ou distomatoses à <i>Fasciola hepatica</i> et <i>Fasciola gigantica</i>	88
III.3.1.1. Description morphologique	88
III.3.1.1.1. Les œufs	88
III.3.1.1.2. Les miracidiums	89
III.3.1.1.3. Les sporocystes	89
III.3.1.1.4. Les rédies.....	90
III.3.1.1.5. Les cercaires	90
III.3.1.1.6. Les métacercaires	90
III.3.1.1.7. Les vers adultes	91
III.3.1.2. Les hôtes.....	92
III.3.1.2.1. Les hôtes intermédiaires	92
III.3.1.2.2. Les hôtes définitifs	93
III.3.1.3. Le cycle biologique	93
III.3.1.4. Prévalence et répartition géographique	95
III.3.1.5. Transmission à l'homme	96
III.3.1.5.1. Modes de contamination	96
III.3.1.5.2. Clinique	97
III.3.1.5.2.1. Phase d'incubation	97
III.3.1.5.2.2. Phase d'invasion.....	97
III.3.1.5.2.3. Phase d'état	98
III.3.1.5.3. Diagnostic.....	99
III.3.1.5.3.1. Diagnostic en phase d'invasion.....	99

III.3.1.5.3.2. Diagnostic en phase d'état.....	100
III.3.1.5.4. Traitement	100
III.3.1.5.5. Prophylaxie.....	101
III.3.1.5.5.1. Lutte contre les parasites	101
III.3.1.5.5.2. Lutte contre les hôtes intermédiaires.....	102
III.3.2. Dermatitis cercariennes ou « Dermatitis des nageurs »	103
III.3.2.1. Description morphologique	104
III.3.2.1.1. Les parasites adultes	104
III.3.2.1.1.1. Le ver mâle.....	104
III.3.2.1.1.2. Le ver femelle.....	105
III.3.2.1.2. Les œufs	105
III.3.2.1.3. Les miracidiums	106
III.3.2.1.4. Les sporocystes	107
III.3.2.1.5. Les furcocercaires	107
III.3.2.2. Les hôtes.....	108
III.3.2.2.1. Les hôtes définitifs	108
III.3.2.2.2. Les hôtes intermédiaires	108
III.3.2.3. Le cycle biologique	108
III.3.2.4. Prévalence et répartition géographique	110
III.3.2.5. Transmission à l'homme	111
III.3.2.5.1. Mode de contamination	111
III.3.2.5.2. Clinique	111
III.3.2.5.3. Diagnostic.....	113
III.3.2.5.4. Traitement	113
III.3.2.5.5. Prophylaxie.....	114
3 ^{ème} partie : Prophylaxie – Rôle du pharmacien d'officine	115
I. Prophylaxie collective.....	116
II. Prophylaxie individuelle.....	116
II.1. Les mesures d'hygiène générale	117
II.2. Les mesures d'hygiène face aux animaux	118
Conclusion.....	120

Liste des figures	122
Liste des tableaux	124
BIBLIOGRAPHIE	125

Introduction

L'Homme a de nombreuses occasions de contact avec les animaux : animaux domestiques, dont il recherche la compagnie, animaux de rente, dont il doit assurer l'entretien en vue d'une production optimale et animaux sauvages, que l'Homme est appelé à côtoyer, voire à manipuler, au cours d'activités sportives (chasse), d'activités de loisirs (baignades, promenades en forêt, etc.) ou encore pour des raisons professionnelles. (13)

Or le monde animal est pour l'Homme une source importante de maladies.

En effet, sur les 1415 pathogènes recensés chez l'Homme, 61% sont d'origine animale et près des trois-quarts des maladies émergentes qui ont affecté l'Homme depuis dix ans ont été causées par des pathogènes issus d'animaux ou de produits animaux.

Ces pathogènes d'origine animale sont appelés agents zoonotiques et induisent, chez l'homme, des zoonoses.

Les agents responsables de zoonoses sont de nature diverse. Ces maladies peuvent être d'origine infectieuse (bactérie ou virus) ou parasitaire.

Certains de ces agents zoonotiques présentent un risque élevé pour la santé publique du fait à la fois de leur pouvoir pathogène pour l'Homme et de la diversité des moyens de diffusion qui peut potentiellement en faire un problème à l'échelle mondiale. (37)

Dans cette thèse, nous nous intéresserons exclusivement aux zoonoses parasitaires et plus particulièrement celles qui sont à l'origine de dermatoses.

Notre travail se divise en trois parties.

Dans la première partie, nous traiterons des zoonoses parasitaires avec leurs particularités et leur spécificité.

Dans la deuxième partie sera abordé le thème proprement dit de notre étude à savoir certains parasites ayant une incidence dermatologique chez l'homme. Notre travail parlera exclusivement des Plathelminthes ; nous n'aborderons pas les Némathelminthes qui peuvent, eux aussi, être source d'atteinte dermatologique chez l'homme, l'exemple le plus connu étant celui de larva migrans. Cette deuxième partie sera divisée en trois sous-chapitres : tout d'abord, nous présenterons les Plathelminthes en général, puis nous aborderons les cestodoses et enfin les trématodoses.

La troisième partie sera consacrée à la prophylaxie des zoonoses et aux rôles du pharmacien d'officine, notamment son rôle d'hygiéniste.

1^{ère} partie : Les zoonoses parasitaires

I. Les zoonoses

I.1. Définition

Le terme de zoonose vient du grec « *zoon* » (animal) et « *nosos* » (maladie) et fut créé au XIX^{ème} siècle par Rudolf Virchow. (9)

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini, en 1959, les zoonoses comme étant « des maladies et infections transmissibles naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa ». (15)

Ce concept étant dépassé suite aux progrès accomplis depuis plus d'une vingtaine d'années en matière de biologie et d'épidémiologie des agents responsables, Savey et Dufour proposent, en 2004, une nouvelle définition : « Les zoonoses sont des maladies, infections ou infestations provoquées par des agents transmissibles (bactéries, virus, parasites ou prions) se développant au moins chez deux espèces de vertébrés dont l'Homme. Les agents responsables de zoonoses sont des agents transmissibles (bactéries, virus, parasites ou prions) qui ne sont pas inféodés à un seul hôte (animal ou humain) et qui peuvent provoquer une infection ou une infestation (avec ou sans maladie cliniquement exprimée) chez au moins deux espèces de vertébrés dont l'Homme. » (37)

I.1.1. Notions à ne pas confondre

Il ne faut pas confondre les véritables zoonoses : les aléthéozoonoses (du grec « *alêthês* » signifiant vrai) et les maladies communes aux animaux et à l'homme contractées à partir d'une même source : les pseudozoonoses. (11)

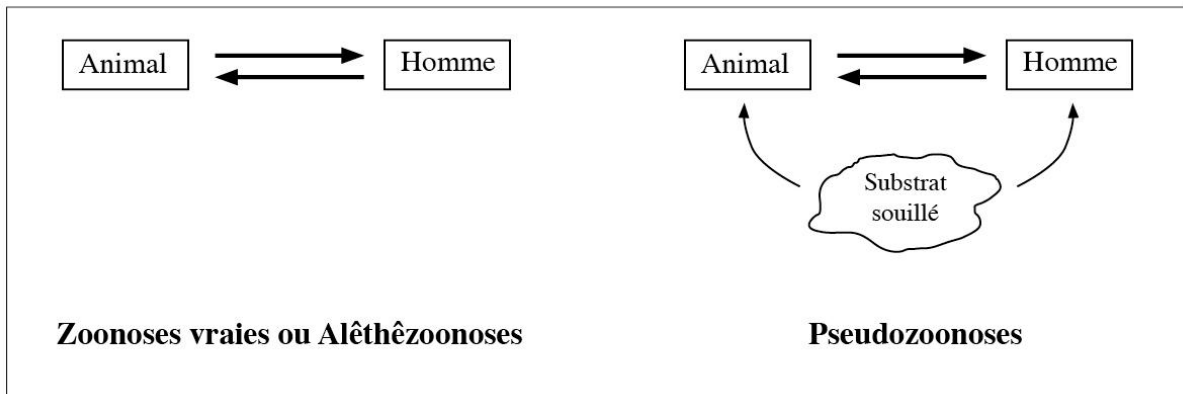


Figure 1 : Zoonoses vraies et pseudozoonoses (11)

Ne sont pas considérées comme des zoonoses :

- les maladies transmises à l'homme par un animal totalement sain (par exemple : allergie aux poils de chat, envenimation ophidienne)
- les maladies dues à des agents pathogènes spécifiquement humains et transmises par de simples vecteurs (par exemple le paludisme est transmis par l'Anophèle mais est une pathologie strictement humaine)
- les maladies dues à une transmission expérimentale car les zoonoses sont des pathologies acquises naturellement. (9)

I.1.2. Notion de réversibilité

La définition de l'OMS, avec le terme vice versa, induit une notion d'intertransmissibilité. Ce terme signifie que l'on retrouve l'infection à la fois chez l'homme

et chez l'animal et qu'elle se transmet indifféremment de l'homme à l'animal et de l'animal à l'homme. Dans ce cas, on parle d'amphixénose (par exemple : le téniasis).

En fait, cette notion de réversibilité a été très discutée car, en réalité, la condition d'intertransmissibilité n'est pas toujours remplie. En effet, dans certaines zoonoses, la transmission ne se fait que dans un seul sens ; selon le sens de transmission, on parle :

- d'anthropozoonose quand la maladie ou l'infection est transmise par l'animal à l'homme (par exemple : la toxocarose)
- et de zooanthroponose quand la maladie ou l'infection est transmise par l'homme à l'animal (par exemple : l'amibiase).

On considère donc que les aléthéozoonoses comportent trois aspects :

- les amphixénoses,
- les anthropozoonoses
- et les zooanthroponoses. (11)

En fonction des modalités de transmission, on définit deux types de zoonoses vraies : les holozoonoses et les hémizoonoses.

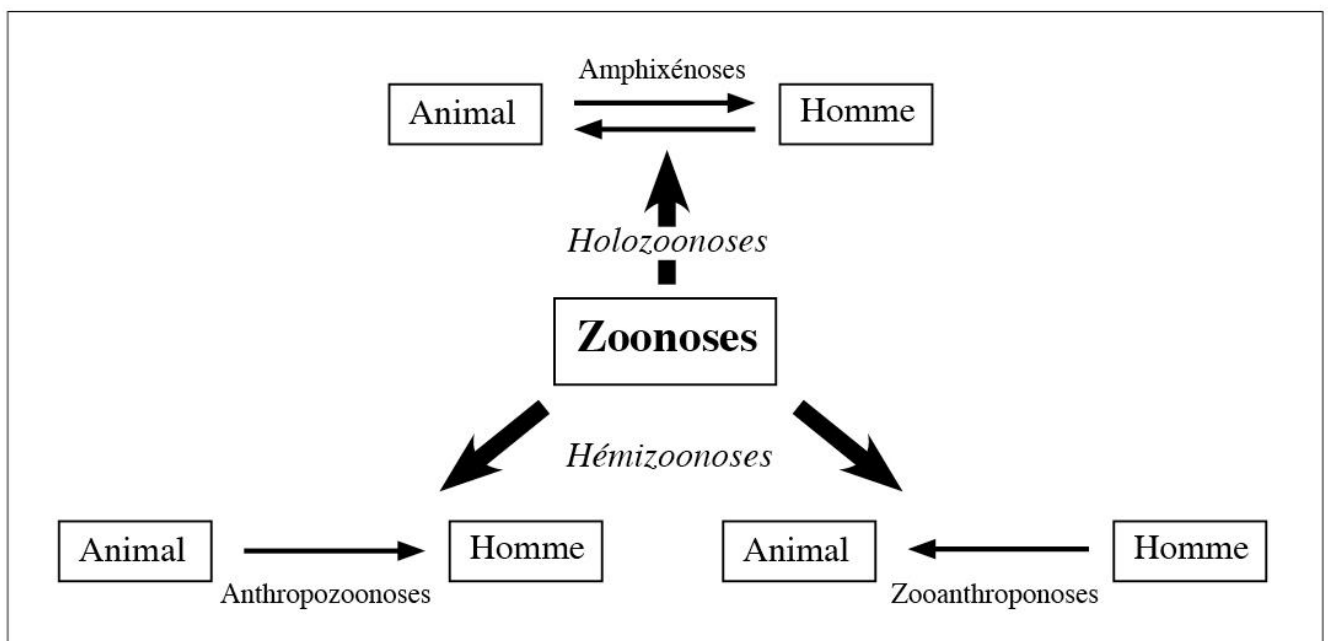


Figure 2 : Les divers types de zoonoses vraies (11)

I.1.2.1. Les zoonoses parfaites ou holozoonoses

Elles sont caractérisées par la possibilité de passage constant de l'animal à l'homme et réciproquement.

En pratique, pour certaines maladies, un sens peut être privilégié.

I.1.2.2. Les zoonoses imparfaites ou hémizoonoses

Elles sont caractérisées par une absence de réciprocité. On retrouve dans cette catégorie les anthroozoonoses et les zooanthroponoses.

Cette absence de réciprocité s'explique de deux façons :

- cause biologique : le parasite ne se développe pas complètement chez l'homme et n'atteint pas le stade évolutif infestant pour l'animal (par exemple : *Toxocara canis*). On parle alors d'impasse parasitaire ou d'impasse évolutive.

- cause éthologique : le parasite poursuit normalement son évolution chez l'homme mais la transmission à l'animal impliquerait la prédation de l'homme par un animal. On parle alors de cul-de-sac évolutif.

Cependant, l'exposition sur le sol d'un cadavre humain parasité laisse la possibilité aux prédateurs de le dévorer et donc de se contaminer. On parle alors d'holozoonose potentielle.

(11)

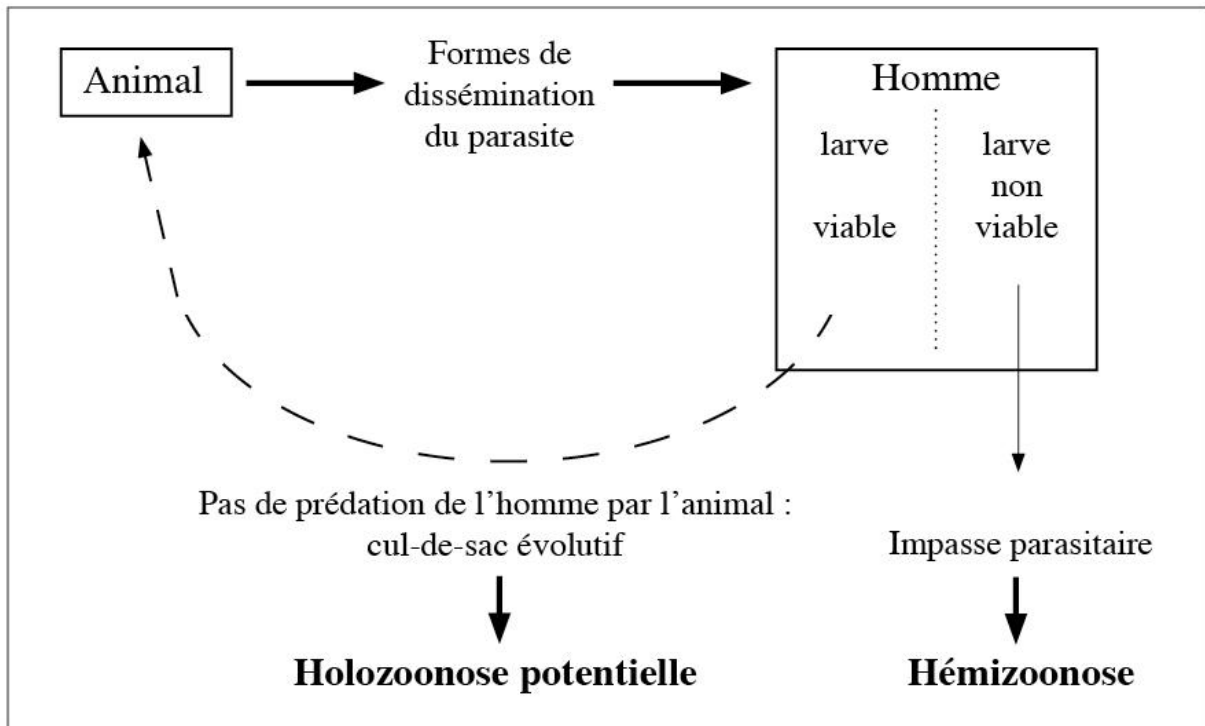


Figure 3 : Hémizoonoses et holozoonoses potentielles (11)

I.2. Etiologie

Les agents responsables de zoonoses sont de nature diverse. Ces maladies peuvent être d'origine infectieuse (bactérie ou virus) ou parasitaire.

Dans ce travail, nous nous intéresserons uniquement aux zoonoses d'origine parasitaire.

II. Le parasitisme

Tout être vivant doit assurer sa nutrition pour la persistance de l'individu et sa reproduction pour la pérennité de l'espèce. Pour cela, certaines espèces utilisent la « vie associative » comme le saprophytisme, le commensalisme, la symbiose ou le parasitisme. (19) Néanmoins, les frontières entre ces différents modes de vie sont parfois difficiles à définir car certains organismes peuvent passer d'un mode à un autre. (par exemple : l'amibe dysentérique).

II.1. Définitions

Le parasitisme est l'association temporaire ou permanente de deux êtres vivants, dont un seul tire profit. Il y a nécessairement spoliation (par opposition à la symbiose ou au commensalisme). (19)

Le terme parasitisme signifie « vit aux dépens de ».

Le parasite est un être vivant qui évolue de façon obligatoire, pendant une partie ou la totalité de son existence, aux dépens d'un autre organisme vivant, l'hôte, et qui seul tire bénéfice de cette association. L'hôte lui fournit ainsi un biotope et une source de nourriture nécessaire à sa survie. Le parasite, quant à lui, altère plus ou moins la santé de l'hôte. (2)

II.2. Les parasites

De nombreux organismes adoptent le parasitisme comme mode de vie. Le terme de parasite prend donc une signification très large puisqu'il peut s'agir de bactéries, de virus, de protozoaires, de végétaux, d'algues, de champignons ou d'animaux. (27)

La terminologie médicale restreint habituellement la « qualité » de parasite aux seuls protozoaires, arthropodes (acariens et insectes) et helminthes menant une vie parasitaire. En France, on considère aussi comme des « parasites » les champignons microscopiques (micromycètes), capables d'envahir un organisme. (15)

Selon la localisation du parasite chez l'hôte, on parle :

- d'ectoparasite quand il vit à la surface extérieure de l'hôte. Il est alors accroché ou collé aux téguments ou aux phanères de l'hôte. Certains peuvent coloniser des cavités corporelles de l'hôte largement ouvertes au milieu ambiant (par exemple la cavité buccale ou nasale) ;

- d'endoparasite quand il envahit le milieu intérieur (appareil circulatoire sanguin ou lymphatique), les espaces intercellulaires et même les cellules pour certains protozoaires ;

- de mésoparasite quand il vit dans les cavités naturelles reliées au milieu extérieur, de l'hôte (voies et cavités pulmonaires, tube digestif et ses dépendances, vessie et voies urinaires, voies génitales). (8)

II.3. Cycles évolutifs des parasites

Un cycle évolutif est l'ensemble des transformations obligatoires subies par un parasite pour passer d'une génération à une autre. Les différents cycles se résument au nombre d'hôtes nécessaires à cette évolution. (26)

On distingue deux grands types de cycles biologiques : les cycles directs et les cycles indirects.

II.3.1. Les cycles directs

Dans un cycle direct, le parasite effectue toute son évolution chez un seul hôte ; on parle alors de cycle monoxène. (12)

Un cycle direct peut être :

- court : il n'y a pas de passage obligatoire dans le milieu extérieur ; le parasite est directement infestant une fois le cycle terminé chez l'hôte.

Exemple : les poux, les oxyures

- long : un des stades parasitaires doit obligatoirement subir une maturation dans le milieu extérieur pour devenir infestant.

Exemple : œuf d'ascaris, larve d'anguillule (2)

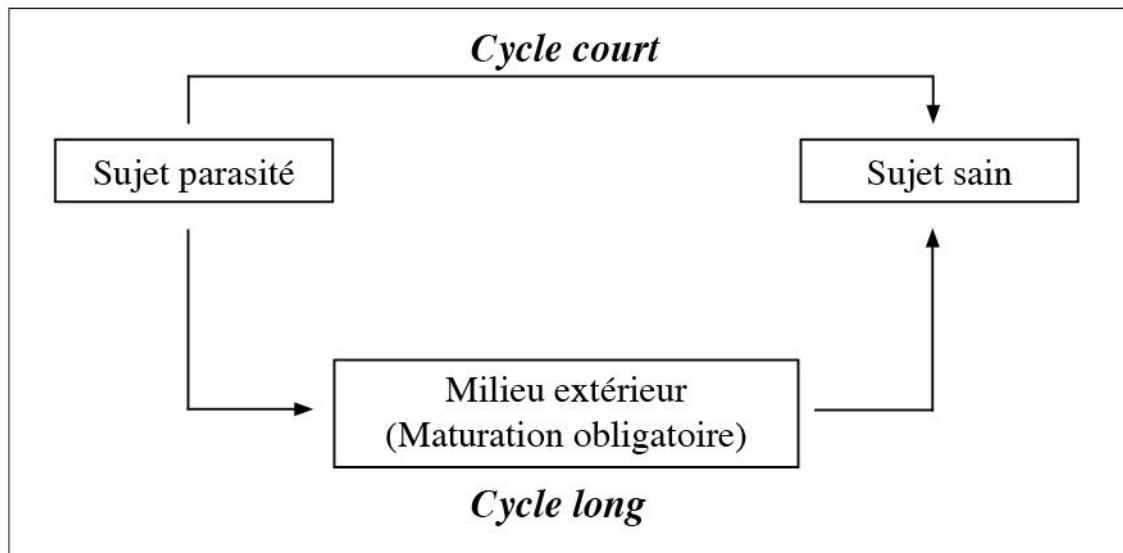


Figure 4 : Cycle parasitaire direct (6)

II.3.2. Les cycles indirects

Dans un cycle indirect, le développement du parasite n'est possible qu'aux dépens de plusieurs hôtes d'espèces différentes. Le cycle est dit hétéroxène.

On distingue plusieurs types d'hôtes :

- l'hôte définitif :

C'est l'être vivant qui héberge la forme adulte ou sexuée du parasite.

- l'hôte intermédiaire :

C'est l'être vivant qui héberge le parasite sous sa forme larvaire ou non sexuée.

Le parasite doit obligatoirement passer chez cet hôte pour y subir des transformations et devenir infestant. (2)

- l'hôte paraténique ou d'attente :

Contrairement aux deux hôtes précédents, cet hôte est facultatif et ne présente aucune nécessité dans le cycle évolutif d'un parasite. Il arrive qu'une forme pré-imaginale d'un parasite s'égare chez un hôte et ne trouve pas chez celui-ci les conditions favorables pour

se développer. Elle a alors la capacité de s'encapsuler dans ses tissus et d'attendre de passer chez un autre hôte où elle terminera son cycle biologique.

Ces hôtes de réenkystement sont toutefois très utiles pour le parasite puisqu'ils permettent sa survie et son développement. (26)

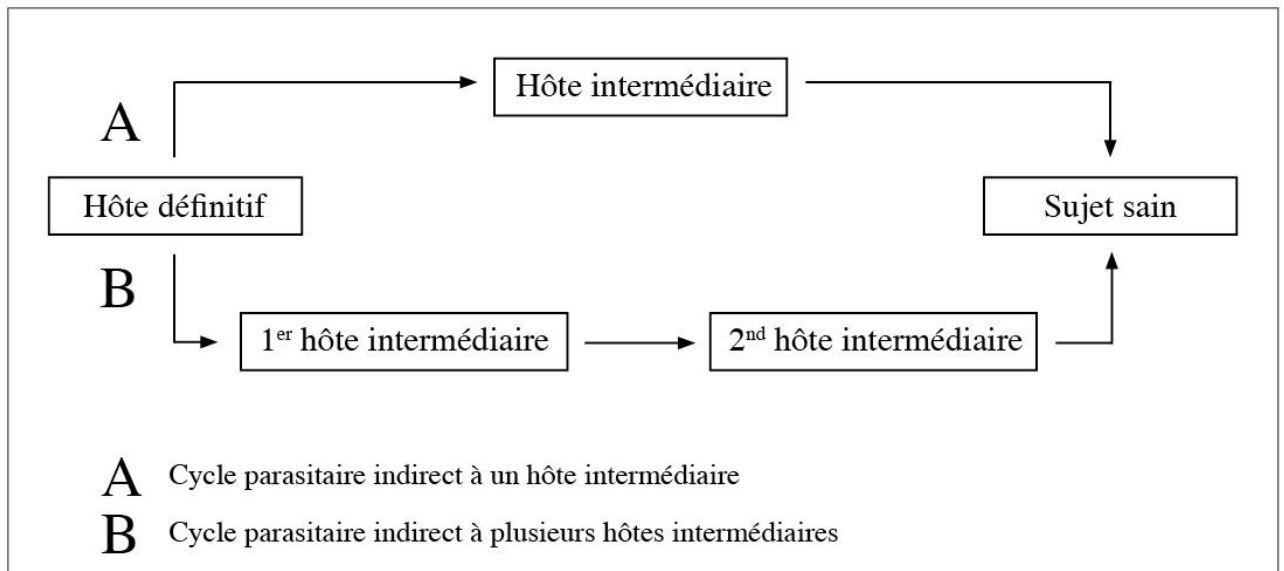


Figure 5 : Cycle parasitaire indirect (6)

Les hôtes intermédiaires peuvent être actifs ou passifs :

- hôtes intermédiaires actifs :

Non seulement ils hébergent le parasite en développement mais ils vont au devant du réservoir de parasite pour contracter le parasitisme et vers l'hôte réceptif pour le lui transmettre ou le lui inoculer. Ces sont des vecteurs.

Exemple : la glossine ou mouche tsé-tsé dans la trypanosomiase africaine

- hôtes intermédiaires passifs :

Ce sont de simples réceptacles qui contribuent à l'évolution du parasite et hébergent sa forme infestante jusqu'à ce que des circonstances accidentelles permettent son passage chez un hôte réceptif. La contamination est le fruit du hasard.

Exemple : les mollusques pour les douves, le bœuf ou le porc pour le tænia

Selon le cas, l'homme peut être un hôte définitif, un hôte intermédiaire ou plus rarement les deux à la fois. (2)

III. Epidémiologie

L'épidémiologie est l'étude descriptive et dynamique des processus par lesquels s'installe, s'entretient et parfois s'étend (ou disparaît) une maladie, contagieuse ou non, au sein d'une population. (15)

Le parasite suit dans un même ordre les étapes d'un cycle qui se développe dans un environnement adéquat. Cette chaîne épidémiologique est formée de maillons dont la connaissance orientera l'action thérapeutique ou prophylactique.

III.1. Les notions de réservoir et de vecteur

Les principaux éléments intervenant dans un cycle parasitaire sont le parasite, le ou les hôtes, le réservoir et éventuellement le vecteur.

Les notions de réservoir et de vecteur sont importantes au niveau épidémiologique ainsi qu'au niveau prophylactique.

III.1.1. Le réservoir de parasites

Un réservoir de parasite est un milieu vivant ou inerte qui contribue à maintenir le parasite (quelque soit son stade de développement) dans la nature et qui assure sa survivance.

D'une façon générale, en dehors du milieu extérieur, c'est souvent l'hôte définitif qui héberge le parasite.

Un réservoir de parasites n'est efficace, donc dangereux sur le plan épidémiologique, que s'ils remplissent certaines conditions :

- il doit y avoir un relatif équilibre entre le parasite et l'hôte ;

- ils doivent se tolérer mutuellement : le réservoir ne présente pas, ou rarement, de manifestations cliniques dues à la parasitose ;
- ils doivent être en abondance suffisante ;
- ils doivent permettre le contact avec les éléments nécessaires du cycle : vecteur, hôte définitif, hôte intermédiaire.

Selon leur nature, on distingue trois grands types de réservoir de parasites :

- l'animal :

L'animal reste le principal réservoir de parasites dans les zoonoses. Il peut être domestique ou sauvage.

- le milieu extérieur :

Le sol ou les végétaux peuvent constituer un réservoir de parasites (généralement ce sont les formes de résistance des parasites).

- l'homme :

L'homme peut constituer un réservoir de parasites. Dans le cas des parasitoses strictement humaines, il est bien entendu le réservoir. (2)

III.1.2. Le vecteur

Un vecteur est un agent de transport des parasites d'un individu qui en est la source, à d'autres individus qui peuvent leur être réceptifs. (15)

On distingue deux types de vecteurs : les vecteurs actifs et les vecteurs inactifs.

III.1.2.1. Les vecteurs actifs ou animés

Les vecteurs animés se contaminent puis transfèrent de manière active le parasite du réservoir vers un hôte.

Le plus souvent ce sont des arthropodes, mais des helminthes et des mollusques peuvent aussi jouer le rôle de vecteur actif.

Les arthropodes piqueurs, hématophages ou hémato-lymphophages se contaminent activement en prélevant les parasites directement dans le sang et les transmettent ensuite selon deux modalités :

- de façon mécanique :

Le parasite n'a pas à évoluer pour être transmissible. Les pièces buccales de l'arthropode sont donc porteuses des éléments contamineurs. La transmissibilité est immédiate, mais de courte durée car elle est limitée à la capacité de survie des parasites transportés.

- de façon biologique :

Le parasite absorbé par le vecteur doit évoluer chez celui-ci pour atteindre le stade auquel il pourra infester son hôte. La transmissibilité n'est donc possible qu'après un temps de latence, correspondant à la durée de l'évolution nécessaire.

Le vecteur mécanique n'a donc qu'un rôle de transport et n'est donc pas indispensable au cycle vital du parasite contrairement au vecteur biologique qui peut être un hôte définitif ou un hôte intermédiaire (= hôte intermédiaire actif) du parasite. (15)

En épidémiologie, on réserve le terme de vecteur aux seuls vecteurs biologiques.

III.1.2.2. Les vecteurs inactifs, inertes ou inanimés

Les vecteurs inactifs sont des corps inertes : matériels divers, viandes, végétaux et eau. Ils sont contaminés de façon passive par le parasite.

L'infestation de l'homme peut se faire :

- par ingestion :

L'individu se contamine en avalant des aliments ou de l'eau souillés. Il peut aussi s'agir de terre ingérée de manière accidentelle par les enfants. La dissémination du parasite dépend des habitudes alimentaires des populations et du mode de préparation des aliments.

- par contact :

La contamination se fait par contact avec des objets souillés par le parasite ou avec un sol, des végétaux ou de l'eau contenant des formes infestantes de parasites.

III.2.Critères généraux de transmission du parasite à l'homme

III.2.1. Facteurs influençant la transmission d'un parasite

Le cycle parasitaire ne peut se dérouler que dans un contexte bien précis, dans un environnement particulier et de nombreux facteurs doivent être pris en compte.

Un parasite doit franchir un certain nombre de barrières avant de parvenir à l'homme.

III.2.1.1. Facteurs généraux

III.2.1.1.1. Le biotope

L'homme et le parasite doivent avoir un biotope commun de façon permanente ou occasionnelle pour pouvoir se rencontrer. (11)

L'homme est donc plus ou moins exposé selon le lieu où il se trouve.

Par exemple, les schistosomes ont pour hôte intermédiaire une limnée qui n'existe pas en Amérique du Nord. Le cycle parasitaire ne pouvant être réalisé, un individu ne pourra pas être infesté dans cette région.

III.2.1.1.2. Facteurs anthropologiques

De nombreux facteurs anthropologiques interviennent dans la transmission d'un parasite puisqu'ils conditionnent la réalisation du cycle parasitaire.

Ainsi, les habitudes alimentaires permettent ou non la transmission d'un parasite à l'homme. Par exemple, un individu végétarien ne pourra être contaminé par un parasite se trouvant dans la chair d'un animal ; ou les personnes aimant consommer la viande insuffisamment cuite, seront plus exposées au téniasis que celles qui la consomment bien cuite.

Les pratiques religieuses sont aussi un des facteurs anthropologiques importants dans la transmission des parasites. En effet, l'interdiction de consommer de la viande de porc dans les religions sémitiques se traduit par l'absence de trichinose et de téniasis à *Taenia solium* chez leurs adeptes.

Les activités professionnelles interviennent également dans la transmission des parasites puisque certaines professions vont être exposées de façon régulière à des parasitoses. Citons par exemple les travailleurs des rizières qui sont très exposés à la dermatite furcocercarienne.

Le manque d'hygiène est aussi un facteur facilitant la transmission de zoonoses parasitaires :

- le manque d'hygiène corporelle avec, par exemple, le fait de ne pas se laver les mains après avoir touché un animal ou de la terre
- les problèmes d'hygiène de l'eau et des aliments (contamination de l'eau et des aliments par les selles d'individus parasités, absence d'inspection sanitaire des denrées alimentaires d'origine animale...)
- l'hygiène des habitations (absence de latrine, promiscuité avec les animaux...).

D'autres facteurs anthropologiques peuvent jouer un rôle dans la transmission parasitaire : les cataclysmes naturels, les guerres, les carences en nourriture, les coutumes particulières (absence d'inhumation)... (2)

III.2.1.2. Facteurs individuels

La réceptivité est l'aptitude plus ou moins grande avec laquelle l'hôte se laisse envahir par un parasite.

C'est donc un facteur intrinsèque à l'homme, qui est fonction de différents facteurs :

- l'âge : aux deux extrêmes de la vie, le système immunitaire est moins compétent. Les enfants et les personnes âgées sont donc plus sujets aux maladies parasitaires que les adultes.

- le sexe : en fait c'est surtout la différence de mode de vie entre homme et femme qui les expose plus ou moins aux infestations.

- l'état de santé : une diminution des défenses immunitaires facilite l'installation d'un parasite. Elle peut être due à des carences alimentaires (surtout les carences protéiques et vitaminiques A), des pathologies (cancer, VIH...) ou à des traitements immunosuppresseurs.

- la réceptivité individuelle : dans une famille, soumise aux mêmes conditions d'infestation, certains membres sont plus réceptifs (par exemple : les teignes). (11)

Nous pouvons aussi citer le cas du *Plasmodium vivax* (un des agents du paludisme) qui ne se développe pas chez les personnes non-porteuses du gène Duffy. (38)

III.2.2. Modalités de transmission d'un parasite

Il est important de connaître les modalités de passage d'un parasite à un hôte réceptif pour pouvoir lutter contre une parasitose donnée. En effet, selon ces modalités de transmission, on pourra mettre en œuvre des mesures préventives spécifiques à chaque parasitose. (9)

La transmission d'un parasite d'animal chez l'homme peut se faire soit de façon directe soit de façon indirecte. (13)

III.2.2.1. Transmission directe ou immédiate

La transmission à l'homme d'un parasite peut se faire par contact direct avec un animal parasité. Ce contact peut être de différentes natures : contact cutané ou muqueux (caresses, embrassades), contact brutal (morsures, griffures) ou contact avec un cadavre d'animal.

Ce mode de transmission exige donc que les formes parasitaires expulsées par l'animal soient directement infestantes, sans avoir à subir de maturation dans le milieu extérieur ou chez un hôte intermédiaire. Aucun vecteur n'intervient donc dans ce type de transmission.

C'est le mode de transmission habituel, mais non exclusif, des parasites externes. Cette voie de passage est plus rare pour les endoparasites. (9)

III.2.2.2. Transmission indirecte ou médiate

Dans le processus de transmission indirecte, le parasite doit d'abord subir une étape de maturation dans le milieu extérieur ou chez un ou plusieurs vecteurs vivants ou inertes. Il y a donc un intermédiaire entre l'animal parasité et l'homme. (13)

L'intermédiaire peut être un vecteur animé (insecte, acarien), un instrument (matériel d'entretien et d'hygiène, couverture...) ou un aliment (viande, légume, eau). (15)

III.2.3. Devenir d'un parasite chez l'homme

Selon la position de l'homme dans le cycle parasitaire, les parasitoses ont plus ou moins la possibilité de s'installer et de se perpétuer.

Selon le devenir du parasite chez l'homme, on distingue deux types de zoonoses : les zoonoses extensives et les zoonoses bornées.

III.2.3.1. Les zoonoses extensives

La zoonose est dite « extensive » lorsque la transmission se poursuit à travers l'homme contaminé, selon deux schémas :

- soit vers l'animal, en mode « rétrograde » ou « reverse » : l'homme contaminé est capable de « rendre son infection » à l'animal ;

- soit vers l'homme, en mode « interhumain » : l'homme contaminé peut être le point de départ d'une endémie, voire d'une épidémie.

III.2.3.2. Les zoonoses bornées

La zoonose est dite « bornée » lorsque l'homme contaminé ne transmet pas la maladie ; il constitue une impasse parasitaire, un « cul-de-sac épidémiologique ». Il y a une absence totale de réciprocité.

Les zoonoses bornées regroupent donc les hémizoonoses et les holozoonoses potentielles. (42)

III.3. La spécificité parasitaire et ses conséquences épidémiologiques

III.3.1. Définition

La spécificité parasitaire est la capacité d'un parasite de s'installer et de se développer de façon optimale chez un hôte donné ou chez des individus d'un même groupe d'hôtes, et dans un organe ou un tissu bien déterminé. (12)

La spécificité parasitaire qualifie une relation plus ou moins étroite entre deux individus. Elle se manifeste à deux niveaux :

- la spécificité d'hôte :

C'est la possibilité, pour un parasite, de ne se développer que chez une seule espèce ou chez un petit nombre d'espèces hôtes, les deux partenaires étant dits « spécifiques ».

- la spécificité de localisation chez l'hôte :

La localisation du parasite chez l'hôte peut varier selon le stade évolutif du parasite. (15)

III.3.2. Les différentes spécificités d'hôte

On distingue, du point de vue de la spécificité, quatre types de parasites :

- les parasites holoxènes : (du grec « *holos* » = entier et « *xenos* » = hôte)

La spécificité est étroite. Ils ne peuvent se développer que chez une seule espèce d'hôte ; ce sont les parasites les plus étroitement adaptés.

- les parasites sténoxènes : (du grec « *stenos* » = étroit)

La spécificité est étroite. Ces parasites ne peuvent vivre qu'aux dépens d'un très petit nombre d'espèces d'hôtes du même genre ou de la même famille.

- les parasites oligoxènes : (du grec « *oligos* » = peu)

La spécificité est relative. Ils peuvent s'adapter à un plus grand nombre d'hôtes pouvant appartenir à des genres voire à des familles différentes. Ces hôtes restent néanmoins taxinomiquement voisins.

- les parasites euryxènes : (du grec « *eury* » = large)

La spécificité est très lâche voire nulle. Ce type de parasite peut se développer chez des hôtes appartenant à de nombreux groupes différents. Cependant, ils peuvent parfois préférer une espèce donnée, l'hôte vicariant.

La spécificité est un caractère propre à un type de parasite.

En effet, au sein d'un même genre, on peut observer des différences de spécificité selon les espèces constituant ce genre. De plus, des parasites de même espèce peuvent manifester des spécificités différentes selon leur sexe.

Chez un même parasite, on peut aussi observer différents types de spécificité selon le stade d'évolution. Généralement, le niveau de spécificité est moins strict aux stades pré-imaginaux et devient plus étroit au stade adulte. On peut aussi rencontrer le contraire. (12)

III.3.3. Conséquences épidémiologiques

La spécificité parasitaire tient un grand rôle dans l'épidémiologie des parasitoses chez l'homme et les animaux.

La possibilité pour un parasite de déterminer une parasitose chez l'homme est inversement proportionnelle à l'étroitesse de la spécificité du parasite considéré ; autrement dit, plus la spécificité d'un parasite est large, plus ce dernier a la possibilité de parasiter l'homme.

En effet, la diffusion des parasites euryxènes est beaucoup plus simple que celle des parasites sténoxènes, car les premiers ont à leur disposition un plus grand éventail d'hôtes possibles ; l'homme a donc plus de risques d'entrer dans cet éventail d'hôtes. (12)

De plus, au cours de l'évolution, on assiste à un phénomène d'adaptation parasitaire. En effet, le parasite tend à s'adapter de plus en plus étroitement à son hôte jusqu'à trouver l'hôte le plus favorable.

Cette adaptation se traduit chez le parasite par des particularités anatomiques, physiologiques, biochimiques et immunologiques qui sont responsables de la spécificité parasitaire et qui interviennent dans la physiopathologie de la parasitose.

Ainsi, plus un parasite est spécifique et donc adapté à son hôte, moins il suscite de réactions de la part de ce dernier et moins il sera pathogène.

Inversement, une spécificité plus ou moins lâche s'accompagne d'une agressivité importante du parasite et de réactions violentes de la part de l'hôte. Ceci traduit l'inadaptation du parasite à l'hôte. (25)

2^{ème} partie : Etude des cestodoses et des trématodoses zoonotiques à l'origine d'affections dermatologiques chez l'homme

I. Généralités sur les plathelminthes

Les helminthes, plus connus sous le nom de « vers », sont un groupe très hétérogène d'invertébrés métazoaires (pluricellulaires) triploblastiques (formés de trois couches embryonnaires : l'ectoderme, le mésoderme et l'endoderme) dépourvus de coelome véritable, sans définition taxinomique précise.

Ils comprennent deux embranchements : les Plathelminthes ou vers « plats » et les Némathelminthes ou vers « ronds ». (14)

Les Plathelminthes ont le corps aplati dorso-ventralement, rubané ou foliacé avec une symétrie bilatérale. Ils ne possèdent pas de véritable cavité générale, ou coelome, bien délimitée mais présentent un parenchyme mésenchymateux dense provenant du mésoderme. Ce sont donc des Métazoaires triploblastiques acéломates. Ce tissu participe aux fonctions de respiration, d'excrétion, et au stockage des éléments nutritifs. (5, 19)

Leurs téguments sont mous et déformables. La cuticule externe est souple et se distend au cours de la croissance. La paroi, qui repose sur une couche musculaire, présente de nombreuses villosités externes qui augmentent la surface de contact avec le milieu ambiant. Son importance est grande car ses fonctions sont multiples :

- la protection
- les échanges respiratoires, réalisés par diffusion des gaz à travers les téguments en l'absence d'appareil respiratoire
- la nutrition pour pallier la déficience du tube digestif

- l'excrétion des déchets azotés
- la locomotion par des ondulations provoquées par les contractions musculaires.

La nutrition est assurée par un tube digestif à un seul orifice mais avec un début de différenciation : pharynx, œsophage, intestin. La digestion est, en partie, extracellulaire dans l'intestin et, en partie, intracellulaire dans les cellules de la paroi de l'intestin, qui phagocytent les particules alimentaires. Une nutrition par diffusion tégumentaire complète l'action du tube digestif (elle est exclusive chez les Cestodes car ils sont dépourvus d'appareil digestif). (3)

L'appareil excréteur est constitué de protonéphridies et d'un système tubulaire simple. Ce système semble participer essentiellement à la régulation de la teneur en eau, c'est-à-dire la pression osmotique.

Le système nerveux est diffus, mais tend à se condenser dans la partie antérieure du corps sous forme de ganglions cérébroïdes et de cordons nerveux antérieurs et postérieurs, ventraux et dorsaux, avec des anastomoses. (3, 19)

Les Plathelminthes sont le plus souvent hermaphrodites mais certains, comme les Schistosomes, présentent des sexes séparés.

Les Plathelminthes se subdivisent en quatre classes :

- les Turbellariés, qui sont des organismes libres, exceptionnellement parasites. Ils vivent en eau douce, salée ou sur une terre humide,

- les Temnocéphales, qui constituent un petit groupe de vers parasites de crustacés et de mollusques,

- les Trématodes, qui regroupent 9 000 espèces toutes parasites. Ce sont des vers foliacés avec deux ventouses,

- les Cestodes, qui regroupent 5 000 espèces également toutes parasites. Ce sont des vers segmentés avec un scolex. (19)

II. Cestodoses

II.1. Classification des Cestodes

Dans la classe des Cestodes, on distingue deux sous-classes :

- la sous-classe des Cestodaria, dont le corps est non segmenté en anneaux. Ils n'ont pas de scolex. L'embryon présente 10 crochets. Ils sont tous parasites de poissons d'eau douce, aucun n'est parasite de l'homme.

- la sous-classe des Cestodia, dont le corps est divisé en nombreux anneaux. Ils possèdent un scolex. L'embryon présente 6 crochets. Ils parasitent de nombreux vertébrés et certains sont des parasites de l'homme (divers ténias et bothriocéphale).

Dans la sous-classe des Cestodia, on distingue de nombreux ordres dont deux seulement comportent des parasites de l'homme :

- les cyclophyllidés : les ténias
- les pseudophyllidés : le bothriocéphale
- d'autres groupes comportent des genres uniquement parasites de poissons, mammifères et oiseaux marins, d'amphibiens, de reptiles (tortues) d'eau douce.

Dans l'ordre des cyclophyllidés, tous parasites de vertébrés, on distingue en simplifiant 7 familles principales. Deux d'entre-elles, hyménolépidadés et ténidés, regroupent les principaux parasites de l'homme avec les genres *Hymenolepis*, *Taenia* et *Echinococcus*. Les cinq autres comportent des genres (*Bertiella*, *Raillietina*, *Inermicapsifer*, *Mesocetoides*, *Dipylidium*) qui sont rarement parasites de l'homme.

Dans l'ordre des pseudophyllidés, seule la famille des diphyllbothridés comporte des genres parasites de l'homme et appartenant à la sous-famille des diphyllbothrinés. Il s'agit de *Diphyllbothrium* (bothriocéphale) et de *Spirometra*. Pour *Spirometra*, seules les larves (*Sparganum*) peuvent accidentellement parasiter l'homme. (19)

II.2. Caractères généraux des cestodes parasites de l'homme

Quelque soit leur stade de développement, les Cestodes vivent exclusivement à l'état d'endoparasite. Les adultes parasitent les vertébrés (le plus souvent le tube digestif) alors que les larves parasitent les vertébrés ou les invertébrés. Ils sont presque tous parasites d'oiseaux mais aussi de poissons, de batraciens, de reptiles et de mammifères.

Leur cycle de développement est dit hétéroxène car il présente plusieurs hôtes intermédiaires.

Trois familles (les diphyllbothridés, les hyménolépidadés et les ténidés) comportent les parasites humains les plus fréquents. (19)

II.2.1. Anatomie

Les Cestodes sont des vers plats à l'aspect rubané, formés de nombreux segments, appelés proglottis ou anneaux, semblables entre eux, autonomes et qui constituent le corps du ver ou strobile. Ce strobile peut être composé de 3 à 4 proglottis à plusieurs centaines et milliers de proglottis. (19)

La partie antérieure du ver, appelée scolex, porte les organes de fixation. Ce sont des structures musculaires de forme variée ; les fibres musculaires peuvent être circulaires, on parle alors de ventouses ou elles peuvent être radiaires, disposées en éventail et constituent ainsi des bothridies. Ces organes de fixation sont aussi composés de crochets portés par une proéminence antérieure souvent rétractile, le rostre. (3, 14)

La morphologie du scolex est utilisée pour l'identification et la classification des Cestodes.

En arrière du scolex est située une « zone de croissance continue » (le cou) à partir de laquelle se forment les proglottis.

Les anneaux grossissent au fur et à mesure qu'ils s'éloignent du scolex. Leur taille varie de 1 à 2 mm à 15 mm de long sur 5 à 8 mm de large pour les derniers anneaux. La longueur

du strobile varie en fonction du nombre de proglottis de quelques millimètres pour *Echinococcus* à plusieurs mètres pour *Tænia saginata*. (19)

Les anneaux de l'extrémité distale (les plus anciennement formés) sont dit « mûrs » ou « matures » car ils comprennent les appareils reproducteurs mâle et femelle et l'utérus contient de nombreux œufs. Ils peuvent alors se détacher de la chaîne, par groupes ou individuellement ; certains sont animés de mouvements propres comme chez *Tænia saginata*. (6)

Les cestodes sont des organismes très simplifiés du fait de leur parasitisme :

- disparition de l'appareil circulatoire et respiratoire
- absence d'appareil digestif
- vie en anaérobiose et nutrition par osmose transtégumentaire.

Les critères d'identification portent sur :

- la longueur du strobile
- la morphologie du scolex
- la situation latérale ou médiane du pore génital
- l'alternance éventuelle, régulière ou irrégulière, du pore génital quand il est en position latérale
- la présence ou non d'un orifice de ponte
- la structuration utérine. (19)

II.2.1.1 La paroi tégumentaire et la cavité générale

La structure de la paroi présente les caractères communs aux Plathelminthes.

Les téguments présentent de très nombreuses villosités, portant des microsoies ou microtriches, au niveau du scolex et du cou chez les grands ténias, sur tous les anneaux chez les échinocoques. Elles jouent un rôle dans la fixation du ver sur les villosités intestinales de l'hôte définitif.

La couche épithéliale contient de nombreuses vésicules de pinocytose, l'assimilation s'effectuant par voie transtégumentaire par endosmose passive pour les sels minéraux, et surtout par pinocytose pour divers nutriments.

La couche musculaire sous-cuticulaire, formée par deux plans de fibres musculaires lisses, circulaires puis longitudinales, assure les mouvements péristaltiques du ver dans la lumière intestinale de l'hôte. De nombreuses fibres musculaires sillonnent la cavité générale et participent à la mobilité du ver et à celle des anneaux isolés. (5, 19)

La cavité générale, comblée par les cellules parenchymateuses, stocke les nutriments utilisés pour la synthèse de la matière du ver et comme source énergétique (glycogène).

Certaines cellules présentes dans la cavité générale contiennent de nombreux corpuscules arrondis de sels de calcium, caractéristiques des ténias (surtout dans les anneaux matures), qui leur donnent leur couleur blanc nacré et assure une certaine rigidité à chaque proglottis. (19)

II.2.1.2. Le système nerveux

Le système nerveux est concentré au niveau du scolex. On y trouve un premier anneau transversal, ou commissure antérieure, qui porte des ganglions dorsaux et ventraux, et un second anneau transversal, ou commissure postérieure, portant des ganglions semblablement situés. Au niveau de cette commissure postérieure, deux ganglions cérébroïdes sont réunis à ces deux commissures et envoient des nerfs aux ventouses, aux bothridies et au rostre. (5)

De la commissure postérieure partent six cordons longitudinaux (deux latéraux épais, deux dorsaux et deux ventraux) qui innervent la chaîne des anneaux et sont réunis à la partie postérieure de chaque proglottis par une commissure circulaire, pourvue d'une paire de ganglions. (19)

Il n'y a pas d'organes des sens différenciés, mais on note la présence de quelques cellules neuro-épithéliales dans la cuticule. (5)

II.2.1.3. L'appareil excréteur

L'appareil excréteur est commun à toute la chaîne des proglottis.

Deux paires de canaux longitudinaux, une dorsale et une ventrale, sont unies dans le scolex par un réseau de canalicules. Les deux canaux dorsaux s'atrophient avant l'extrémité postérieure de la chaîne des anneaux. Les canaux ventraux, plus volumineux et fonctionnels,

sont réunis dans chaque proglottis par une anastomose transversale. Ces quatre canaux reçoivent de nombreux canalicules ramifiés dont l'origine est une cellule protonéphridiale à flamme vibratile.

Les deux canaux ventraux aboutissent chacun à un pore excréteur situé au niveau du dernier anneau (sauf chez les hyménolépides où il n'y a qu'un seul pore excréteur). Les pores excréteurs se reconstituent chaque fois qu'un anneau « mûr » se détache du strobile.

L'excrétion est de type ammoniacal. (5, 19)

II.2.1.4. L'appareil reproducteur

Les Cestodes sont hermaphrodites.

Chaque anneau comporte un appareil génital femelle et un appareil génital mâle.

La maturation des deux appareils n'est pas synchrone. Chez les grands ténias (*Taenia saginata* et *Taenia solium*), les 250 premiers anneaux sont immatures car ils n'ont pas d'appareil génital différencié puis apparaît l'appareil génital mâle qui est mature au niveau du 450^e anneau environ puis s'atrophie progressivement dans les anneaux suivants. L'appareil femelle se développe alors et sa maturation est achevée au niveau du 600^e anneau environ.

On parle de « protérandrie » car l'appareil génital mâle est mature en premier. (5, 19)

- Appareil génital mâle :

Il comprend de nombreux follicules testiculaires disséminés dans le tissu parenchymateux (300 à 400 pour *Taenia saginata*, 150 à 250 pour *Taenia solium*, 3 masses testiculaires seulement chez les hyménolépides). Un réseau de spermiductes draine les sécrétions testiculaires et aboutit à un canal déférent dont la partie terminale dilatée constitue la poche du cirre ; ses parois musculeuses forment un pénis dévaginable qui peut faire saillie à l'extérieur. La poche du cirre débouche dans l'atrium génital.

- Appareil génital femelle :

Dans les anneaux en voie de maturation se trouvent deux ovaires plurilobés ; l'oviducte draine la production ovulaire des ovaires et se dilate en une cavité, l'ootype qui reçoit les sécrétions des glandes de Mehlis situées à sa périphérie. L'appareil génital femelle est aussi

constitué de glandes vitellogènes reliées à l'ootype par le canal vitellin. De l'ootype part un canal vaginal, renflé à sa base en un réceptacle séminal et qui aboutit dans l'atrium génital. L'utérus, tubulaire et non encore ramifié débouche dans l'ootype et recevra les œufs fécondés.

L'atrium génital est un organe sacciforme où débouchent le vagin et l'appareil génital mâle. L'atrium s'ouvre vers l'extérieur par un pore génital muni d'un sphincter et situé au sommet d'une papille génitale, en relief, soit sur un bord latéral du proglottis (par exemple chez *Taenia saginata*), soit sur les deux bords latéraux quand l'appareil génital est double avec deux papilles génitales (par exemple chez *Dipylidium*), soit en position médiane antérieure sur la face ventrale du proglottis (par exemple chez *Diphylobothrium*).

Dans les anneaux arrivés à maturation, appelés cucurbitins (à cause de leur ressemblance à une graine de courge) en extrémité distale de la chaîne, l'utérus est très développé avec de nombreuses ramifications. Le reste de l'appareil génital s'atrophie et il ne subsiste dans les cucurbitins que le sac utérin contenant des milliers d'œufs.

Chez les ténidés, il n'y a pas de ponte et donc, pas d'orifice de ponte. Les œufs sont libérés dans le milieu extérieur après destruction des anneaux.

Chez les diphylobothridés, il y a un orifice de ponte médio-ventral et les œufs sont pondus dans la lumière intestinale du vertébré parasité. (3, 5, 19)

II.2.2. Mode de reproduction

La fécondation peut se faire selon deux processus :

- l'autofécondation, qui se produit à l'intérieur d'un même proglottis. Les spermatozoïdes s'accumulent dans l'atrium et persistent jusqu'à maturation de l'appareil génital femelle. Ils gagnent alors le réceptacle séminal à proximité de l'ootype.

- la fécondation croisée entre anneaux mâles et anneaux femelles matures avec accollement de deux pores génitaux, facilité par les mouvements de la chaîne. Le cirre s'introduit alors dans l'atrium de l'anneau opposé.

Les œufs issus des cucurbitins sont ensuite émis dans le milieu extérieur :

- soit par déhiscence spontanée de l'anneau et éclatement du sac utérin distendu
- soit par lyse en quelques jours dans les matières fécales émises, des parois de l'anneau et de l'utérus
- soit par émission par le pore génital après libération des œufs du sac utérin lysé et sous l'influence des contractions musculaires de l'anneau.

Les œufs non matures terminent leur maturation dans le milieu extérieur. Ils résistent quelques jours dans les matières fécales ou dans l'eau et dans les eaux effluents des stations d'épuration mais sont sensibles à la dessiccation.

L'œuf des Cestodes parasites de l'homme est de morphologie différente, en fonction du genre considéré :

- chez les cyclophyllidés, l'œuf abrite un embryon pourvu de trois paires de crochets chitineux : on parle d'embryon hexacanthé. Cet embryon est entouré par une enveloppe embryonnaire, l'embryophore ; l'ensemble, embryon et embryophore, est appelé oncosphère. Les œufs, contenant l'oncosphère à l'état de vie ralentie, devront être ingérés par un hôte intermédiaire pour continuer leur développement.

- chez les pseudophyllidés (bothriocéphale), l'œuf non embryonné à la ponte possède un opercule. Il devra poursuivre son développement, dans l'eau, puis chez un premier hôte intermédiaire (crustacé d'eau douce) puis un deuxième hôte intermédiaire (poisson).

Le développement, qui se déroule dans l'hôte intermédiaire, est caractérisé par le bourgeonnement de plusieurs scolex par la paroi de l'oncosphère très grossie (phase de multiplication asexuée). (17)

Les cyclophyllidés présentent au cours de leur évolution, trois sortes de formes larvaires contaminantes pour l'hôte définitif :

- le cysticerque et sa variété le cysticercoïde :

Le cysticerque est une vésicule d'aspect blanchâtre mesurant de 5 à 12 mm. Elle renferme un seul scolex invaginé avec quatre ventouses et une couronne de crochets. La paroi de la vésicule présente une couche externe syncytiale pourvue de fines villosités, une couche

moyenne musculo-fibreuse, une couche interne sécrétoire (sécrétion d'un liquide qui maintient la vésicule sous tension). On retrouve cette forme larvaire chez *Tænia saginata* et *Tænia solium*.

Le cysticercoïde est une vésicule rudimentaire et virtuelle. Il y persiste une zone étirée (zone caudale) pourvue des six crochets de l'embryon hexacanthé. Cette forme est présente chez *Hymenolepis nana* et *Dipylidium caninum*.

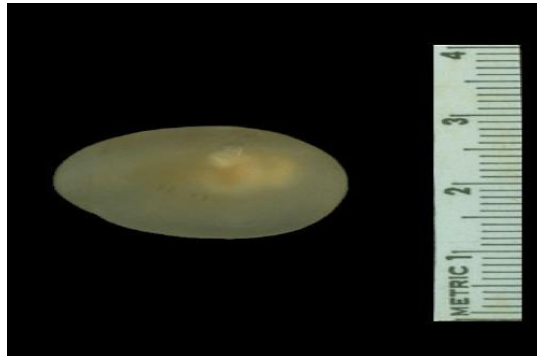


Figure 6 : Larve cysticerque (34)

- le cénure ou cœnure :

C'est une vésicule blanchâtre de 5 à 20 mm avec une coque fibreuse épaisse, recouvrant une membrane germinale qui génère plusieurs dizaines de scolex. C'est la larve de certains ténias parasites d'animaux comme *Tænia serialis* et *Tænia multiceps*.



Figure 7 : Cénure (31)

- l'hydatide :

C'est une vésicule de 1 à 10 cm (parfois plus), blanchâtre, qui comporte une cuticule périphérique anhiste de structure lamellaire qui recouvre une membrane germinative

(membrane prolifère) très mince. La membrane germinative sécrète le liquide hydatique maintenant la vésicule sous tension et génère des vésicules prolifères qui restent reliées à la membrane-mère par un pédicule et qui bourgeonnent de nombreux scolex. Elles peuvent se détacher et flotter dans le liquide hydatique, ou se fissurer et libérer dans le liquide de la vésicule mère des scolex (protoscolex) qui pourront éventuellement se vésiculer et former des « vésicules-filles » endogènes entourées alors d'une cuticule et qui généreront à leur tour de nombreux scolex, comme le montrent les figures 8 et 9.

C'est la larve des ténias du genre *Echinococcus granulosus* responsables de l'hydatidose.

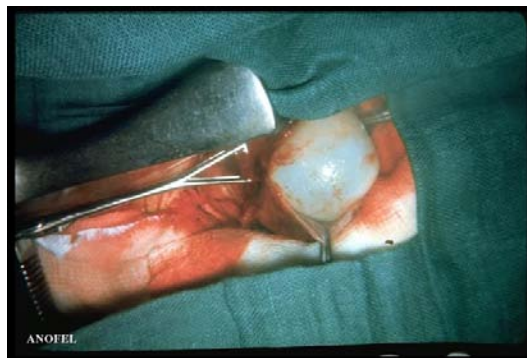


Figure 8 : Kyste hydatique entier (40)



Figure 9 : Larve hydatide ouverte (41)

Les pseudophyllidés ne présentent qu'un seul type de larve contaminante pour l'hôte définitif : la plérocercœide ou sparganum, dénommée aussi « larve sparganum ». On retrouve ce type de larve dans la sparganose. (5, 19)

II.3. Parasitisme de l'homme par les Cestodes

II.3.1. Parasitisme par les formes adultes

L'homme est l'hôte définitif souvent très spécifique ou parfois hôte accidentel.

Dans l'ordre des cyclophyllidés, on retrouve :

- *Taenia saginata* (ténia du bœuf) et *Taenia solium* (ténia du porc), qui sont responsables chez l'homme de téniasis
- *Hymenolepis nana* et *Hymenolepis diminuta*, responsables d'hyménolépirose
- *Dipylidium caninum*, qui parasite assez rarement l'homme
- *Bertiella* sp., *Raillietina* sp., *Inermicapsifer* sp. et *Mesocestoides* sp. qui ne parasitent qu'exceptionnellement l'homme.

Dans l'ordre des pseudophyllidés, *Diphyllbothrium latum* provoque chez l'homme la bothriocéphalose.

II.3.2. Parasitisme par les formes larvaires

L'homme prend accidentellement la place de l'hôte intermédiaire, par exemple dans l'hydatidose.

L'homme fait office à la fois d'hôte définitif et d'hôte intermédiaire, par exemple dans la cysticercose.

Chez les cyclophyllidés, la larve hydatique d'*Echinococcus granulosus* (ténia du chien et des canidés) et d'*Echinococcus multilocularis* (ténia du renard) provoque chez l'homme l'hydatidose. La larve « cysticerque » de *Taenia solium* est responsable de la cysticercose. La larve « cysticercoïde » d'*Hymenolepis nana* entraîne l'hyménolépirose. La cénurose est provoquée par la larve « cœnure » de *Multiceps multiceps* et *Multiceps serialis*, qui sont des ténias du chien.

Chez les pseudophyllidés, la larve « plérocercœide » de *Spirometra* entraîne la sparganose. (19)

II.4. Cestodoses zoonotiques provoquant des affections dermatologiques chez l'homme

Les trois cestodoses étudiées dans ce travail sont plus précisément des métacestodoses ou cestodoses larvaires. Ce sont donc des zoonoses helminthiques provoquées par les larves kystiques de cestodes parasites de l'homme et des animaux.

Leurs localisations intra ou para-tissulaires entraînent une pathologie dont la sanction thérapeutique est longtemps restée essentiellement chirurgicale, les larves des cestodes étant considérées comme peu sensibles aux traitements médicamenteux. Les antihelminthiques modernes permettent toutefois d'entamer cette quasi exclusivité chirurgicale, soit par le seul traitement médical, soit par association à la chirurgie. (22)

II.4.1. Cysticercose

La cysticercose est due au parasitisme par la forme larvaire de *Taenia solium*, le ténia du porc. *T. solium* est un Plathelminthe de l'ordre des Cyclophyllidés, de la famille des Tænidés et du genre *Taenia* (Linné, 1758). (21)

Dans cette pathologie, l'homme se substitue au porc comme hôte intermédiaire. Le terme de ladrerie, habituellement appliqué au porc, est parfois employé chez l'homme par extension. (2)

T. solium, plus connu sous le nom de « ver solitaire », a pour hôte définitif l'homme et la forme adulte du ver est responsable de teniase. Dans ce travail, nous nous intéresserons uniquement au parasitisme par la forme larvaire, appelée *Cysticercus cellulosae* ou *Cysticercus racemosus*.

Taenia saginata, qui provoque la cysticercose du bœuf, ne parasite pas l'homme sous sa forme larvaire. (22)

II.4.1.1. Description morphologique

II.4.1.1.1. La larve cysticerque

II.4.1.1.1.1. Aspect macroscopique

La larve cysticerque est une vésicule sphérique ou ovoïde, mesurant de 0,5 à 1,5 cm de diamètre pour les formes sphériques et de 8 à 12 mm sur 5 à 6 mm pour les vésicules ovoïdes. La forme ovoïde existe en particulier dans les muscles (Figure 10).

Elle est translucide et de teinte blanchâtre. Le scolex invaginé est visible par transparence comme un point blanc d'1 mm de diamètre environ et situé dans la région équatoriale de la vésicule.

On distingue en fait deux (voire trois pour certains auteurs) aspects différents : le type classique et habituel, qui vient d'être décrit est le type correspondant à *Cysticercus racemosus*, ramifié et présentant des petites vésicules secondaires lui donnant un aspect en grappe de raisin. Cette forme ne contient pas de scolex et est dite larve acéphalocyste ; elle présente un développement anarchique, peut atteindre 10 à 20 cm de large et ne se rencontre que dans le cerveau (parenchyme et cavités ventriculaires surtout).

Le 3^{ème} aspect ou forme intermédiaire présente, d'après les auteurs qui l'ont décrit, un scolex qui peut être évaginé et une vésicule de plus grande taille que *Cysticercus cellulosae*. (21, 27)



Figure 10 : Larves cysticerques de *Taenia solium* (32)

II.4.1.1.1.2. Aspect microscopique

La paroi de la vésicule présente une épaisseur de 100 à 200 μm et est constituée de quatre couches : une couche externe formée d'un syncytium parsemé de fibres de collagène, présentant à sa face externe des microvillosités et trois couches musculaires et fibro-cellulaires contenant des corpuscules calcaires et un stroma lâche ; la couche la plus interne, en contact avec la cavité remplie de liquide, est fortement plissée.

Le scolex invaginé de *C. cellulosa* comporte quatre ventouses circulaires et un rostre tapissé de deux couronnes de crochets. Le nombre de crochets varie de 22 à 33 et ils présentent deux tailles : moins de 140 μm et plus de 160 μm .

Le liquide de la vésicule est constitué de chlorure de sodium, de glucides et d'acides aminés provenant soit de l'hôte soit des sécrétions propres du parasite et, dans ce cas, ayant des propriétés antigéniques et allergiques et parfois irritantes. (21)

II.4.1.1.2. Le ver adulte

La forme adulte de *T. solium* mesure de 2 à 4 mètres et est formée de 800 à 1000 proglottis.

Le scolex est cubique et porte, à l'extrémité antérieure, une protubérance ou rostre, orné de deux couronnes de 22 à 36 crochets chitineux et mobiles. Des petits crochets (100 μm) alternent avec des crochets plus longs (150 μm). Quatre ventouses hémisphériques sont disposées aux quatre angles du scolex. Ce sont des organes musculaires formés de fibres lisses circulaires (Figure 11).



Figure 11 : Scolex de *T. solium* (32)

Les anneaux les plus jeunes, situés près du scolex, sont plus larges que longs alors que les derniers anneaux sont allongés et rectangulaires. Ces derniers proglottis renferment un utérus ramifié constitué d'une branche longitudinale d'où partent de chaque côté 7 à 13 ramifications épaisses. Les pores génitaux, s'ouvrant sur une des faces latérales, sont régulièrement alternés. (19)

Il faut, néanmoins, savoir que cette forme adulte peut présenter des anomalies : le ver peut être bifurqué ou trifurqué, il peut être de couleur noirâtre ou grisâtre ou la segmentation peut manquer. (21)



Figure 12 : *Taenia solium* adulte (32)

II.4.1.1.3. Les œufs

Les œufs de *T. solium* mesurent de 50 à 60 µm.

Ils sont constitués d'une masse embryonnaire pourvue de 3 paires de crochets chitineux caractéristiques : c'est l'embryon hexacanthé ou oncosphère. Il comporte des amas de cellules germinales, situées au pôle postérieur, qui génèreront la future larve. Une fine membrane enveloppe l'embryon hexacanthé et elle est entourée d'une fine couche granuleuse, puis d'une coque épaisse, brune, striée, résistante et protectrice.

L'ensemble constitue l'embryophore.

Dans l'utérus, l'embryophore est entouré d'une masse vitelline translucide granuleuse et comportant des globules lipidiques. Elle est limitée par une membrane externe hyaline et fine.

L'ensemble constitue l'œuf proprement dit.

Les anneaux mûrs de l'extrémité distale, constitués du sac utérin rempli d'œufs, se détachent par fragment de chaîne (de 15 à 20 proglottis). Les anneaux libres sont alors mélangés aux matières fécales et libèrent souvent les œufs qui seront alors découverts lors de l'analyse des selles. Ces œufs ont souvent perdu leur masse vitelline et prennent le nom d'embryophores.

Chaque anneau grvide contient entre 6 000 et 10 000 œufs. *T. solium* élimine donc 100 000 à 200 000 œufs par jour dont la majorité sera perdue pour l'espèce car il n'y aura pas de rencontre avec l'hôte intermédiaire. (19)

II.4.1.2. Les hôtes

II.4.1.2.1. Les hôtes intermédiaires

Les porcs domestiques et sauvages sont les hôtes intermédiaires principaux. Ce sont les animaux jeunes qui s'infestent le plus facilement et le caractère coprophage des porcs explique leur infestation souvent massive. Les porcs sauvages ne pourront se contaminer qu'en ingérant des fèces humaines déposées dans la nature.

Pour le porc domestique, les localisations habituelles des larves sont la langue et les muscles striés mais aussi le tissu cellulaire sous-cutané, l'œil et l'encéphale.

Cependant, le mouton, le chien et l'homme peuvent accidentellement et plus rarement héberger *Cysticercus cellulosae*. Le chien, dont la viande est consommée en Chine, joue alors un rôle épidémiologique dans la transmission à l'homme. Dans le cas de l'homme, il s'agit d'une impasse parasitaire. (21)

II.4.1.2.2. L'hôte définitif

L'homme est le seul animal porteur de vers adultes et ce sont ses comportements, en particulier son hygiène fécale et ses habitudes alimentaires qui conditionnent l'existence des taeniasismes à *T. solium* (et à *T. saginata*). (21)

Néanmoins, quelques cas de parasitisme chez les gibbons (singes anthropomorphes) ont été rapportés en Thaïlande. (19)

II.4.1.3. Le cycle biologique

Si la dissémination des œufs est possible, le plus souvent l'infestation du porc est en rapport et est facilitée par sa coprophagie ce qui explique son infestation souvent massive. Après explosion dans le tube digestif, les embryons hexacanthés traversent la muqueuse, migrent dans la sous-muqueuse du tube digestif et gagnent une veinule ou un canalicule lymphatique. Arrivés au cœur droit, ils passent par la petite circulation puis arrivent dans le cœur gauche. La grande circulation les envoie alors vers les muscles striés. Ils sortent des capillaires, se logent entre les fibres musculaires, se vésiculent, formant la larve cysticerque qui restera vivante pendant environ un an. Les larves cysticerques vont aussi se loger dans le système nerveux, l'œil et la langue.

La durée totale du cycle est d'environ 12 semaines.

Le porc, qui héberge des larves, est dit « ladre ». (19, 21)

L'homme se contamine en ingérant de la viande de porc ladre crue ou peu cuite contenant des larves cysticerques vivantes et matures. Arrivées dans l'intestin grêle, la larve se dévagine, le scolex se fixe à la muqueuse et à partir du cou se forment les proglottis. Il faudra environ 3 à 4 mois pour que le ver devienne adulte avec des anneaux terminaux contenant des œufs mûrs. (21)

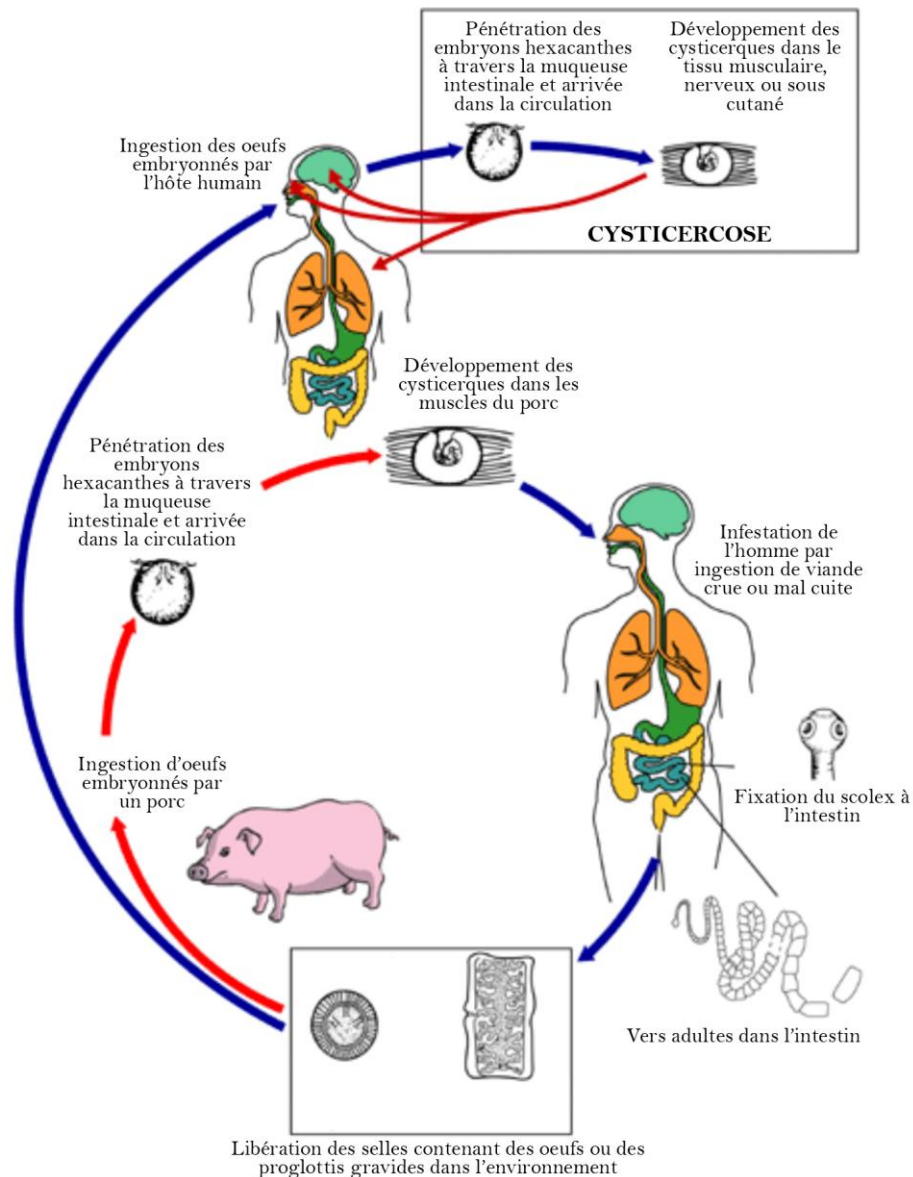


Figure 13 : Cycle biologique de *T. solium* (31)

II.4.1.4. Prévalence et répartition géographique

La répartition géographique de la cysticerbose humaine recouvre celle du taeniasisme à *T. solium* avec des régions de forte endémicité, en particulier dans les pays du tiers-monde où coexistent l'élevage du porc en liberté, l'absence d'hygiène fécale avec dissémination des matières fécales humaines sur le sol à la disposition des porcs, souillant les légumes et fruits, les mains par la terre et l'eau contaminée, enfin l'habitude de consommer de la viande de porc peu cuite. Ceci explique le caractère exceptionnel de la cysticerbose dans les pays où

prédominent les religions juive et musulmane, qui proscrivent la consommation de cet animal et n'ont donc pas d'élevage important de porc.

En France, il s'agit d'une pathologie d'importation. (22)

La cysticercose humaine, cosmopolite, est endémique dans un grand nombre de régions ou pays mais les prévalences sont surtout connues pour la neurocysticercose, complication grave de la parasitose. L'Organisation mondiale de la santé a estimé à 50 000 le nombre annuel de décès par neurocysticercose chez l'homme. (27)

Cependant, quelques enquêtes sérologiques ponctuelles permettent d'apprécier de façon plus précise, la fréquence de l'infestation. (21)

Cette parasitose est donc très fréquente dans les pays en voie de développement tels que Madagascar, l'Inde, la Chine, la Thaïlande, le Mexique, le Brésil, le Guatemala, Haïti...

En Europe, les observations les plus nombreuses proviennent de la péninsule ibérique et d'Europe centrale. (2)

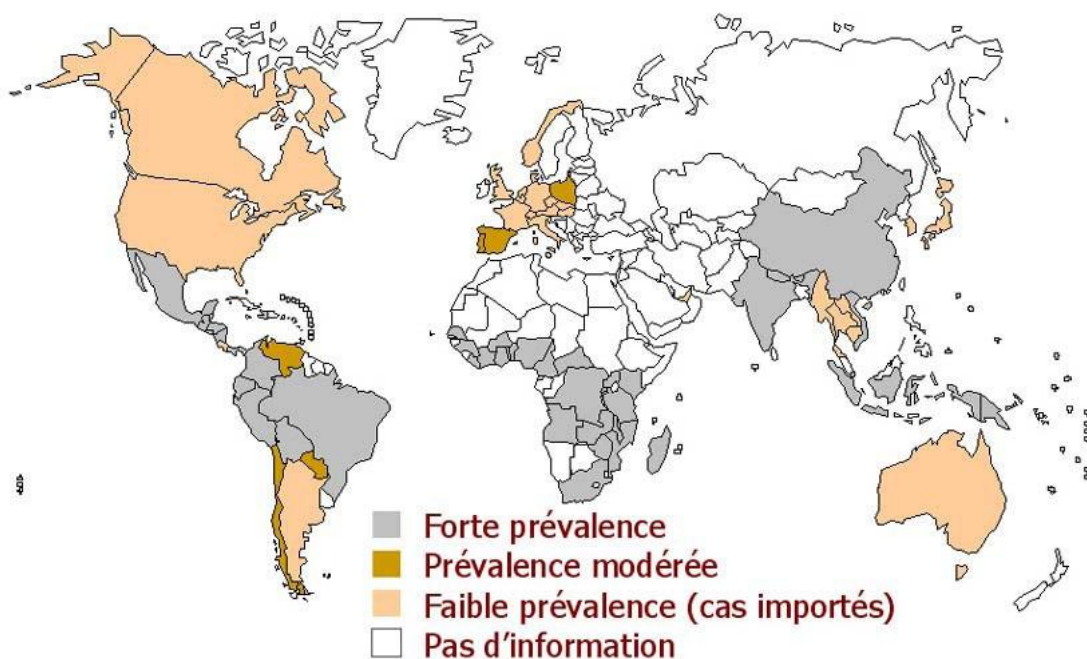


Figure 14 : Distribution du téniasis à *Taenia solium* et de la cysticercose (41)

II.4.1.5. Transmission à l'homme

II.4.1.5.1. Mode de contamination

Pour contracter une cysticercose, deux modes d'infestation sont possibles :

- le premier correspond à une auto-infestation, le malade étant alors aussi porteur d'un ténia adulte dans son intestin grêle ;
- le second correspond à l'ingestion d'œufs mûrs.

L'auto-infestation se produit de deux façons différentes :

- des mouvements péristaltiques font remonter les derniers anneaux contenant des œufs matures dans l'estomac ; l'acidité gastrique provoque alors leur ouverture et la libération des œufs embryonnés qui vont éclore ;
- ou grâce au prurit anal, des œufs mûrs seront ramassés sous les ongles et avalés ou souilleront les aliments manipulés après cuisson.

Ce mode de contamination est moins fréquent en raison des phénomènes d'immunité mais reste toutefois possible.

Le second mode d'infestation est donc le plus fréquent : c'est l'ingestion des œufs mûrs déposés sur le sol avec les matières fécales et qui vont souiller les doigts, l'eau, les légumes et les fruits. Ces œufs légers pourront aussi être emportés par le vent et se déposeront avec les poussières sur les aliments, sur les récipients, sur l'eau...

Quel que soit le mode de contamination, les œufs mûrs éclosent dans le tube digestif. Les embryons hexacanthés libérés traversent alors activement la muqueuse et gagnent la lumière des vaisseaux portes et lymphatiques de la sous-muqueuse. Par voie circulatoire, grâce à leur petite taille et à leur capacité de se déformer, de s'étirer, ils traverseront le filtre hépatique puis après passage dans le cœur droit, le filtre pulmonaire. Atteignant alors le cœur gauche, ils seront lancés et disséminés dans tout l'organisme par la grande circulation, gagnant facilement les fins capillaires des tissus musculaires, sous-cutanés ou nerveux. Se bloquant dans un capillaire, ils s'immobiliseront et se transformeront en larve cysticerque.

Le cycle chez l'homme s'arrête là et il n'existe pas de cysticercose secondaire, la cavité vésiculaire ne contenant pas de scolex libre (contrairement à la larve hydatique). (21)

II.4.1.5.2. Clinique

Sauf localisation cérébrale ou oculaire, l'infection est habituellement bénigne et des cysticerques peuvent être présents en grand nombre sans que la personne infectée ne s'en aperçoive. Mais, des symptômes peuvent apparaître quand la larve s'est développée, soit un minimum de 60 jours après l'infection. (41)

Les œufs ingérés se dispersent dans différents tissus et organes, dont les muscles, le tissu conjonctif et le tissu nerveux. On ne sait pas si cette répartition est le fait d'une dispersion passive dans les organes les plus vascularisés ou fait l'objet d'une migration sélective. (27)

La morphologie des cysticerques rencontrés chez l'homme est assez variable. Ils sont allongés dans la musculature car ils sont soumis à un étirement et à des pressions latérales. Ils sont lenticulaires dans le tissu sous-cutané, sphérique dans le vitré ou les cavités de l'encéphale.

La larve provoque autour d'elle une réaction inflammatoire. Il se forme à son contact un « membrane » adventice infiltrée de granulocytes éosinophiles. (22)

Lorsque les kystes meurent, la réaction inflammatoire peut les faire disparaître complètement ou ne laisser qu'un nodule fibreux ou calcifié. (27)

La symptomatologie dépend essentiellement de l'intensité de l'infestation et des localisations parasitaires.

Les localisations les plus fréquentes sont l'œil et ses annexes ainsi que le système nerveux central mais on retrouve aussi les cysticerques dans le tissu sous-cutané et les muscles. Lorsque la cysticercose est généralisée en cas de contamination massive, les parasites se rencontrent dans presque tous les organes. (22)

II.4.1.5.2.1. La cysticercose cérébrale ou neurocysticercose

La cysticercose cérébrale est plus ou moins bruyante en fonction de la localisation et du nombre de larves, de leur âge et des réactions inflammatoires associées. (2)

L'atteinte du système nerveux central et surtout du cerveau, du cervelet et de leurs annexes (espaces sous-arachnoïdiens, ventricules) est fréquente et grave. (21)

Les signes cliniques sont variés et aucun n'est spécifique ; la gravité des symptômes dépend surtout de la localisation des parasites. Ainsi, des cysticerques vivants bloquant la circulation du liquide céphalorachidien entraînent de l'hydrocéphalie et une augmentation de la pression intracrânienne se traduisant par des nausées, des vomissements, des troubles de la vue et des céphalées.

Dans le tissu nerveux, les cysticerques ne provoquent généralement pas d'inflammation tant qu'ils demeurent vivants, soit pendant environ un an. En mourant, ils libèrent des substances antigéniques et une réaction inflammatoire se développe en périphérie, entraînant de l'encéphalite en foyer, de l'œdème et de la vasculite. Le stade inflammatoire peut durer jusqu'à 12 mois en l'absence de traitement et même jusqu'à 3 à 6 mois en dépit du traitement, et le symptôme le plus fréquent est alors l'épilepsie.

Tableau I : Aspects cliniques de la neurocysticercose (753 cas). D'après Sotelo et al., Arch Intern Med, 1985 (21)

Signes cliniques	%
Epilepsie	52,4
Céphalées	43,4
Œdème papillaire	28
Vomissements	27,2
Atteinte pyramidale	21,5
Détérioration mentale	15,8
Ataxie locomotrice	10
Diminution de l'acuité visuelle	10

Le taux de mortalité est relativement faible, mais peut tout de même atteindre 5,8%. (27)

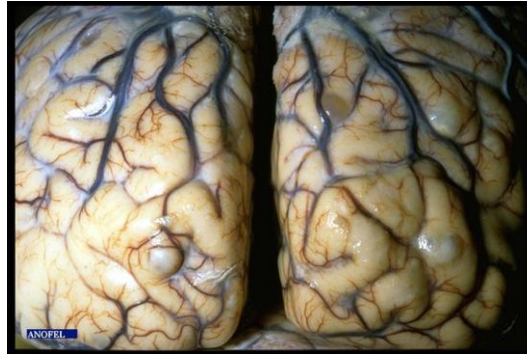


Figure 15 : Larves cysticerques de *Taenia solium* (lésion macroscopique au niveau du cerveau)
(41)

II.4.1.5.2.2. La cysticercose oculaire

Dans le vitré et l'humeur aqueuse, les cysticerques restent vivants et changent continuellement de forme.

On peut noter :

- 10% de formes extraoculaires au niveau de la paupière supérieure, de l'orbite, ou de la conjonctive. Si le cysticerque se trouve au niveau intra-orbitaire, on pourra retrouver une exophtalmie et un strabisme ;

- 90% de formes intraoculaires avec souvent une localisation dans le vitré entraînant une uvéite plus ou moins sévère et une perte de la vue soudaine ou progressive. Les localisations dans la chambre antérieure sont moins fréquentes. Le cysticerque est visible à l'examen du fond d'œil. Dans les localisations proches de la rétine, l'inflammation peut provoquer un décollement rétinien, des hémorragies ou, rarement, un glaucome. (41)

II.4.1.5.2.3. La cysticercose musculaire

Isolée et à son début asymptomatique, la cysticercose musculaire est rarement diagnostiquée. Elle ne se manifeste que par des myalgies dont l'intensité est fonction du nombre de larves. Après des années d'évolution, les cysticerques meurent et se calcifient. La radiographie permet alors de les distinguer (images en grains d'avoine). (2)



Figure 16 : Calcifications musculaires multiples de larves cysticerques dans les muscles des cuisses. (7)

II.4.1.5.2.4. La cysticercose sous-cutanée

L'affection se présente sous la forme de multiples nodules disséminés sur tout le corps, visibles et palpables, de la taille et de la forme de gros grains de riz. Ils peuvent parfois être prurigineux. (22)

Les localisations fréquentes sont : masséters, cou, poitrine, paroi abdominale, dos, aine, cuisse, ...

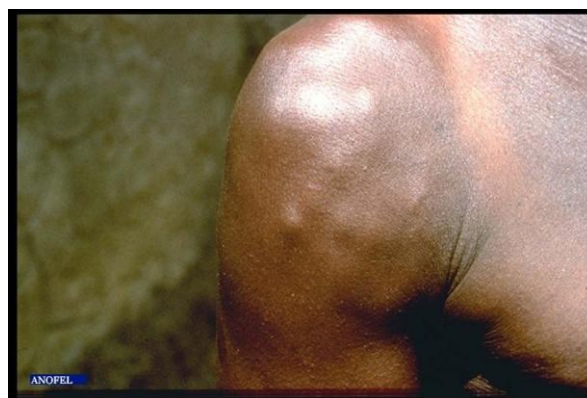


Figure 17 : Larves cysticerques de *Taenia solium* en localisation cutanée (41)



Figure 18 : Cysticercose sous-cutanée (7)

L'examen radiographique peut montrer des calcifications après 3 à 5 ans. Les kystes musculaires calcifiés ou partiellement calcifiés se présentent comme des formations allongées de 1 à 2 cm sur 0,8 cm. (41)

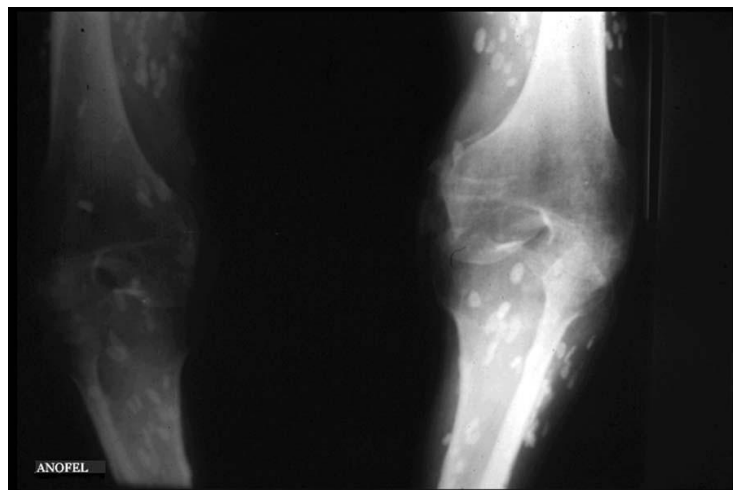


Figure 19 : Aspect radiologique d'une cysticercose sous-cutanée (41)

II.4.1.5.2.5. La cysticercose généralisée

Dans les cas de digestion d'anneaux, on peut observer des localisations multiples qui se manifestent d'une façon atypique. On a entre autre décrit des symptômes rénaux, hépatiques et endocriniens. (2)

II.4.1.5.3. Diagnostic

Les signes d'orientation cliniques et géographiques sont très importants.

L'hyperéosinophilie sanguine est fréquente, mais présente peu d'intérêt pour le diagnostic.

Dans la neurocysticercose, le liquide céphalorachidien n'est pas normal : il existe une hyperprotéinorachie, une hypoglycorachie, une lymphocytose et parfois une éosinophilie.

Les techniques d'imagerie médicale sont maintenant prépondérantes pour le diagnostic, essentiellement pour la neurocysticercose. La radiographie standard des parties molles permet de repérer les larves calcifiées, qui se présentent comme des opacités de quelques millimètres de long. L'examen tomodensitométrique permet la visualisation des kystes intraparenchymateux et est aussi indispensable dans les localisations oculaires. L'imagerie par résonance magnétique permet de découvrir des kystes parasites non visibles à l'examen tomodensitométrique. (21)

Le sérodiagnostic est en progrès actuellement. Il utilise des antigènes obtenus à partir de *C. cellulosae* prélevés sur porc lardé par dissection des muscles. Il existe plusieurs antigènes plus ou moins purifiés. Des antigènes semi-synthétiques commencent à être disponibles. Les réactions les plus fréquemment utilisées sont la recherche d'anticorps dans le sérum ou dans le liquide céphalo-rachidien par ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) et par western-blot. Le western-blot est plus spécifique et plus sensible, surtout dans les bandes de bas poids moléculaires. Les réactions croisées le plus souvent décrites sont la bilharziose, l'hydatidose et l'anguillulose.

La biopsie exérèse avec mise en évidence du cysticerque reste l'examen de choix. Il est peu pratiqué, même pour les formes neurologiques où les progrès de l'imagerie ont supplanté les autres techniques diagnostiques. La biopsie exérèse reste le fait de quelques formes cutanées faciles d'accès et peu traumatiques, de quelques formes neurologiques dont la gravité impose la chirurgie, ou encore de rares formes oculaires. (41)

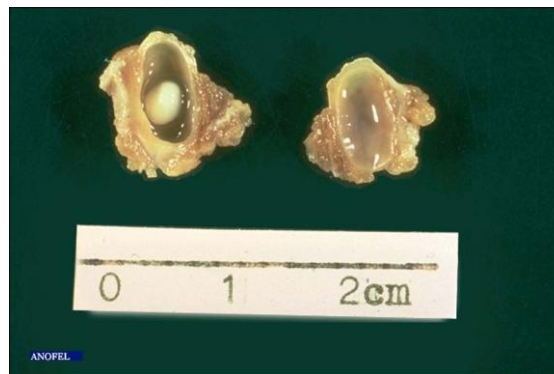


Figure 20 : *Taenia solium* : larve cysticerque ouverte (41)

II.4.1.5.4. Traitement

Le traitement est maintenant essentiellement médical, quel que soit la forme et la localisation.

Deux protocoles existent, celui utilisant l'albendazole semble en général avoir la préférence car il entraîne moins d'effets secondaires :

- albendazole (Zentel®, Eskazol®) : 15 mg/kg/j en 2 prises quotidiennes pendant 15 jours ; ce protocole permet la destruction de 75 à 90% des kystes cérébraux. Récemment, une étude a montré qu'un traitement de 7 jours était aussi efficace.

- praziquantel (Biltricide®) : 50 mg/kg/j en 2 prises quotidiennes pendant 15 jours. Il est considéré comme un traitement de deuxième ligne. Ce traitement entraîne une disparition des kystes dans 60 à 70% des cas après 3 mois. (7)

Le traitement médical a très nettement amélioré le pronostic de la neurocysticercose, essentiellement dans les localisations parenchymateuses. Il nécessite une surveillance neurologique et une corticothérapie associée (prednisolone : 30 à 40 mg/j) pour éviter le

développement d'une hypertension intra-crânienne qui pourrait résulter d'une lyse parasitaire intense. Les épisodes épileptiques peuvent persister et nécessiter, outre un traitement spécifique, une nouvelle cure 6 mois plus tard. (41)

On peut aussi avoir recours à des traitements symptomatiques tels que des anticonvulsivants, anti-œdémateux et antalgiques. Il faudra aussi traiter une éventuelle téniasse intercurrente (environ 10 % des cas de neurocysticercose). (24)

Le traitement chirurgical est réservé aux formes graves neurologiques avec hypertension intra-crânienne, hydrocéphalie, ... (41)

Les anticorps monoclonaux ont été employés avec un certain succès, de 1980 à 1994, pour traiter, au Mexique, 10 000 patients atteints de neurocysticercose. (22)

II.4.1.5.5. Prophylaxie

L'élévation du niveau de l'hygiène et l'amélioration des conditions de l'élevage porcin suffisent à éliminer la maladie.

L'amélioration de l'hygiène passe par l'installation de latrines et de tout-à-l'égout, l'interdiction de déposer les matières fécales en dehors des lieux destinés à cet usage, d'utiliser les matières fécales humaines comme engrais, de les évacuer à l'air libre avec les eaux usées à la portée des porcs.

Le dépistage de la viande « ladre » relève des services vétérinaires mais aussi des éleveurs. Il faut inciter ceux-ci à élever leurs porcs en étable, hors de portée des matières fécales humaines et avec des aliments soigneusement contrôlés, interdire donc l'élevage des porcs en liberté. (21)

L'inspection vétérinaire donne généralement de bons résultats puisque les cysticerques sont nombreux et se repèrent à l'œil nu. Cependant, toute viande de porc doit être cuite de façon à ce que la coloration rosée de la viande disparaisse (50 à 60°C), ou congelée à -10°C pendant 14 jours (bien qu'il semble que la congélation soit moins efficace sur les cysticerques âgés de plus de 24 semaines). Les rayons gamma et la saumure (à condition de laisser agir au moins un mois) tuent aussi les larves cysticerques. (27)

Dans les pays où l'élevage du porc se fait toujours en divagation libre, la technique la plus efficace pour éradiquer la maladie est le traitement systématique des populations humaines porteuses de *T. solium* pour interrompre la transmission. (22)

II.4.2. Cénurose

La cénurose ou cœnurose est une maladie rare provoquée par la forme larvaire ou cénure de cestodes de l'ordre des Cyclophyllidés de la famille des Tœnidae du genre *Tœnia*.

Quatre cestodes adultes, parasites de canidés sauvages et domestiques, sont responsables de la cénurose humaine et animale à l'état larvaire :

- *Tœnia multiceps* (Leske, 1780) ou *Multiceps multiceps* ou *Tœnia coenurus* ou *Coenurus cerebralis*
- *Tœnia serialis* (Gervais, 1847) ou *Multiceps serialis* ou *Multiceps packi*
- *Tœnia glomerata* (Railliet et Henry, 1915) ou *Multiceps glomeratus*
- *Tœnia brauni* (Sette, 1897) ou *Multiceps brauni*

En présence d'une cénurose, il est toujours difficile de savoir à quelle espèce zoologique se rapporte la forme larvaire observée. (6)

II.4.2.1. Description morphologique

II.4.2.1.1. La larve ou cénure

La larve, sphérique ou ovoïde, parfois racémeuse, mesure de 0,5 à 2 cm de diamètre. Elle est blanchâtre et est remplie d'un liquide grisâtre, gélatiniforme sous tension.

La paroi de la cénure comporte une coque fibreuse tapissée à sa face interne d'une membrane germinale. Cette membrane donne naissance, dans la lumière de la cavité kystique, à de nombreux scolex (en moyenne 50 à 100 têtes, parfois plus). Ces scolex comportent deux couronnes de crochets mesurant, pour les plus grands, entre 65 et 70 µm. Il existe au total de 22 à 32 crochets, dont le nombre et l'aspect, identiques à ceux des vers adultes, sert à la détermination de l'espèce ; ils permettent en particulier de différencier la cénure du cysticerque.

La paroi tégumentaire comporte, comme chez les autres ténias, des microvillosités. En dessous de cette paroi, on retrouve des cellules et des fibres musculaires sous-cuticulaires recouvrant un parenchyme lâche. Ce parenchyme renferme des fibres mésenchymateuses, des fibres musculaires, des cellules et des corps calcaires en couches concentriques. Il existe des vésicules endogènes et exogènes, les dernières donnant son aspect racémeux à la larve. (21)



Figure 19 : Gros plan d'une cénure de *T. multiceps* ôtée de l'oeil d'un patient et ouverte pour montrer les multiples scolex (31)

II.4.2.1.2. Les vers adultes et les œufs

Le *Taenia multiceps* adulte mesure de 40 à 100 cm de long et de 0,3 à 0,5 cm de large pour les anneaux les plus larges (les proglottis mûrs sont deux à trois fois plus longs que larges).

Son scolex piriforme porte quatre ventouses et un rostre muni de deux couronnes de crochets. Le nombre de crochets varie de 22 à 32 (comme pour la larve).

Dans les anneaux mûrs, l'utérus est peu ramifié et comporte de 9 à 25 branches latérales. Comme chez les autres ténias multiceps, on note la présence d'un pore génital latéral. (22)

Le *Taenia serialis* présente un scolex de 1 à 1,3 mm de diamètre à deux couronnes de crochets sur le rostre.

Dans les anneaux mûrs, l'utérus comporte 20 à 25 branches latérales.

Le *Taenia brauni* comporte un scolex à deux couronnes de crochets mais il y a 30 crochets.

Comme chez les autres Tœnidés, la cuticule formée de trois assises présente des microvillosités. Sous la cuticule, s'implantent deux couches de fibres musculaires lisses, puis un parenchyme lâche enserrant des corpuscules calcaires. L'orifice génital s'ouvre sur un des bords latéraux de chaque anneau. (21)

II.4.2.2. Les hôtes

II.4.2.2.1. Les hôtes intermédiaires

La cénurose peut atteindre l'homme et de nombreux animaux sauvages et domestiques.

Pour *T. multiceps*, responsable surtout de la cénurose cérébrale, il s'agit du mouton, de la chèvre, des bovins et de nombreux herbivores sauvages (antilope, gazelle). Chez ces hôtes, la larve se développe dans le cerveau et provoque le « tournis du mouton ». (32)

Pour *T. serialis*, les hôtes intermédiaires sont les lagomorphes (lièvre, lapin domestique) et les rongeurs.

Pour *T. glomerata*, les hôtes intermédiaires sont des petits rongeurs sauvages en particulier des gerbillidés.

On retrouve la larve de *T. brauni* chez les rongeurs et les singes.

Pour *T. serialis*, *T. brauni* et *T. glomerata*, la localisation de la larve est sous-cutanée, dans le tissu conjonctif, parfois péritonéale (*T. glomerata*). (2, 21)

L'homme est un hôte accidentel.

II.4.2.2.2. Les hôtes définitifs

Les hôtes définitifs sont constitués par les canidés. Ils peuvent être sauvages comme les renards, les chacals, les coyotes et les loups ou domestiques. Le chien domestique joue un rôle primordial dans la contamination humaine.

On retrouve les formes adultes dans l'intestin de ces hôtes. (2)

II.4.2.3. Le cycle biologique

Les segments ovigères entiers ou parfois des embryophores isolés se retrouvent sur le sol dans les matières fécales des canidés.

Après ouverture des segments ovigères, les embryophores se répandent sur l'herbe et sont alors disséminés par la pluie, les sabots des animaux...

Après ingestion par un hôte intermédiaire, l'embryophore éclot dans l'intestin grêle. L'embryon traverse alors la muqueuse intestinale et se dissémine par voie circulatoire dans l'organisme de l'hôte.

La larve de *T. multiceps* ne peut se former que dans le système nerveux central des hôtes intermédiaires y compris de l'homme. La taille définitive de la cénure cérébrale est atteinte en sept à huit mois.

Les larves des autres ténias multiceps se développent et atteignent leur plein développement en trois mois environ dans le tissu conjonctif sous-cutané et les muscles superficiels des hôtes intermédiaires.

Les canidés se contaminent en dévorant les herbivores sauvages et domestiques dont les tissus contiennent des cénures. A partir d'une cénure vont se former plusieurs dizaines de vers adultes dans l'intestin grêle des canidés. (21)

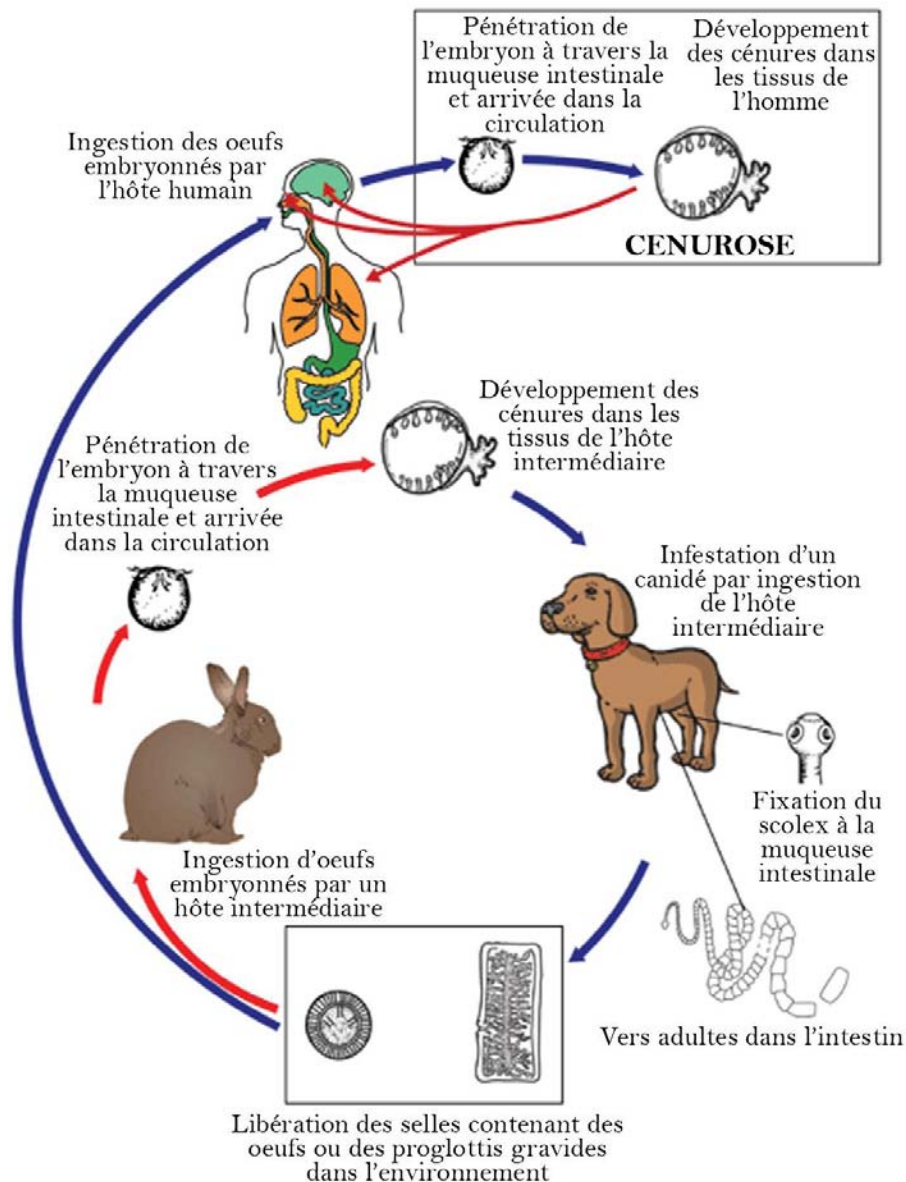


Figure 20 : Cycle biologique de la cénurose (31)

II.4.2.4. Prévalence et répartition géographique

T. multiceps et *T. serialis* sont des ténias cosmopolites tandis que *T. brauni* et *T. glomerata* ne semble exister qu'en Afrique noire et en Afrique du Sud.

La cénurose humaine à *T. multiceps* a été décrite en France, en Italie, en Angleterre, aux Etats-Unis, au Mexique, au Brésil, en Afrique du Sud. La plupart des cas proviennent d'Afrique Noire et d'Amérique du Sud mais on en observe aussi dans les régions d'élevage du mouton d'Europe et d'Amérique du Nord.

Les cénuoses à *T. brauni* et à *T. glomerata* n'ont été décrites qu'en Afrique tropicale (Nigeria, Kenya, Ouganda...).

Enfin, des cas de cénurose à *T. serialis* ont été rapportés en Afrique Noire mais aussi en Europe et aux Etats-Unis. (22)

II.4.2.5. Transmission à l'homme

II.4.2.5.1. Mode de contamination

L'homme se contamine par ingestion d'embryophores se trouvant sur le sol, dans l'eau, sur des légumes et fruits souillés et provenant le plus souvent du chien domestique qui vit dans son proche entourage. (21)

II.4.2.5.2. Clinique

Selon le ténia incriminé et selon la localisation de la larve dans l'organisme humain, on retrouve différents symptômes.

T. multiceps est responsable de la cénurose cérébrale. Quelques localisations médullaires, oculaires intra-orbitaires ou musculaires ont aussi été rapportées pour *T. multiceps*.

Les larves des autres ténias *multiceps* vont provoquer des cénuoses sous-cutanées, musculaires.

- La cénurose cérébrale :

La larve se développe lentement, parfois en plusieurs années et se localise préférentiellement au niveau des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, le plus souvent dans les espaces sous-arachnoïdiens, plus rarement dans les ventricules cérébraux. Les localisations intra-parenchymateuses (hémisphères cérébraux ou cérébelleux) sont plus rares. La cénure vivante ne s'accompagne d'aucune réaction tissulaire périkystique. En revanche morte et en début de dégénérescence, elle sera responsable d'une réaction méningée

inflammatoire : leptoméningite, arachnoïdite, épaississement fibreux des méninges avec une réaction granulomateuse géantocellulaire. La cénurose ventriculaire s'accompagne d'une dilatation des ventricules et d'une épendymite. (21, 22)

Chez l'homme, l'expression clinique est celle d'une tumeur cérébrale.

Après un temps de latence parfois de plusieurs années, la cénurose cérébrale se manifeste cliniquement par des céphalées, des crises d'épilepsie, un syndrome d'hypertension intracrânienne avec vomissements, œdème papillaire au fond d'œil, des signes d'atteinte motrice de localisations variées : paraplégie, hémiplégie, aplasie... (2)

- La cénurose oculaire :

La localisation de la larve et son développement lent dans l'humeur vitrée ou la chambre postérieure entraîne des lésions inflammatoires de chorioretinite. Elle peut se révéler par une atteinte de la vision ou une exophtalmie douloureuse.

- La cénurose sous-cutanée, musculaire :

La mort et la dégénérescence de la larve entraîne une réaction inflammatoire périkystique. Les localisations sous-cutanées et musculaires se révèlent par des tumeurs superficielles indolores, le plus souvent confondues avec des lipomes ou des fibromes.

Dans toutes les localisations, il peut exister des signes généraux de type allergique avec des poussées d'urticaire, fièvre... (6)

On ne retrouve pas d'hyperéosinophilie sanguine ou dans le liquide céphalo-rachidien.

Il existe dans la cénurose cérébrale, une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et une hyperalbuminorachie.

II.4.2.5.3. Diagnostic

Les examens neuro-radiologiques orientent le diagnostic. L'examen tomodensitométrique révèle la dilatation ventriculaire et l'image polykystique ainsi que sa localisation précise.

L'électroencéphalogramme peut indiquer des signes de souffrance cérébrale.

II.4.2.5.3.1. Diagnostic direct

C'est fréquemment, même dans la localisation cérébrale, l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse qui fera le diagnostic.

II.4.2.5.3.2. Diagnostic sérologique

Il existe un diagnostic sérologique utilisant comme antigène des extraits de tænia. Les réactions sérologiques ne sont donc pas spécifiques et ne permettent pas de différencier cénure, cysticerque et hydatide. (21, 22)

II.4.2.5.4. Traitement

Le traitement de la cénurose, quelque soit la localisation, est la chirurgie. Il consiste à extraire la cénure et, si besoin, à rétablir la circulation normale du liquide céphalo-rachidien. Le chirurgien est souvent confronté à des difficultés d'exérèse lorsque la cénure est de type racémeux, en grappe de raisin avec de multiples vésicules exogènes. (21, 22)

En dehors de la chirurgie, aucun traitement n'est validé mais le praziquantel pourrait avoir un intérêt. (4) Il a notamment été utile dans une forme sous-cutanée. (16)

II.4.2.5.5. Prophylaxie

Il s'agit surtout d'un problème concernant les services vétérinaires : empêcher les chiens domestiques ou errants d'avoir accès aux abats provenant de moutons contaminés ; il est donc nécessaire d'enterrer ou de brûler les organes parasités et d'interdire l'accès des abattoirs aux chiens.

Chez le chien domestique, en plus d'une vermifugation régulière, la prophylaxie repose sur des règles d'hygiène alimentaire. Il faut empêcher son animal de consommer ou éviter de lui faire absorber à l'état cru des lagomorphes ou des rongeurs.

L'hygiène alimentaire et l'hygiène individuelle doivent permettre d'éviter la contamination humaine par les matières fécales de chien. L'homme doit donc respecter des mesures strictes d'hygiène, à la fois :

- individuelle : se laver les mains après tout contact avec un sol potentiellement contaminé.

- alimentaire : s'abstenir de boire toute eau d'origine suspecte ou la faire bouillir et bien nettoyer les végétaux crus avant de les consommer.

Naturellement, compte-tenu de la rareté de la cénurose humaine, ces diverses mesures prophylactiques sont surtout utilisées pour lutter contre l'échinococcose qui est une parasitose beaucoup plus fréquente. (21)

II.4.2.6. Tableau récapitulatif

Tableau II : Parasitose par larve de *Multiceps*. (7)

Cestode	Contamination	Pathologie	Géographie	Hôte définitif	Hôte intermédiaire
<i>Multiceps multiceps</i>	Péril fécal à partir des excréments des canidés	Cerveau Moelle Œil	Cosmopolite	Canidés	Mouton ++ Chèvre Herbivores sauvages
<i>Multiceps serialis</i>	et ingestion accidentelle d'œufs.	Muscles Tissu sous-cutané	Cosmopolite	Canidés	Lapin Lièvre
<i>Multiceps brauni</i> <i>Multiceps glomeratus</i>	L'homme prend la place de l'hôte intermédiaire	Muscles Tissu sous-cutané	Afrique	Canidés	Rongeurs sauvages Gerbilles

II.4.3. Sparganose

La sparganose, affection rare chez l'homme, est une parasitose provoquée par une larve de nombreux Cestodes intestinaux. Dans la littérature, on retrouve une longue liste de synonymes car il a régné une grande confusion pendant longtemps à propos de cette affection. (20)

La sparganose est une infection provoquée par les larves plérocercoides des Pseudophyllidés dont les espèces parasites sont:

- *Sparganum mansonii* (ou *Diphyllobothrium erinacei* ou *Diphyllobothrium mansonii* ou larve de *Spirometra mansonii*)
- *Sparganum proliferum* (ou larve de *Spirometra proliferum* ou de *Spirometra erinacei*)
- *Diphyllobothrium mansonoides* (ou larve de *Spirometra mansonoides*)
- *Diphyllobothrium theileri*. (6)

Ces cestodes appartiennent à l'ordre des Pseudophyllidés, à la super-famille des Bothriocéphalidés, à la famille des Diphyllobothridés et au genre *Spirometra*.

Les Cestodes adultes dont les larves sont responsables de la sparganose humaine sont nombreux : *Spirometra mansonii* (Cobbold, 1882), *Spirometra mansonoides* (Muller, 1935), *Spirometra erinacei europali* (Rudolphi, 1819), *Spirometra proliferum* (Ijima, 1905) et *Spirometra theileri* (Baer, 1926). (21)

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 *Diphyllobothrium erinacei* (Rudolphi 1819). (20)

II.4.3.1. Description morphologique

II.4.3.1.1. Les œufs

Les œufs toujours operculés et non embryonnés à la ponte sont de forme ellipsoïde. Ils mesurent :

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



Figure 21 : Œuf de *Dyphillobothrium erinacei* à l'état embryonné (20)

Le coracidium s'échappe alors de l'œuf par l'ouverture de l'opercule à maturation.



Figure 22 : Eclosion de l'œuf (20)

II.4.3.1.2. Les coracidiums

Le coracidium est un embryon hexacanthé, sphérique recouvert de cils vibratiles. 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 (crustacé copépode microscopique d'eau douce), afin de poursuivre son développement. Cependant, sa durée de vie étant limitée, il n'a que trois jours au maximum pour trouver son hôte. (21)

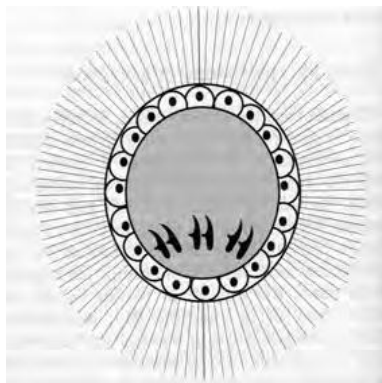


Figure 23 : Un coracidium (embryon hexacanthé cilié) (21)

II.4.3.1.3. Les larves procercoïdes

La larve procercoïde mesure environ 200 µm de long sur 60 à 80 µm de large. Elle 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.4.3.1.4. Les larves plérocercoides (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. L'extrémité postérieure est mince et translucide.

Le corps n'est pas segmenté mais présente une striation transversale et comporte des microvillosités qui augmentent la surface d'absorption.

La cuticule externe de la larve recouvre deux couches musculaires 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.

Le sparganum mesure :

- entre 8 et 36 μm 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 pour *S. mansonioides*. (21)



Figure 24 : Sparganum provenant de l'œil d'un patient de Taiwan (31)

II.4.3.1.5. Le parasite adulte

La morphologie des vers adultes responsables de la sparganose humaine n'est pas toujours connue avec précision voire même inconnue pour *S. proliferum*.

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 m de long sur 5 à 6 mm pour les anneaux les plus larges de la partie postérieure

- *S. mansoni* 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)

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 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.

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.



Figure 25 : Ver adulte (intestin du chien)
(36)

II.4.3.2. Les hôtes

II.4.3.2.1. Les hôtes intermédiaires

II.4.3.2.1.1. Premiers hôtes intermédiaires

Les premiers hôtes intermédiaires intervenant dans le cycle biologique sont les cyclops. Ce sont des crustacés copépodes microscopiques d'eau douce, qui permettent le développement du premier stade larvaire ou larve procercoïde après avoir ingéré le coracidium. (21)



Figure 26 : Le cyclops (35)

II.2.3.2.1.2. Seconds hôtes intermédiaires

Ils portent dans leur organisme les larves plérocercoïdes ou sparganums. Ils peuvent s'infester soit en avalant des cyclops contenant les larves procercoïdes soit un ingérant un hôte intermédiaire parasité par un sparganum qui se réenkystera alors chez son nouvel hôte.

Il existe de nombreuses espèces hôtes intermédiaires, tous vertébrés, comme :

- les amphibiens en particulier les grenouilles, aussi bien au stade de têtard qu'au stade adulte (sauf pour *S. mansoni*, que l'on retrouve surtout chez les têtards)
- les serpents et en particulier la couleuvre qui se nourrit des amphibiens
- les mammifères divers comme le rat, la souris, le porc et enfin l'homme.

II.4.3.2.2. Les hôtes définitifs

Les chats et chiens sauvages et domestiques sont les hôtes définitifs les plus importants dans toutes les régions du monde où existe la sparganose animale.

En Amérique du Sud, des vers adultes ont été trouvés dans l'intestin grêle du renard et de divers marsupiaux. (21)

II.4.3.3. Le cycle biologique

Le parasite suit un cycle hétéroxène à plusieurs hôtes intermédiaires.

Les œufs non embryonnés sont éliminés dans les matières fécales de l'hôte définitif. Ils doivent tomber dans l'eau douce pour que leur développement se poursuive.

Le coracidium ou embryon cilié se forme en une à deux semaines environ puis, à maturité, 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 semaines environ en larve procercoïde infestante.

Si le Cyclops infecté est ingéré avec l'eau de boisson par les seconds hôtes intermédiaires (comme 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.

Les hôtes définitifs, chiens et chats, se contaminent en ingérant un hôte intermédiaire contenant le sparganum. Celui-ci arrivé dans l'intestin grêle de l'animal, se fixe à la muqueuse et devient un ver adulte apte à pondre des œufs en quelques semaines (15 jours pour *S. mansoni*).

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 plérocercóide va alors se réencapsuler chez ce nouvel hôte.

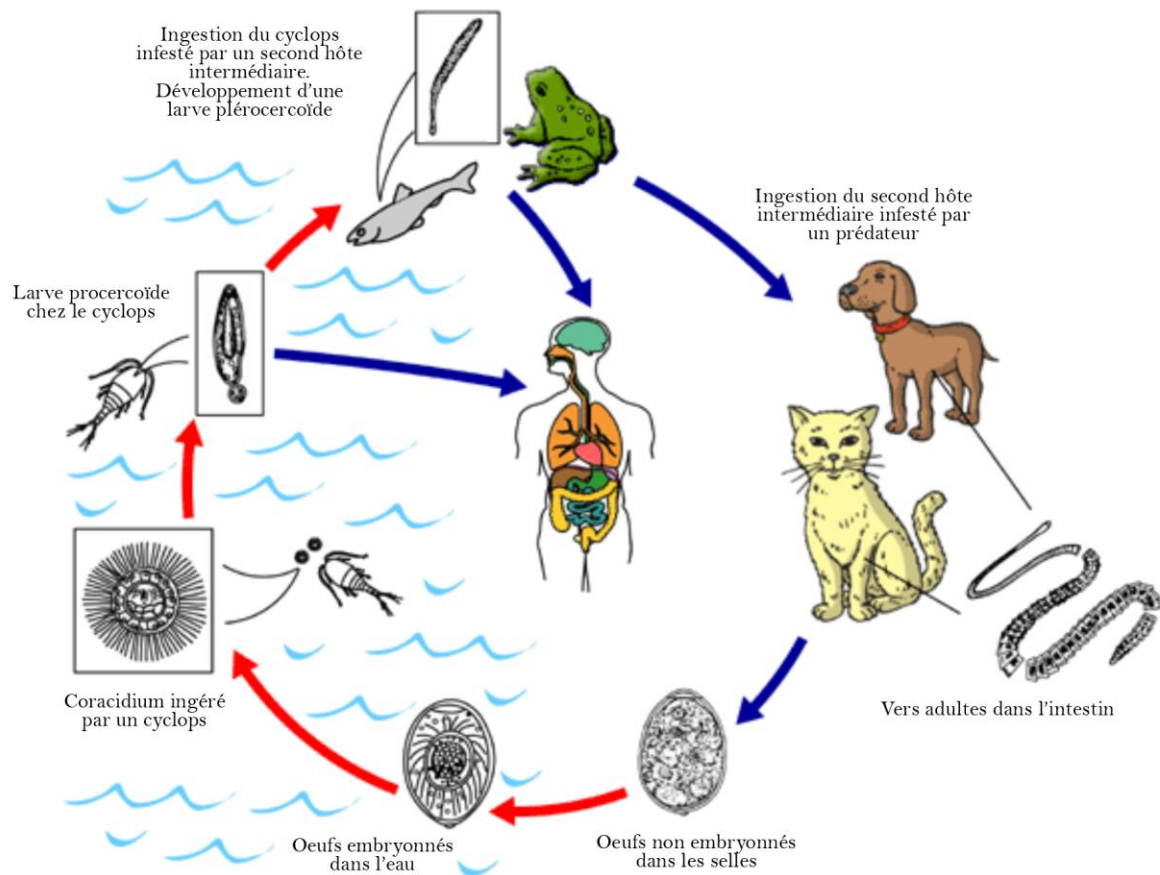


Figure 27 : Cycle biologique de la sparganose (31)

II.4.3.4. Prévalence et répartition géographique

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

- *Spirometra manson*i (Manson 1882) : Asie du Sud-est
- *Spirometra erinacei* (Stiles 1908) : cosmopolite
- *Spirometra mansoni*oïdes (Mueller 1935) : Etats-Unis, Europe de l'Est
- *Diphyllbothrium theileri* : Afrique Centrale. (6)

II.4.3.4.1. Infection animale

La sparganose animale et les infestations par les vers adultes de divers carnivores, en particulier chien et chat, sont fréquentes dans la plupart des régions du 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, on rapporte 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. (27)

II.4.3.4.2. Infection humaine

Le premier cas de sparganose humaine fut rapporté par Manson chez un Chinois en 1882. En 1905, au Japon, fut décrit le premier cas de sparganose 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 tout le monde mais, malgré la fréquence des contaminations animales et le fait que l'homme puisse s'infecter par simple ingestion d'eau contenant des cyclops infestés ou de chair animale mal cuite, les cas de sparganose humaine sont très rares (quelques centaines).

Les cas les plus nombreux ont été rapportés d'Extrême-Orient (Japon, Chine, Corée, Inde, Vietnam et Thaïlande) et des Etats-Unis (Louisiane). Des cas isolés ont été trouvés en Amérique Centrale, en Amérique du Sud (Guyane et Venezuela), en Australie et en Europe (Italie). Une trentaine de cas ont été décrits en Afrique et à Madagascar. (21, 22)

Chez l'homme, environ 70 cas ont été répertoriés en Amérique du Nord et 300 à 450 dans le monde, principalement en Asie.

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. (27)

II.4.3.5. Transmission à l'homme

II.4.3.5.1. Modes de contamination

L'homme peut contracter une sparganose en ingérant des cyclops dans de l'eau polluée ou des hôtes intermédiaires consommés crus ou mal cuits mais le mode d'infestation le plus fréquent est la voie transcutanée.

En fait, la sparganose est en 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.

II.4.3.5.1.1. Contamination par contact

On retrouve ce mode de transmission dans de nombreuses régions d'Asie, où dans un but thérapeutique, on applique, sur la peau ou sur l'œil, une grenouille écorchée, ce qui permet à la larve de se réenkyster localement. Ceci explique que la sparganose oculaire et les sparganoses sous-cutanées soient les localisations les plus fréquentes chez l'homme.

II.4.3.5.1.2. Contamination par ingestion

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

Par ailleurs, l'homme peut aussi se contaminer en se nourrissant d'hôtes intermédiaires vertébrés hébergeant déjà des sparganums. On assiste alors à un phénomène de réencapsulation dans l'organisme humain. (21)

II.4.3.5.2. Clinique

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.

Les localisations les plus fréquentes sont la paupière et le tissu sous cutané. Les localisations viscérales (péritonéale, mésentérique ou de la paroi intestinale), lymphatiques et cérébrales sont les plus rares ; la sparganose oculaire est la plus connue. (20, 21)

Les sparganums se multiplient dans le tissu cellulaire et donnent lieu à la formation de tumeurs qui deviennent œdémateuses et plus ou moins douloureuses au toucher. S'il s'agit de *S. proliferum*, il existe alors de multiples tumeurs nodulaires. A l'ouverture de ces lésions d'aspect pseudo-kystique, on découvre un liquide d'aspect chyleux dans lequel se trouvent les vers, vivants et grouillant dans la cavité, ou morts et se présentant alors sous l'aspect d'une masse caséeuse. (22)

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.

L'évolution des sparganoses est très lente et des complications septiques peuvent survenir. (13)

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

Selon la localisation du parasite, on observera divers symptômes :

- localisation sous-cutanée et musculaire superficielle : on observe des kystes de forme variable, durs, non dépressibles, normalement indolores mais parfois prurigineux. Le nodule parasitaire pourra être confondu avec un lipome, un fibrome ou un kyste sébacé.

- localisation oculaire :

- si le parasite intéresse une paupière, on observera un œdème palpébral, une douleur plus ou moins intense, un prurit, une irritation et un larmolement. Une surinfection conjonctivale importante peut survenir.
- si la localisation est intraorbitaire (souvent bilatérale), on observera une exophtalmie, une baisse de l'acuité visuelle et des ulcérations cornéennes. La fonte purulente de l'œil est fréquemment observée.

- localisation lymphatique : lorsque les voies lymphatiques sont envahies ou oblitérées, on peut observer de l'éléphantiasis.

- localisation cérébrale : on observera une paresthésie, des crises épileptiformes ou d'autres problèmes nerveux. (27)

Dans toutes les localisations, l'incubation est de durée variable de quelques semaines à plusieurs mois.

II.4.3.5.3. Diagnostic

Le diagnostic de la sparganose ne peut être confirmé qu'après l'ouverture de la lésion et extirpation de la larve. L'examen macroscopique ou anatomopathologique microscopique du nodule retiré chirurgicalement permettra un diagnostic sans que celui d'espèce soit le plus souvent possible. En effet, seul l'isolement d'un sparganum vivant et l'infestation expérimentale d'un chat ou d'un chien permettra de recueillir, après purgation, le ver adulte dont la morphologie sera évocatrice d'une espèce.

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

II.4.3.5.4. Traitement

Le traitement est uniquement chirurgical. Dans la mesure du possible, il faut procéder à l'extirpation du parasite.

Dans les localisations orbitaires au cours desquelles une énucléation peut être proposée, on a utilisé la cryothérapie ou un traitement par laser.

Aucun médicament n'est reconnu comme étant efficace sur les formes larvaires hébergées chez l'homme alors que, chez les chiens et les chats, le praziquantel semble efficace sur les vers adultes. (27)

II.4.3.5.5. Prophylaxie

L'apport d'eau potable et la protection des points d'eau permettent d'éliminer les cyclops ou d'éviter leur infestation en empêchant la souillure de l'eau par les matières fécales des chiens et des chats.

En l'absence de tels dispositifs, il est possible de consommer de l'eau après l'avoir faite bouillir ou après l'avoir filtrée.

Il est difficile en revanche de changer les habitudes culinaires et de lutter contre des pratiques magiques et religieuses ancestrales.

Il est important de vermifuger régulièrement les chats et chiens domestiques afin d'éviter de contaminer le milieu environnant et, dans la mesure du possible, éviter qu'ils consomment à l'état cru des animaux comme les batraciens, les rongeurs...

Aux Etats-Unis, les carcasses inspectées par les autorités gouvernementales et trouvées infectées font automatiquement l'objet d'une condamnation, même si la congélation de la viande à une température de -12°C et pendant au moins 5 jours serait suffisante pour détruire le sparganum. (21, 27)

II.4.4. Tableau récapitulatif

Tableau III : Tableau récapitulatif des métacestodoses à l'origine d'atteintes dermatologiques chez l'homme (19)

Pathologie	Cestode	Contamination	Pathologie	Géographie	Hôte définitif	Hôte intermédiaire
Cysticercose	<i>T.solium</i> (<i>Cysticercus cellulosae</i>)	- œufs de <i>T.solium</i> - complication d'un téniasis (autoinfestation) L'homme prend la place de l'hôte intermédiaire.	Oculaire Cérébrale Cutanée Musculaire Pulmonaire	Calquée sur celle de <i>T.solium</i> Surtout en Amérique du sud, à Madagascar, à la Réunion	Homme	Porc
Cénure	<i>Multiceps multiceps</i>	Péril fécal à partir des excréments des canidés et ingestion accidentelle des œufs	Cerveau Moelle Œil	Cosmopolite	Canidés	Mouton, Chèvre, Herbivores sauvages
	<i>Multiceps serialis</i>		Muscles Tissus cutanés	Cosmopolite		Lapin, Lièvre
	<i>Multiceps brauni</i> , <i>Multiceps glomeratus</i>	L'homme prend la place de l'hôte intermédiaire.	Muscles Tissus cutanés	Afrique		Rongeurs sauvages, Gerbilles

Sparganose	<i>Spirometra</i> sp. (surtout <i>S. mansoni</i>)	Contact accidentel (œil) avec les tissus de l'hôte intermédiaire et réencapsulement de la larve plérocercarioïde	Atteintes oculaires et cutanées	Extrême- Orient	Chat Chien Canidés et chiens sauvages	Grenouilles Serpents
-------------------	--	---	---------------------------------------	--------------------	---	-------------------------

III. Trématodoses

III.1. Classification

La classe des trématodes regroupe deux sous-classes :

- les *digenea* ou digènes, dont le cycle évolutif est hétéroxène. Ils sont tous des endoparasites. Cette sous-classe comporte tous les parasites de l'homme. En pathologie humaine, deux groupes sont zoologiquement définis :

- les digènes à sexes séparés : les schistosomes ; on retrouve ces parasites au niveau des endothéliums vasculaires
- les digènes hermaphrodites : les douves ; ils sont présents au niveau des épithéliums des muqueuses biliaires, pulmonaires et intestinales

- les *didymozoida* ou didymozoides, qui sont des parasites électifs de poissons marins. Leur cycle évolutif est direct.

Les *monogenea* et les *aspidogastrea* en ont été retirés. (14)

III.2. Caractères généraux communs aux trématodes parasites de l'homme

Les trématodes sont toujours parasites, externes ou internes, de mammifères, d'oiseaux, de poissons ou de reptiles.

Ils sont pathogènes pour l'homme et les animaux, en diverses localisations (tube digestif, sang, appareil respiratoire, appareil génital, œil...), et sont des agents de trématodoses imaginaires et larvaires. (14)

III.2.1. Anatomie

III.2.1.1. Morphologie

Les trématodes ont un corps non segmenté. Ils ont une forme habituellement foliacée ou lancéolée, rarement conique (pour les paramphistomes) ou filiforme (pour les schistosomes femelles). Leur taille varie du millimètre à 6 à 7 centimètres (pour *Fasciola gigantica*).

Ils tirent leur nom du grec *trematôdes* signifiant « troué » et faisant allusion à l'existence des ventouses simulant des trous sur le tégument.

Les trématodes présentent donc deux ventouses inermes et musculeuses. La ventouse antérieure est percée de l'orifice buccal. La ventouse ventrale ou « acétabulum » est non perforée et permet la fixation sur les tissus de l'hôte parasité (épithélium ou endothélium). (19)

III.2.1.2. Téguments

Leur cuticule est pourvue de minuscules écailles, épines ou aspérités, qui peuvent corroder le support tissulaire et participer avec les ventouses et la couche musculaire sous-cuticulaire aux déplacements des trématodes sur les épithéliums et endothéliums parasités.

Les microvillosités de la cuticule augmentent la surface de contact avec le milieu ambiant.

Les cellules épithéliales « ouvertes » sur la couche cytoplasmique participent aux échanges respiratoires, nutritifs et excrétoires. (19)

III.2.1.3. Appareil digestif

Les trématodes présentent un tube digestif comportant le plus souvent, en arrière de la bouche, un pharynx, parfois très musculeux (notamment chez les espèces hématophages) et un intestin divisé, à son origine, en deux branches, simples ou ramifiées (espèces hématophages), anastomosées à leur partie distale ou restant isolées, mais rarement ouvertes par un orifice anal et terminées en caecums.

L'orifice buccal a des fonctions d'ingestion et d'éjection. (14)

III.2.1.4. Appareil excréteur

L'appareil excréteur a un rôle excréteur et osmorégulateur.

Il est constitué de cellules protonéphridiennes (cellules flammes ciliées ou solénocytes) reliées à des canaux latéraux, débouchant dans une vésicule excrétrice postérieure, longitudinale ou globuleuse, en forme de Y ou de bâtonnet rectiligne. (14, 19)

III.2.1.5. Appareil génital

Les trématodes sont très généralement hermaphrodites (à l'exception des schistosomes).

L'appareil génital est constitué :

- d'un, de deux ou de très nombreux testicules
- d'un seul ovaire
- de deux groupes de glandes vitellogènes, tubulaires ou folliculaires, le plus souvent disposées de façon symétrique sur les côtés du corps et dont le canal évacuateur ou « vitelloducte » aboutit, avec l'oviducte, à un ootype d'où part l'utérus circonvolutionné.

Le canal déférent et la terminaison de l'utérus s'ouvrent dans l'atrium génital. (14)

III.2.2. Cycle évolutif

Le cycle des trématodes est dit hétéroxène.

Le premier hôte intermédiaire est toujours un mollusque gastéropode d'eau douce (sauf pour le genre *Echinostomum* pour lequel un mollusque lamelibranche est deuxième hôte intermédiaire). Un deuxième hôte intervient parfois : il s'agit d'un invertébré (crustacé, mollusque) ou d'un vertébré poïkilotherme (poisson).

Après éclosion des œufs dans l'eau, la première forme larvaire libre est un miracidium cilié et mobile qui doit pénétrer dans le mollusque hôte intermédiaire où s'effectue une phase de multiplication asexuée des larves (polyembryonie).

Si l'œuf n'écloît pas dans l'eau, il devra être ingéré par le mollusque et le miracidium sera libéré dans le tube digestif du mollusque.

La forme larvaire issue du mollusque est la cercaire, qui est libre dans l'eau et mobile.

La cercaire peut être immédiatement infestante pour l'homme comme chez les schistosomes ou elle doit se transformer en métacercarie infestante chez un deuxième hôte intermédiaire ou sur un végétal aquatique comme chez les douves.

L'hôte définitif, hébergeant les formes sexuées adultes du parasite, est toujours un vertébré homéotherme et parfois l'homme. (19)

III.3. Trématodoses zoonotiques provoquant des affections dermatologiques chez l'homme

III.3.1. Fascioloses ou distomatoses à *Fasciola hepatica* et *Fasciola gigantica*

Les fascioloses ou distomatoses hépatiques sont dues à deux vers plats ou douves :

- *Fasciola hepatica*, Linné, 1758
- *Fasciola gigantica*, Cobbold, 1855.

Ce sont des parasites des voies biliaires de nombreux mammifères herbivores ou omnivores. (21)

III.3.1.1. Description morphologique

III.3.1.1.1. Les œufs

L'œuf de *Fasciola hepatica* mesure 130 à 150 µm de long sur 60 à 90 µm de large. De forme ovale, de teinte brun-jaune, la coque lisse mais parfois parsemée d'aspérités est mince, sauf au niveau de l'opercule et du pôle opposé à l'opercule. Cet épaississement de l'un des pôles est bien visible et permet de repérer l'opercule. L'œuf contient des cellules polyédriques difficiles à distinguer les unes des autres. (Figures 30 et 31)

L'œuf de *Fasciola gigantica* mesure 160 à 200 µm de long sur 90 à 105 µm de large. Sa morphologie est identique à celle de *F. hepatica*. (21)



Figure 28 : Œuf de *Fasciola hepatica* (31)



Figure 29 : Œuf de *F. hepatica* (31)

III.3.1.1.2. Les miracidiums

Les miracidiums de *F. hepatica* et *F. gigantica* sont des éléments unicellulaires ciliés. Ce sont des larves libres et piriformes (100 à 150 μ m) bordées par un épiderme constitué d'au moins 21 cellules juxtaposées et ciliées. Ils sont très mobiles dans l'eau. (19)

III.3.1.1.3. Les sporocystes

Ce stade se développe dans l'organisme du mollusque hôte intermédiaire.

Le sporocyste, de forme plus ou moins ovale, comporte deux parois et renferme les cellules germinales qui se multiplient au sein de la cavité et qui vont se différencier en rédies. (21)

III.3.1.1.4. Les rédies

Ce sont des éléments allongés, fusiformes comportant à une des extrémités une invagination formant une bouche, un pharynx et un tube intestinal. La rédie à maturité mesure plusieurs millimètres de long et renferme des cellules germinales qui se transforment en cercaires. Les rédies se développent au sein de l'organisme de l'hôte intermédiaire.

III.3.1.1.5. Les cercaires

Elles sont constituées d'une queue simple et d'un corps de forme discoïde. Elles mesurent 900 à 1000 μm , la queue étant environ deux fois plus longue que le corps, comme le montre la figure 32. (21)



Figure 30 : Cercaire de *F. hepatica* (41)

III.3.1.1.6. Les métacercaires

Ce sont des éléments sphériques blanchâtres et brillants, de 300 μm environ de diamètre. Elles comportent une paroi ou enveloppe kystique.

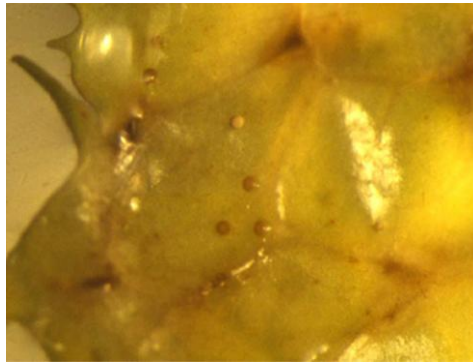


Figure 31 : Métacercaires de *F. hepatica* sur une feuille (41)

III.3.1.1.7. Les vers adultes

Fasciola hepatica mesure à l'état adulte 20 à 30 mm de long sur 8 à 13 mm dans sa plus grande largeur. C'est un ver plat et d'aspect foliacé.

Il présente un cône céphalique net. Sur la face ventrale de l'extrémité antérieure s'ouvre la ventouse orale, lisse et musculeuse d'un millimètre de diamètre environ, au fond de laquelle débouche l'orifice pharyngé. A la base du cône céphalique et sur la face ventrale s'implante la ventouse ventrale ou acétabulum, organe de fixation de 1,6 mm de diamètre environ et de forme triangulaire.

La coloration gris clair du ver laisse voir par transparence les principaux organes internes : au pharynx très court fait suite un œsophage court qui se prolonge par les deux branches caecales situées de part et d'autre de la ligne médiane et se prolongeant jusqu'à l'extrémité postérieure. Sur les faces latérales externes des deux branches intestinales s'ouvrent de très nombreux diverticules se subdivisant eux-mêmes en de nombreuses ramifications qui atteignent les bords latéraux du ver. A ce niveau, ils sont masqués par les glandes vitellogènes.

L'ovaire unique ramifié est situé au dessus de la ventouse ventrale et sur un des côtés, l'autre côté étant occupé par l'utérus sinueux. L'ovaire est relié à la cavité utérine par l'oviducte dans lequel débouchent les deux vitellogènes drainant les glandes vitellogènes. Les deux testicules, ramifiés, sont situés l'un derrière l'autre à la partie moyenne et postérieure du corps. De chaque testicule part un canal déférent. Les deux canaux se réunissent ensuite en un seul qui se renfle en une vésicule séminale pour former, après la

prostate, le canal éjaculateur puis le cirre ou organe copulateur s'ouvrant dans l'atrium génital situé en avant de la ventouse ventrale. Le vagin s'ouvre près de l'orifice du cirre. La cavité utérine est remplie d'œufs à divers stades de développement.



Figure 32 : *Fasciola hepatica* adulte (31)

Fasciola gigantica mesure plus de 7 cm de long et de 10 à 12 mm de large. Le cône céphalique est moins marqué. Les ramifications intestinales latérales sont très nombreuses. Les testicules sont placés l'un derrière l'autre à la partie moyenne du corps et forment deux cordons sinueux pelotonnés. L'utérus est tubulaire sinueux et est placé entre la ventouse ventrale et les testicules. (21)

III.3.1.2. Les hôtes

III.3.1.2.1. Les hôtes intermédiaires

Les hôtes intermédiaires de *F. hepatica* et de *F. gigantica* sont des mollusques pulmonés d'eau douce de la famille des Limnéidés et du genre *Limnaea*. Pour *F. hepatica*, *Limnaea truncatula* est l'hôte intermédiaire dominant, sauf en Australie et en Nouvelle-Zélande où cette espèce n'existe pas et où *Limnaea tomentosa* et *Limnaea columella* prennent le relais. Pour *F. gigantica*, c'est l'espèce *Limnaea auricularia* qui prédomine comme hôte intermédiaire. (19, 21)



Figure 33 : *Limnaea truncatula* (31)

L. truncatula est un mollusque amphibie qui vit et se développe de préférence sur les sols saturés d'humidité : berges des fossés, des mares et ruisseaux, autour des abreuvoirs...

L. auricularia vit dans des mares ou dans des rivières non polluées et riches en végétation aquatique.

Les déplacements actifs des limnées sont limités et faibles. *L. truncatula* sera dispersée par l'homme et ses véhicules, par les pattes des animaux, mélangée à la boue et par la pluie. *L. auricularia* est transportée par le courant. (21)

III.3.1.2.2. Les hôtes définitifs

Les herbivores sont les hôtes normaux pour ce parasite. Les ovins sont les plus sensibles à l'infestation mais on retrouve aussi le parasite chez les bovins, les équidés, les caprins et les camélidés. Les herbivores sauvages sont aussi susceptibles de contracter la parasitose ainsi que les lièvres, les lapins domestiques ou sauvages et les marsupiaux. (27)

III.3.1.3. Le cycle biologique

Les œufs sont pondus par les adultes dans les voies biliaires, entraînés par la bile et évacués avec les matières fécales. Ils survivent quelques semaines dans les selles humides, quelques jours en milieu sec, quelques heures au froid et quelques minutes en milieu salé. (21)

Ils ne se développent que dans des plans d'eau peu profonds. Ils mûrissent dans l'eau en 8 jours à 20 semaines selon la température ambiante, la température optimale étant de 22 à 25°C. L'œuf éclot par ouverture de l'opercule et le miracidium nage à la recherche d'un mollusque de la famille des *Lymnaeidae*. L'appareil perforateur dont il est muni lui sert à pénétrer à travers les téguments de la limnée.

A l'intérieur de l'hôte intermédiaire, il perd son revêtement cilié et se transforme en sporocyste. Il se multiplie alors de façon asexuée. En trois semaines environ, il commence à produire des rédies, qui migrent vers l'hépatopancréas du mollusque. En 6 à 12 semaines environ, les rédies donnent des cercaires, qui sont expulsées du mollusque dans l'eau. Chaque miracidium génère plusieurs centaines de cercaires. (27)

Les cercaires nagent alors dans l'eau pendant quelques heures puis elles perdent leur queue et s'enkystent sur la végétation aquatique : on parle alors de métacercaires. Les éléments parasitaires entourés de leur coque vont survivre plusieurs mois dans l'eau tiède ou froide. Résistantes au froid, les métacercaires traversent l'hiver sans dommage, en revanche elles sont tuées rapidement lorsque l'été est chaud et sec.

Deux à trois mois sont nécessaires pour que l'œuf éliminé donne naissance à des cercaires infestantes. (21)

Les métacercaires ingérées par un herbivore se libèrent de leur kyste, traversent la paroi intestinale et migrent vers la cavité abdominale pour atteindre le foie. Elles cheminent alors à travers le parenchyme qu'elles ingèrent et détruisent sur leur passage, provoquant ainsi de nombreuses hémorragies. Huit semaines plus tard, elles pénètrent dans les canaux biliaires. La maturité ne sera atteinte que 10 à 12 semaines après l'infection.

Les jeunes douves se mettent à pondre plusieurs mois après.

La douve peut vivre jusqu'à 11 ans chez le mouton. Les bovins résistent mieux à l'infestation et les douves n'y survivent pas plus de 9 à 12 mois. (22)

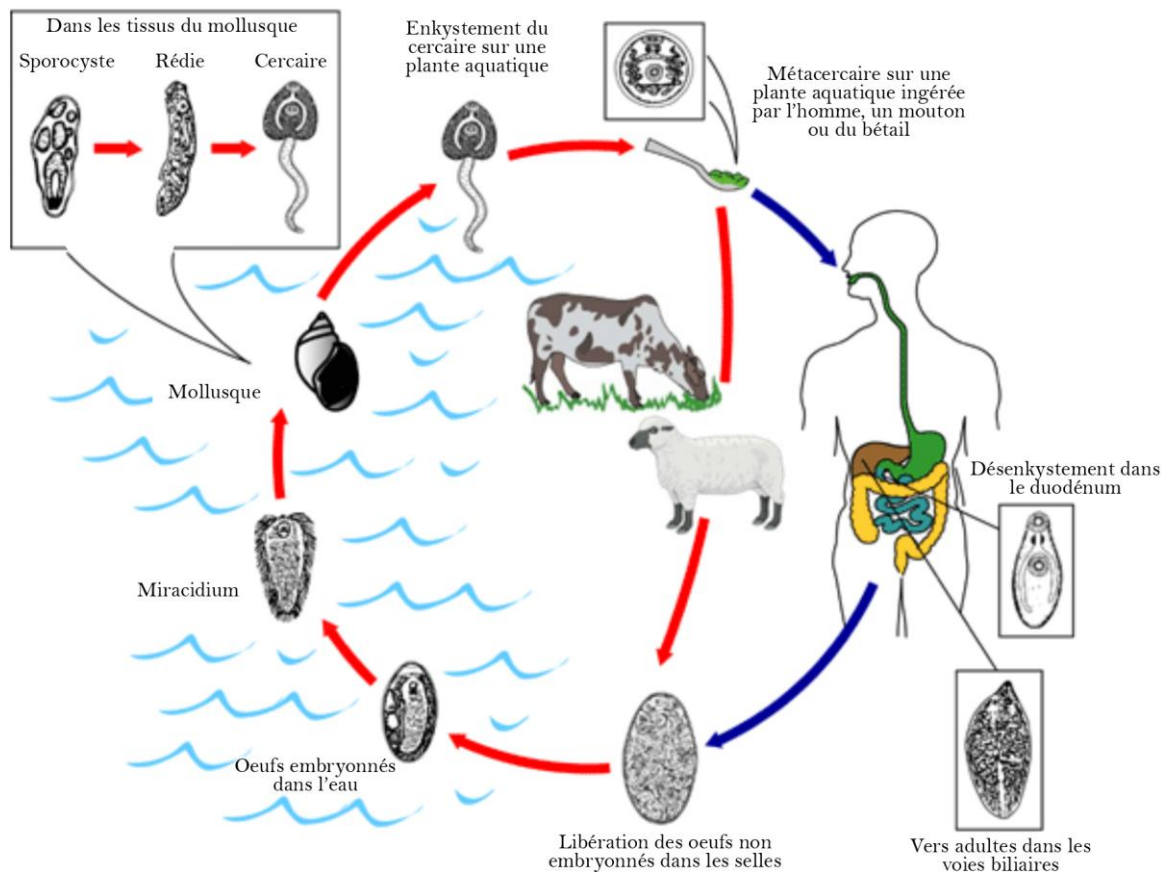


Figure 34 : Cycle biologique de *F. hepatica* et *F. gigantica* (31)

III.3.1.4. Prévalence et répartition géographique

La distomatose animale à *F. hepatica* est répandue dans les pays d'élevage d'ovins et de bovins à la condition que le climat soit suffisamment chaud et humide pour permettre la survie et la multiplication des mollusques hôtes intermédiaires. Elle est donc présente dans le monde entier à l'exception des régions les plus septentrionales : Canada, nord de la Scandinavie, Islande, Sibérie.

Il n'en est pas de même pour la maladie humaine dont la présence est liée étroitement aux coutumes alimentaires amenant les populations locales à consommer crus des végétaux poussant à l'état sauvage (cresson, pissenlit) ou cultivés sans contrôle des services d'hygiène (salade, mâche).

Selon l'OMS, le nombre de cas rapportés de fasciolose humaine due à *F. hepatica* a augmenté de façon significative depuis les années 1980. (18)

Entre 1970 et 1990, les plus grandes fréquences de la maladie sont retrouvées en France, au Portugal, en Espagne et dans le Royaume-Uni pour l'Europe et à Cuba et au Pérou pour le continent américain. Sa relative rareté en Asie et son absence quasi-totale en Afrique noire viennent du fait que les habitudes culinaires ne favorisent pas la transmission : consommation peu importante de légumes verts, cuisson prolongée...

La répartition géographique aussi bien de la maladie animale que de la maladie humaine est moins bien connue pour *F. gigantica*. Elle est présente en Afrique intertropicale, en Asie (Inde, Pakistan, Malaisie, Iran, Irak) et dans les îles d'Océanie (Hawaï). On retrouve aussi la parasitose en Espagne, en Turquie et aux Etats-Unis. (21)

III.3.1.5. Transmission à l'homme

III.3.1.5.1. Modes de contamination

Les métacercaires peuvent se fixer à une multitude de plantes en bordure des plans d'eau et toutes celles que l'homme consomme deviennent alors une source d'infestation potentielle.

L'homme se contamine par ingestion de végétaux crus poussant en milieu aquatique ou semi-aquatique.

Le cresson sauvage, cueilli dans les prairies inondables, représente le principal végétal contaminant car c'est aussi la plante la plus souvent consommée en France. D'autres végétaux sauvages sont moins souvent incriminés : feuilles de pissenlits, menthe sauvage, mâche, riz, persil, laitue. En fait, toute plante poussant en bordure de points d'eau qui est mâchée et consommée crue de même que des petits fruits près des canaux d'irrigation peuvent provoquer l'infestation.

Toutefois, les métacercaires ne sont pas toutes fixées aux végétaux et peuvent flotter librement dans l'eau, devenant ainsi accessibles à quiconque boit cette eau.

Exceptionnellement, l'infestation peut être provoquée par consommation de foie cru contenant des larves immatures âgées de 3 à 6 jours. (21, 27)

III.3.1.5.2. Clinique

La distomatose s'accompagne de troubles variés dont l'intensité dépend de l'importance de la contamination. Chez l'homme, cette contamination est rarement massive. (22)

III.3.1.5.2.1. Phase d'incubation

La période d'incubation silencieuse est de durée variable en fonction de l'importance de la contamination et des possibilités réactionnelles du sujet parasité. Elle varie donc de quelques semaines à quelques mois. La durée de cette période est difficile à chiffrer car la date d'ingestion du repas contaminant est souvent oubliée.

III.3.1.5.2.2. Phase d'invasion

Cette phase correspond à la migration des jeunes douves sur le péritoine puis dans le parenchyme hépatique. Elle associe des signes allergiques et des signes toxiques dus à la sécrétion de substances par les vers et à la destruction tissulaire. (21)

Dans la majorité des cas, la phase d'invasion passe inaperçue et la maladie n'est décelée qu'au décours d'un examen biologique systématique. (22)

Dans sa forme typique, cette période d'invasion débute insidieusement, quelques semaines après la contamination, par une fièvre irrégulière et modérée, une asthénie croissante, des myalgies et des arthralgies diffuses, un malaise digestif avec anorexie, nausées, poussées diarrhéiques transitoires, une douleur ou une sensibilité de l'hypochondre droit.

Puis se constitue le tableau « d'hépatite toxi-infectieuse » et allergique :

- la fièvre persiste toujours accompagnée de frissons et de sueurs,
- l'état général s'altère progressivement,
- une hépatomégalie s'installe (souvent plus importante dans la fasciolose due à *F. gigantica*),

- un ictère se développe,
- il apparaît des signes allergiques importants : poussées d'urticaire, œdème de Quincke, dyspnée asthmatiforme.

A cette phase d'invasion, les formes cliniques sont nombreuses, souvent trompeuses, certaines n'étant que l'exagération de certains signes cliniques qui viennent d'être décrits et qui dominent ainsi le tableau clinique.

On retrouve :

- des formes pleuropulmonaires avec toux, dyspnée, expectoration muqueuse, épanchement, plus rarement pneumothorax spontané ;
- des formes cardiaques exceptionnelles avec des troubles de la repolarisation, un sous décalage du segment ST. Des cas de fibrose endomyocardique ont été décrits et seraient de nature allergique ;
- des formes neurologiques avec céphalées, hémiplégie, hémiparésie, paralysie faciale, crises convulsives, syndrome méningé...
- des formes fébriles pures, qui sont fréquentes et difficiles à diagnostiquer ;
- des formes frustres ou inapparentes : elles sont fréquentes. La durée d'incubation est prolongée et le malade consulte plusieurs mois après la contamination pour asthénie ou poussées d'urticaires passagères et peu intenses. (21)

Les jeunes douves peuvent être retenues dans le parenchyme hépatique et y mourir avant d'atteindre les canaux biliaires. (27)

III.3.1.5.2.3. Phase d'état

Elle correspond à l'installation des vers adultes dans les voies biliaires intra-hépatiques et survient environ trois mois après l'infestation.

Les tableaux cliniques sont variés et difficiles à rattacher à l'origine parasitaire.

Parvenues à l'âge adulte, les douves se nourrissent de sang. Elles irritent la paroi des canaux biliaires et provoquent leur épaissement. L'écoulement de la bile se fait de plus en plus difficilement, entraînant des phénomènes de stases auxquels peuvent se greffer des

complications infectieuses. Surviennent alors des douleurs de l'hypochondre droit, des vomissements, des accès de fièvre, de l'ictère, la production d'une urine foncée et l'excrétion de matières fécales pâles.

Des complications graves ont parfois été décrites. Elles comprennent l'envahissement de la vésicule biliaire, l'ulcère du canal cholédoque avec hémorragie fatale et l'épanchement de bile dans le sang. (27)

Les migrations aberrantes amèneront les douves dans ses localisations variées.

La localisation la plus fréquente est la localisation sous-cutanée, le plus souvent en regard du foie, dans l'hypochondre droit mais parfois aussi au niveau thoracique ou dans d'autres endroits de l'abdomen. Le parasite peut aussi migrer sous la peau.

L'aspect clinique est celui d'un abcès sous-cutané douloureux ou indolore dont l'ouverture révélera la présence du ver, *F. hepatica* ou *F. gigantica*.

La distomatose pulmonaire vraie est exceptionnelle et se révèle par une toux et des expectorations hémoptoïques ou non. (21)

III.3.1.5.3. Diagnostic

L'hyperéosinophilie sanguine est le signe biologique non spécifique le plus important et celui dont la découverte, parfois fortuite, oriente les recherches parasitologiques.

L'interrogatoire du malade (notion de consommation de cresson, symptômes évocateurs, cas de fasciolose dans l'entourage) devient alors primordial pour le choix des sérologies parasitaires à effectuer. (21)

L'apport des différents examens biologiques sera différent en phase d'invasion et en phase d'état.

III.3.1.5.3.1. Diagnostic en phase d'invasion

Durant cette phase, on retrouve :

- une hyperleucocytose avec une hyperéosinophilie élevée, atteignant souvent plus de 50% (l'éosinophilie normale se situe entre 1 et 3%),

- un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation et une protéine C réactive élevées,

- une cytolyse hépatique inconstante avec une élévation des transaminases.

On pourra aussi observer une anémie modérée.

Le diagnostic sera apporté par la recherche des anticorps (sérodiagnostic de distomatose) très précoce et très sensible.

A cette phase, les examens parasitologiques des selles à la recherche des œufs seront négatifs.

III.3.1.5.3.2. Diagnostic en phase d'état

L'hyperésinophilie persiste souvent à des taux élevés pendant plusieurs mois avant de diminuer progressivement.

Les examens parasitologiques des selles pour la mise en évidence des œufs peuvent être positifs à ce stade.

Cependant, il faut savoir que l'infestation humaine ne comprend souvent qu'un petit nombre de douves, parfois même n'arrivant pas à une maturité sexuelle complète, de telle sorte que le nombre d'œufs dans les selles est souvent très faible.

Pour mettre en évidence les œufs, il faudra multiplier les examens de selles et utiliser des techniques d'enrichissement (technique de Faust ou de Ritchie).

Le sérodiagnostic est encore très positif à ce stade. Il peut se négativer dans les distomatoses très anciennes. (41)

III.3.1.5.4. Traitement

Le seul médicament disponible pour le traitement de la fasciolose est le triclabendazole (Egaten®).

La posologie est de 10 mg/kg sur un seul jour, au cours d'un repas. Il peut être nécessaire de renouveler la cure, voire de doubler les doses (20mg/kg sur 1 ou 2 jours) en cas d'inefficacité.

La tolérance est bonne, mais des douleurs abdominales ou des signes allergiques peuvent apparaître dans les suites immédiates du traitement. On pourra alors avoir recours à des antispasmodiques et à des antihistaminiques.

Les cholagogues et les antibiotiques peuvent constituer d'utiles adjuvants.

L'efficacité du traitement sera évaluée sur la disparition des signes cliniques et de l'hyperéosinophilie. La sérologie peut rester positive plus d'un an après guérison. (41)

Une intervention chirurgicale sera parfois indiquée en cas de rétention biliaire, de poussée d'angiocholangite et dans les localisations ectopiques. (21)

III.3.1.5.5. Prophylaxie

III.3.1.5.5.1. Lutte contre les parasites

La lutte contre les douves adultes comporte d'abord le dépistage des troupeaux infestés puis le traitement régulier des animaux.

La lutte contre les métacercaires, plus particulièrement dirigée contre l'infestation humaine, concerne la surveillance des cressonnières qui relève des services d'hygiène des préfectures et des services vétérinaires seuls habilités à délivrer les autorisations de vente de cresson en France.

Il doit exister autour de chaque cressonnière un périmètre de protection empêchant les fèces animales et les herbivores d'arriver jusqu'à la plantation. Il faut contrôler les engrais, interdire l'utilisation d'engrais animal frais, contrôler l'origine de l'eau, sa pureté et l'absence de souillure fécale.

Elle concerne aussi l'éducation sanitaire collective et individuelle.

Seule la cuisson à plus de 50°C est efficace pour tuer les métacercaires ; en revanche, elles résistent à la dessiccation, au vinaigre, à la moutarde... Le lavage répété de la salade permet parfois d'éliminer les parasites fixés sur les feuilles.

La meilleure protection reste néanmoins d'éviter la consommation de végétaux provenant de prairies humides ou inondées et fréquentées par les herbivores domestiques.

Il est donc déconseillé de consommer sans précaution le pissenlit et le cresson sauvage qui constituent des causes importantes de contaminations humaines.

III.3.1.5.5.2. Lutte contre les hôtes intermédiaires

Cette lutte est à la fois biologique et chimique et doit s'associer au traitement des animaux. Elle sera précédée d'une enquête entomologique soigneuse.

En général, on proposera le drainage des prairies, l'entretien et le curage des fossés, des ruisseaux et l'assèchement des prairies inondées. On luttera conjointement contre les limnées par épandage de molluscicides inoffensifs pour les animaux et l'homme. (21)

III.3.2. Dermatites cercariennes ou « Dermatites des nageurs »

Les dermatites cercariennes sont aussi connues sous le nom de dermatites à schistosomes, de dermatites des baigneurs ou de prurit des nageurs. (1) On parle aussi parfois injustement de « puce du canard ».

Ce sont des schistosomatidoses ou bilharzioses larvaires ; elles sont dues à la pénétration dans les téguments de l'homme de furcocercaires appartenant à des schistosomes parasites d'oiseaux aquatiques surtout, et, moins souvent, de mammifères. (10)

L'homme est un hôte accidentel de ces schistosomes. (1)

Les schistosomes d'oiseaux aquatiques appartiennent tous à la famille des Ornithobilharziidés. Les espèces responsables de la dermatite cercarienne sont nombreuses et appartiennent à quatre sous-familles :

- les Ornithobilharziinés
- les Bilharziellinés
- les Gigantobilharziinés
- les Dendritobilharziinés.

Le schistosome le plus souvent incriminé dans la dermatite cercarienne est un bilharzielliné, *Trichobilharzia ocellata*.

Les schistosomes de mammifères responsables de la dermatite furcocercarienne sont au moins au nombre de cinq :

- *Schistosoma bovis*, parasite de bovins, d'ovins, de caprins et plus rarement de camélidés
- *Schistosomatium douthitti*, parasite de diverses espèces de rongeurs
- *Schistosoma spindale*, parasite de zèbre, de buffle, de mouton ou de chèvre
- *Schistosoma incognitum*, parasite de porc
- *Schistosoma matthei*, parasite de mammifères sauvages. (11)

III.3.2.1. Description morphologique

III.3.2.1.1. Les parasites adultes

Les schistosomes sont des vers plats foliacés de teinte blanc grisâtre. Ils présentent des sexes séparés.

III.3.2.1.1.1. Le ver mâle

Il mesure en moyenne de 5 à 20 mm de long et de 0,8 à 1,5 mm d'épaisseur.

L'extrémité antérieure du ver est occupée par la ventouse buccale ou orale. En arrière de cette ventouse et à une faible distance s'ouvre la ventouse ventrale (ou acétabulum). Cette ventouse sert à la fixation du ver sur un support. En arrière de la ventouse ventrale, les bords latéraux du corps aplati du ver se rapprochent l'un de l'autre jusqu'à ce que l'un des bords recouvre l'autre. Cette configuration forme un canal qui s'étend jusqu'à l'extrémité postérieure : c'est le canal gynécophore dans lequel vient se loger le ver femelle durant une grande partie de son existence (elle ne se libère qu'au moment de la ponte). (21)

Le tube digestif est constitué à la partie antérieure d'un œsophage unique qui se dédouble ensuite en deux tubes intestinaux ou caecums. Ces caecums intestinaux sont réunis en arrière en un caecum unique plus ou moins long. Il n'y a pas d'orifice anal. (19)

Il existe un anneau nerveux entre les deux ventouses.

L'appareil génital comporte un nombre variable de testicules suivant les espèces, en général situés en arrière de la ventouse ventrale et à la partie dorsale du corps. L'orifice génital mâle s'ouvre en dessous de la ventouse ventrale, à l'extrémité antérieure du canal gynécophore. (21)

III.3.2.1.1.2. Le ver femelle

Il mesure en moyenne entre 7,2 mm et 34 mm. Le ver femelle est filiforme et plus long que le ver mâle (il dépasse aux deux extrémités lorsqu'il est logé dans le canal gynécophore).

L'extrémité antérieure porte la ventouse buccale. A une petite distance de cet organe s'insère la ventouse ventrale en dessous de laquelle s'ouvre l'orifice vulvaire (ainsi lorsque la femelle est logée dans le canal gynécophore, les organes génitaux mâle et femelle se faisant face permettent la copulation).

L'appareil génital femelle est constitué d'un ovaire unique et allongé, d'une glande coquillère et d'un utérus constitué d'un seul tube, qui renferme un nombre variable d'œufs suivant les espèces. Le canal vitellin s'ouvre dans l'utérus et s'étend jusqu'à l'extrémité postérieure du ver, portant les glandes vitellogènes ou follicules, disposés en grappes latérales.

L'appareil digestif est identique à celui du ver mâle. (21)

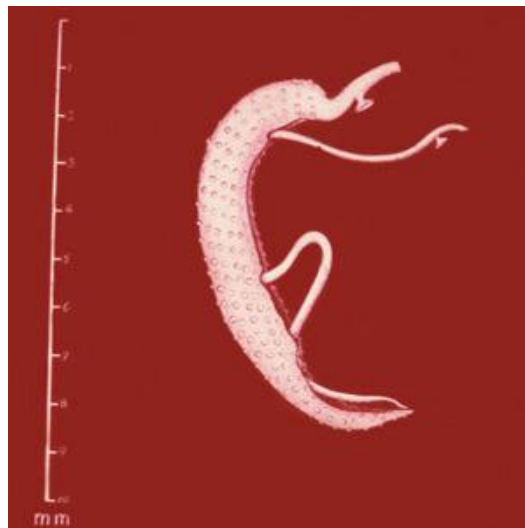


Figure 35 : Schistosomes adultes (31)

III.3.2.1.2. Les œufs

Les œufs n'ont pas d'opercule mais la coque est pourvue d'un éperon plus ou moins long dont la position varie selon l'espèce. Ils mesurent de 70 à 200 μm de long selon les espèces.

Ils sont embryonnés à la ponte et contiennent un miracidium cilié mais encore immature.

La sortie du miracidium lors de l'éclosion s'effectue par une fente de la coque située sur une des faces latérales près du pôle opposé à l'éperon. (2)



Figure 36 : Œuf de *Schistosoma mansoni* (31)



Figure 37 : Œuf de *Schistosoma haematobium* (31)

III.3.2.1.3. Les miracidiums

Le miracidium est une première forme larvaire d'environ 100 μm . (2)

Il est pourvu de cils vibratiles, qui lui permettent, à l'éclosion de l'œuf, de nager dans l'eau à la recherche d'un mollusque. (6)

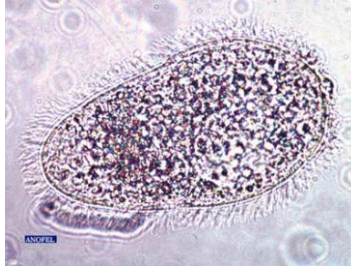


Figure 38 : Miracidium (41)

III.3.2.1.4. Les sporocystes

Le sporocyste de première génération et le sporocyste de deuxième génération (sporocyste fils) ont la même structure que les sporocystes de douves. (19)

Il n'y a pas de stade « rédie ».

III.3.2.1.5. Les furcocercaires

Longue d'environ 500 μm , la cercaire (seconde forme larvaire) est caractéristique par sa forme. La tête (ou corps) est reliée à une queue bifurquée par une « fixation » fragile qui lui permettra de s'en séparer lors de la pénétration dans les téguments d'un hôte. Cette forme particulière lui vaut le nom de furcocercaire. (2)

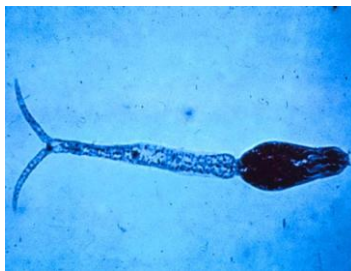


Figure 39 : Furcocercaire (41)

III.3.2.2. Les hôtes

III.3.2.2.1. Les hôtes définitifs

Les schistosomes incriminés dans la dermatite cercarienne sont principalement des parasites d'oiseaux aquatiques et ils ont donc pour hôte définitif des canards, des oies, des cygnes, des hérons, des mouettes, des goélands...

Cette parasitose peut aussi être provoquée par des schistosomes parasites de mammifères et on retrouve alors ces parasites chez les bovins, les ovins, les caprins, les camélidés, les rongeurs, les singes...

III.3.2.2.2. Les hôtes intermédiaires

Les hôtes intermédiaires de ces schistosomes sont des mollusques pulmonés d'eau douce de la famille des Limnécidés et du genre *Limnaea*.

Pour *Trichobilharzia ocellata* (parasite le plus souvent responsable de la dermatite cercarienne), l'hôte intermédiaire est *Limnaea stagnalis*. (21)

III.3.2.3. Le cycle biologique

Au moment de la ponte, la femelle se sépare en général du mâle, gagne les capillaires des zones sous-muqueuses (vessie, intestin) et émet un à un des œufs dans des capillaires veineux de petit calibre. Les œufs sont immatures et ne contiendront un miracidium parfaitement formé et infestant pour le mollusque hôte intermédiaire que plusieurs jours après l'expulsion de l'utérus. C'est donc au cours de la traversée tissulaire (successivement de l'endothélium vasculaire, de la sous-muqueuse et de la muqueuse vésicale ou colique) que l'embryon va se former. La maturation du miracidium se fait en 4 à 8 jours. Les œufs éliminés par les excréments sont donc matures et infestants. (19, 21)

L'éclosion de l'œuf s'effectue au contact de l'eau douce, tiède et bien éclairée. L'épithélium cilié, qui recouvre le miracidium, lui permet de se déplacer et d'atteindre le mollusque spécifique grâce à un phénomène de chimiotactisme. Une fois le contact avec l'hôte établi, le parasite perd son épithélium et traverse le tégument. Il se transforme alors en sporocyste.

A l'intérieur de l'hôte intermédiaire, il se multiplie de façon asexuée et donnent des sporocystes de deuxième génération. Ces sporocystes fils migrent vers l'hépatopancréas et les gonades du mollusque. Ces sporocystes vont alors engendrer des furcocercaires. La rapidité de l'évolution dépend essentiellement de la température du gîte aquatique. (27)

La sortie des cercaires hors du mollusque s'effectue aux heures les plus chaudes et les plus ensoleillées de la journée. Dans l'eau, les furcocercaires nagent activement à la surface de l'eau grâce à leur queue à la recherche d'un hôte définitif. Elles peuvent pénétrer chez n'importe quel animal mais l'infestation sera abortive chez les espèces non spécifiques d'un schistosome donné.

Arrivée au contact de la peau, la cercaire s'y fixe par sa ventouse antérieure, perd sa queue (on parle alors de schistosomule) et traverse les téguments. La longueur du contact des téguments avec l'eau est un facteur favorisant la pénétration, car un bain prolongé les ramollit, ce qui facilite la traversée des cercaires.

Elle traverse alors les tissus, entre dans un vaisseau sanguin et rejoint les veinules mésentériques de la paroi intestinale. Les parasites commencent à excréter des œufs environ 2 semaines après l'infestation.

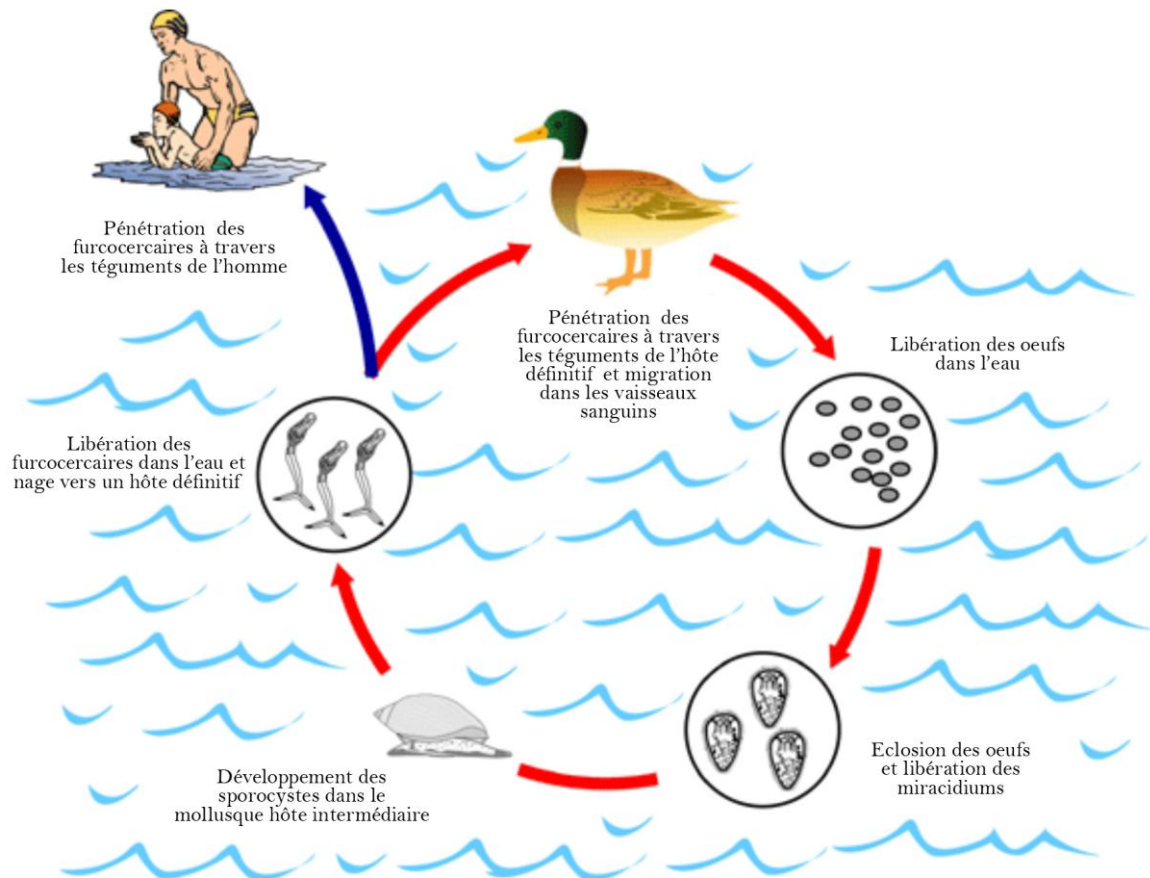


Figure 40 : Cycle biologique des schistosomes (31)

III.3.2.4. Prévalence et répartition géographique

La dermatite des nageurs est connue en Amérique, en Europe, en Asie, en Australie, en Nouvelle-Zélande et en Afrique du Sud.

La maladie survient chez les personnes qui, pour des raisons professionnelles ou récréatives, entrent en contact avec l'eau contaminée des rivières ou des lacs, ou avec l'eau des canaux d'irrigation et, parfois, des régions côtières de l'océan. Les pêcheurs, les travailleurs des rizières, les lavandières sont les groupes les plus exposés. En Chine, au Vietnam, en Malaisie et en Iran, des épidémies importantes de dermatite sont signalées chez les travailleurs des rizières. (1)

Le nombre de personnes affectées fluctue selon les saisons, l'utilisation des plans d'eau et l'abondance des espèces animales pouvant jouer le rôle d'hôte intermédiaire ou d'hôte

définitif. (27) Dans la plupart des pays tempérés, ce n'est que pendant une courte période estivale que l'homme est exposé à la contamination. Dans les pays tropicaux, les variations de l'infestation sont déterminées par les migrations éventuelles des hôtes définitifs, le cycle des précipitations et les variations de température. (10)

III.3.2.5. Transmission à l'homme

III.3.2.5.1. Mode de contamination

C'est au cours de baignades ou d'un contact prolongé en eau douce (parfois en eau de mer) que l'homme se contamine.

Le temps nécessaire à la pénétration percutanée est de l'ordre de 8 à 15 minutes. (15)

Les cercaires se fixent sur la peau, perdent leur queue puis traverse l'épiderme et atteignent le derme où elles s'immobilisent. Elles seront alors détruites par la réaction inflammatoire. (21)

III.3.2.5.2. Clinique

La dermatite des nageurs est essentiellement une réaction de défense à l'agression par un parasite inhabituel, que l'hôte détruit presque toujours mais qui détermine chez lui une sensibilisation de type allergique.

Lorsque l'homme est exposé pour la première fois à des cercaires, la symptomatologie est discrète et passe souvent inaperçue. Dix minutes à une demi-heure après l'exposition, le malade ressent un prurit passager et des macules apparaissent, qui se résorbent en 10 à 24 heures.

Cinq à 14 jours plus tard, de petites papules apparaissent accompagnées de prurit, au point où avaient évolué les macules.

Les premiers symptômes correspondent à la migration des larves dans la peau. Une demi-heure environ après leur pénétration, on trouve les cercaires dans la couche de Malpighi

de l'épiderme, où elles commencent à se désintégrer. Les papules qui apparaissent plus tard représentent une réaction allergique au parasite mort.

La réponse secondaire, chez les sujets sensibilisés par une première attaque, est plus rapide et plus intense. Les cercaires, qui ont pénétré l'épiderme, sont détruites en moins de trois heures.

La symptomatologie varie avec l'espèce de schistosomes en cause et avec les aptitudes réactionnelles de chaque individu.

Vingt minutes après la pénétration des cercaires ou lorsque la peau immergée se dessèche, un violent prurit peut être observé, qui dure une heure ou davantage. Des macules se développent le long des trajets suivis par les cercaires ; dix à vingt heures plus tard, ces macules sont remplacées par des papules ou, chez quelques individus, par une réaction urticarienne. Un prurit intense accompagne l'éruption papuleuse et ce prurit disparaît spontanément environ une semaine plus tard, à moins qu'une infection secondaire, résultant du grattage de la peau par des ongles souillés, ne se soit développée. (1)



Figure 41 : Dermatite du nageur (41)



Figure 42 : Papules chez un patient souffrant d'une dermatite cercarienne (31)

III.3.2.5.3. Diagnostic

Le diagnostic est, en pratique, uniquement clinique, la biopsie cutanée ne se justifiant pas pour une lésion transitoire, fugace et guérissant spontanément.

La notion de bain en eau douce surtout, en particulier dans les lacs souvent fréquentés par les oiseaux aquatiques, la localisation des lésions surtout aux pieds et l'aspect clinique suffisent à affirmer le diagnostic.

III.3.2.5.4. Traitement

Le traitement est uniquement symptomatique et local :

- pommade aux anti-histaminiques
- pommade anti-prurigineuse
- plus rarement pommade aux corticoïdes. (21)

En cas de surinfection, on pourra avoir recours à une crème contenant de l'acide fucidique.

La pause de glace sur les zones touchées, dès l'apparition des premiers signes, procure un soulagement immédiat.

III.3.2.5.5. Prophylaxie

La seule mesure prophylactique consiste à répandre des molluscicides dans les bassins naturels d'eau douce, dans les canaux d'irrigation et dans les rizières, afin de diminuer la population de mollusques.

Pour lutter contre la dermatite du nageur, aucune mesure de protection individuelle destinée à empêcher la pénétration cutanée des larves n'a été réellement validée. Pour réduire les risques, la prise d'une douche après la baignade, le séchage vigoureux du corps avec une serviette après le bain diminueraient les risques. (39)

3^{ème} partie : Prophylaxie – Rôle du pharmacien d'officine

Après avoir décrit la prophylaxie spécifique pour chacun des cinq parasites étudiés précédemment, il est important de rappeler le rôle que peut jouer le pharmacien d'officine en tant que conseiller hygiéniste.

Le pharmacien d'officine est un professionnel de santé et 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, des comportements à risques...), le pharmacien d'officine en contact avec le public doit donc intervenir dans l'éducation pour la santé et la prévention des pathologies pouvant être contractées en France ou lors d'un séjour à l'étranger.

Il est indispensable que le pharmacien, conscient de ses devoirs, soit attentif aux personnes qui fréquentent son officine et les incite à préserver leur santé en leur donnant des conseils adaptés à leurs besoins.

Dans le cadre de la prophylaxie des parasitoses zoonotiques, le pharmacien d'officine doit donc participer à la mise en œuvre des mesures prophylactiques. Ces mesures prophylactiques dépendent d'une parfaite connaissance des modalités épidémiologiques et visent à interrompre la chaîne de transmission.

Deux types de prophylaxie existent dans le cadre des zoonoses : la prophylaxie collective et la prophylaxie individuelle.

I. Prophylaxie collective

Le but de la prophylaxie collective est de lutter contre les parasitoses à l'échelle du territoire en éradiquant toutes les sources de parasites.

Les moyens mis en place sont :

- le dépistage des animaux parasités (essentiellement réalisé par les vétérinaires)
- la lutte contre les réservoirs parasitaires : par la thérapeutique des hommes et des animaux, par la destruction des individus en cas de réservoirs « sauvages », par la destruction ou l'éviction des lieux infestés (sol, aliments, eau, litière...)
- la destruction des hôtes intermédiaires (par exemple : utilisation de molluscicides)
- la lutte contre les vecteurs (par exemple : utilisation de moustiquaires, d'insecticides).

De plus, les médecins doivent déclarer les cas de parasitoses humaines et les vétérinaires doivent aussi signaler les parasitoses rencontrées transmissibles à l'homme afin de surveiller régulièrement la situation épidémiologique des maladies et ainsi d'exercer un contrôle permanent sur celles-ci.

II. Prophylaxie individuelle

La prophylaxie individuelle a pour but de protéger un individu exposé et pouvant être contaminé.

Chaque individu doit acquérir des notions d'hygiène générale afin de limiter la transmission des zoonoses.

Les personnes immunodéprimées et les femmes enceintes doivent redoubler de vigilance.

II.1. Les mesures d'hygiène générale

Le pharmacien se doit d'informer le public sur les mesures d'hygiène générales élémentaires telles que :

- Se laver souvent les mains avec du savon (l'eau seule est insuffisante), particulièrement avant les repas, avant toute manipulation d'aliments, après passage aux toilettes ;
- Etre vigilant vis-à-vis de l'hygiène des aliments : il est important de cuire suffisamment la viande ou le poisson et de bien nettoyer les végétaux crus avant de les consommer ;
- Nettoyer régulièrement son habitat ;
- Couvrir les bacs à sable des enfants lorsqu'ils ne sont pas utilisés ;
- Pour les voyages dans les pays en développement :
 - consommer uniquement de l'eau en bouteille capsulée (bouteille ouverte devant soi) ou rendue potable (filtre portatif, produit désinfectant, ébullition 5 minutes)
 - peler les fruits
 - le lait doit être pasteurisé ou bouilli
 - éviter de consommer des crudités ou aliments cuits et servis froids
 - éviter les glaçons et les glaces.

Pour certaines pathologies, il existe une chimioprophylaxie, qui permet d'inhiber le développement du parasite chez l'hôte par administration continue d'un médicament spécifique.

En revanche, il n'existe aucun vaccin car les parasites *stricto sensu* n'induisent pas de production d'anticorps protecteurs ou en trop faible quantité et leurs cycles et formes sont trop variés. (38)

II.2. Les mesures d'hygiène face aux animaux

Le pharmacien doit attirer l'attention sur les mesures d'hygiène à adopter vis-à-vis des animaux telles que :

- Se laver les mains avec du savon après tout contact avec un animal ;
- Eviter toute promiscuité avec un animal (par exemple : ne pas embrasser leur fourrure, ne pas dormir avec son animal domestique, ne pas le laisser lécher ses plats ou assiettes...) ;
- Nettoyer régulièrement l'habitat de l'animal ;
- Respecter le mode de vie des animaux pour éviter toute morsure ou griffure ;
- Ramasser les excréments de son animal de compagnie, ne pas amener son animal dans les aires de jeux d'enfants ou sur la plage ;
- Ne pas nourrir ses animaux avec de la viande ou du poisson crus (en particulier la viande de porc, de bœuf ou de mouton) ; éviter que les carnivores domestiques chassent des hôtes paraténiques (rongeurs, lapin, chat) ;
- Traiter régulièrement son animal contre les ectoparasites (puces, tiques...) car ceux-ci peuvent être vecteurs d'endoparasites ;
- Vermifuger correctement et régulièrement son animal domestique, même en l'absence de vers visibles. (Tableau IV) (9)

La vermifugation :

Les antihelminthiques appartiennent à divers groupes chimiques ayant des spectres d'activité différents.

Le pharmacien devra donc prendre en considération différents critères lors de la mise en place d'un traitement vermifuge (tels que l'âge de l'animal, la forme galénique du produit, le niveau d'infestation...) et devra conseiller un vermifuge polyvalent actif sur les différentes sortes de vers. Il devra aussi conseiller l'alternance des vermifuges pour éviter les résistances.

Tableau IV : Calendrier de vermifugation des chiens (30)

Chiots	<u>De 15 jours à 2 mois :</u> vermifugation tous les 15 jours	<u>De 2 à 6 mois :</u> vermifugation tous les mois	
Chiens adultes	<u>Après l'âge de 6 mois :</u> vermifugation au moins 2 fois par an		
Femelles reproductrices	Vermifugation quelques jours avant la saillie	Vermifugation 15 jours avant et 15 jours après la mise-bas	Vermifugation tous les 15 jours au cours de la lactation et jusqu'au sevrage des petits

Tableau V : Calendrier de vermifugation des chats (29)

Chatons	<u>Jusqu'à 3 mois :</u> Vermifugation toutes les deux semaines	<u>De 3 à 6 mois :</u> Vermifugation 1 fois par mois	<u>Après 6 mois :</u> Vermifugation 2 à 4 fois par an
	Chatte allaitante vermifugée en même temps que le chaton		
Chats adultes	Vermifugation régulière en prenant en compte le mode de vie du chat et le cycle évolutif du parasite (2 à 4 fois par an)		

Il est aussi conseillé de vermifuger son animal quelques jours avant une vaccination et avant et après la mise en chenil ou en garderie.

Conclusion

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et le Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC) évaluent à plus de 50 le nombre de pathogènes nouveaux identifiés chez l'Homme depuis 30 ans, dont environ 60% sont à l'origine de zoonoses ; ces chiffres donnent une idée de l'ampleur de la « pression zoonotique » qui s'exerce potentiellement sur l'Homme. (37)

Pourtant, leur impact médical dans les pays développés est aujourd'hui globalement limité. En France, par exemple, des progrès très significatifs ont permis la quasi-éradication du réservoir animal autochtone (rage, brucellose...) ou une nette diminution de la prévalence humaine (listériose...). (28)

Or, certaines zoonoses dites « exotiques » sont de plus en plus fréquemment rencontrées en dehors de leur zone d'endémie habituelle, notamment en France, du fait des déplacements de population, professionnels ou de loisir. Ainsi ces zoonoses sont des maladies en émergence en dehors des zones d'endémie à cause de l'immigration, des voyages, de la méconnaissance du risque et de l'amélioration du diagnostic.

La lutte contre ces pathologies passe obligatoirement par une bonne connaissance des agents zoonotiques et de leur épidémiologie. Il est donc essentiel de bien connaître les réservoirs, les sources, les modalités de transmission ainsi que la réceptivité de l'hôte humain pour chaque zoonose. (33)

Après s'être penché sur les caractéristiques des zoonoses, nous avons choisi de porter notre étude sur les zoonoses parasitaires ayant une incidence dermatologique chez l'homme : la cysticercose, la cénurose, la sparganose, les fascioloses à *Fasciola hepatica* et à *Fasciola gigantica* et la dermatite cercarienne.

Le pharmacien d'officine joue un rôle important dans la lutte contre les zoonoses, notamment dans la prévention et le traitement de ces pathologies.

Par son rôle d'éducateur de santé, le pharmacien d'officine 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. En effet, il se doit d'informer le public sur les zoonoses, leurs risques et leurs modalités de transmission ; il doit le sensibiliser sur l'importance d'une bonne hygiène, les risques liés à l'alimentation et à l'environnement, la bonne attitude à avoir face à un animal domestique ou sauvage...

De plus, il a un rôle de conseiller pour des traitements préventifs et curatifs, tant pour l'homme que pour l'animal.

Enfin, devant une symptomatologie suspicieuse, le pharmacien d'officine pourra conseiller au patient d'aller consulter son médecin traitant, qui pourra éventuellement l'adresser à un spécialiste.

Liste des figures

Figure 1 : Zoonoses vraies et pseudozoonoses (11)	11
Figure 2 : Les divers types de zoonoses vraies (11)	12
Figure 3 : Hémizoonoses et holozoonoses potentielles (11)	14
Figure 4 : Cycle parasitaire direct (6)	17
Figure 5 : Cycle parasitaire indirect (6)	18
Figure 6 : Larve cysticerque (34)	38
Figure 7 : Cénure (31)	38
Figure 8 : Kyste hydatique entier (40)	39
Figure 9 : Larve hydatide ouverte (41)	39
Figure 10 : Larves cysticerques de <i>Taenia solium</i> (32)	43
Figure 11 : Scolex de <i>T. solium</i> (32)	44
Figure 12 : <i>Taenia solium</i> adulte (32)	45
Figure 13 : Cycle biologique de <i>T. solium</i> (31)	48
Figure 14 : Distribution du téniasis à <i>Taenia solium</i> et de la cysticercose (41)	49
Figure 15 : Larves cysticerques de <i>Taenia solium</i> (lésion macroscopique au niveau du cerveau) (41)	53
Figure 16 : Calcifications musculaires multiples de larves cysticerques dans les muscles des cuisses. (7)	54
Figure 17 : Larves cysticerques de <i>Taenia solium</i> en localisation cutanée (41)	54
Figure 18 : Cysticercose sous-cutanée (7)	55
Figure 19 : Gros plan d'une cénure de <i>T. multiceps</i> ôtée de l'oeil d'un patient et ouverte pour montrer les multiples scolex (31)	61
Figure 20 : Cycle biologique de la cénurose (31)	64
Figure 21 : Œuf de <i>Dyphillobothrium erinacei</i> à l'état embryonné (20)	70
Figure 22 : Eclosion de l'œuf (20)	70
Figure 23 : Un coracidium (embryon hexacanthé cilié) (21)	71
Figure 24 : Sparganum provenant de l'œil d'un patient de Taiwan (31)	72

Figure 25 : Ver adulte (intestin du chien) (36).....	73
Figure 26 : Le cyclops (35)	74
Figure 27 : Cycle biologique de la sparganose (31).....	76
Figure 28 : Œuf de <i>Fasciola hepatica</i> (31)	89
Figure 29 : Œuf de <i>F. hepatica</i> (31).....	89
Figure 30 : Cercaire de <i>F. hepatica</i> (41)	90
Figure 31 : Métacercaires de <i>F. hepatica</i> sur une feuille (41)	91
Figure 32 : <i>Fasciola hepatica</i> adulte (31)	92
Figure 33 : <i>Limnaea truncatula</i> (31)	93
Figure 34 : Cycle biologique de <i>F. hepatica</i> et <i>F. gigantica</i> (31).....	95
Figure 35 : Schistosomes adultes (31).....	105
Figure 36 : Œuf de <i>Schistosoma mansoni</i> (31)	106
Figure 37 : Œuf de <i>Schistosoma haematobium</i> (31)	106
Figure 38 : Miracidium (41).....	107
Figure 39 : Furcocercaire (41).....	107
Figure 40 : Cycle biologique des schistosomes (31).....	110
Figure 41 : Dermatite du nageur (41).....	112
Figure 42 : Papules chez un patient souffrant d'une dermatite cercarienne (31).....	113

Liste des tableaux

Tableau I : Aspects cliniques de la neurocysticercose (753 cas). D'après Sotelo et al., Arch Intern Med, 1985 (21)	52
Tableau II : Parasitose par larve de <i>Multiceps</i> . (7).....	68
Tableau III : Tableau récapitulatif des métacestodoses à l'origine d'atteintes dermatologiques chez l'homme (19)	82
Tableau IV : Calendrier de vermifugation des chiens (30)	119
Tableau V : Calendrier de vermifugation des chats (29)	119

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ACHA N. P., SZYFRES B.
Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux,-3^e ed.
Paris : OIE (Office International des Epizooties, 1989,-1063p.
- 2- ASSOCIATION FRANCAISE DES ENSEIGNANTS DE PARASITOLOGIE
Parasitologie, Mycologie,-6^e ed.
Saint-Maur : CR Format Utile, 1998,-480p.
- 3- BAILENGER J.
Evolution de l'organisation animale,-3^e édition
Paris : Masson, 1999,-138p.
- 4- BOUCHAUD O., Parasitoses graves du système nerveux central, *Réanimation*, Mai 2004, Volume 13, Issue 3, 216-225
- 5- BOUE H., CHANTON R.
Zoologie, 1, Invertébrés,-4^e édition
Paris : Doin, 1974,-559p.
- 6- BOUREE P.
Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale,-4^e ed.
Paris : Flammarion, 2008,-447p.
- 7- BRONSTEIN J.-A. et KLOTZ F., Cestodoses larvaires, *EMC - Maladies Infectieuses*, Juin 2005, Volume 2, Issue 2, 59-83

- 8- CASSIER P., BRUGEROLLE G., COMBES C., GRAIN J., RAIBAUT A.
Le Parasitisme : Un équilibre dynamique
Paris : Masson, 1998,-366p.
- 9- DESACHY F.
Les zoonoses : transmission des maladies des animaux à l'homme
Paris : De Vecchi, 2005,-180p.
- 10- EUZEBY J.
Les zoonoses helminthiques
Paris : Vigot Frères Editeurs, 1964,-389p.
- 11- EUZEBY J.
Les parasitoses humaines d'origine animale : caractères épidémiologiques
Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1984,-324p.
- 12- EUZEBY J.
La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des
parasitoses humaines d'origine zoonosique
Lyon : Fondation Marcel Merieux, 1997,-153p.
- 13- EUZEBY J.
Les parasites agents de dermatoses humaines d'origine zoonosique et leur rôle
pathogène : étiologie, épidémiologie, caractères cliniques, contrôle
Paris : Merck Sharp et Dohm-Chibret, 1999,-304p.
- 14- EUZEBY J., BOURDOISEAU G., CHAUVE C.-M.
Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire
Paris : Ed. Tec & Doc ; Cachan : Ed. Médicales Internationales, 2005,-492p.
- 15- EUZEBY J.
Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire
Paris : Ed. Tec & Doc ; Cachan : Ed. Médicales Internationales, 2008,-818p.

- 16- GEFFRAY L. et PARIS C., Risques infectieux des animaux de compagnie, *Médecine et Maladies Infectieuses*, Mars 2001, Volume 31, Supplement 2, 126-142
- 17- GRASSE P.-P.
Zoologie : Invertébrés, -2^e édition
Paris : Masson, 1985, -250p.
- 18- MAS-COMA M.-S., ESTEBAN J.-G. et BARGUES M.-D., Epidemiology of human fascioliasis : a review and proposed new classification, *Bulletin of the World Health Organization*, 1999, 77 (4)
- 19- MOULINIER C.
Parasitologie et mycologie médicales : éléments de morphologie et de biologie
Cachan : Ed. Médicales Internationales, 2003, -796p.
- 20- NEVEU-LEMAIRE M.
Traité d'Helminthologie Médicale et Vétérinaire
Paris : Vigot Frères Editeurs, 1936, -1513p.
- 21- NOZAIS J.-P., DATRY A., DANIS M.
Traité de parasitologie médicale
Paris : Pradel, 1996, -817p.
- 22- RIPERT C.
Epidémiologie des maladies parasitaires, Tome 2-Helminthoses
Cachan : Ed. Médicales Internationales, 1998, -562p.
- 23- ROUSSET J.-J.
Maladies parasitaires
Paris : Masson, 1995, -192p.
- 24- SAILLER L., MARCHOU B. et AUVERGNAT J.-Ch., Neurocysticercose : actualités diagnostiques et thérapeutiques, *Médecine et Maladies Infectieuses*, Mai 1996, Volume 26, Issue 5, 513-522

- 25- SAVEL J.
Abrégé de parasitologie humaine
Paris : C.D.U. ; SEDES, 1982,-141p.
- 26- VIATOUX Justine
Etude de trois nématodoses canines et leur incidence pathogénique chez l'homme
Thèse : Pharmacie : Nancy 1 : 2007 ; 112
- 27- VILLENEUVE A.
Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme
Montréal : Les presses de l'Université de Montréal, 2003,-499p.
- 28- Agence française de sécurité sanitaire des aliments
www.afssa.fr/
Consulté en novembre 2010
- 29- Bayer HealthCare Animal Health
<http://www.bienvermifuger.com/>
Consulté en novembre 2010
- 30- Biocanina
www.biocanina.com
Consulté en novembre 2010
- 31- Centers for Disease Control and Prevention
www.dpd.cdc.gov/
Consulté en septembre 2010.
- 32- Cours de Parasitologie
www.coursdeparasitologie.ifrance.com/
Consulté en juin 2010

- 33- Ecole nationale vétérinaire d'Alfort
<http://aeema.vet-alfort.fr>
Consulté en novembre 2010
- 34- Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Paris
www.chusa.upmc.fr
Consulté en octobre 2010
- 35- Florida Community Collège at Jacksonville
www1.fccj.edu/dbyres/animals.htm
Consulté en avril 2010
- 36- Institut de la francophonie pour la médecine tropicale
www.ifmt.auf.org
Consulté en avril 2010
- 37- Institut de Veille Sanitaire
www.invs.sante.fr
Consulté en octobre 2010
- 38- Institut Pasteur
www.pasteur.fr
Consulté en novembre 2010
- 39- Ministère chargé de la santé
<http://baignades.sante.gouv.fr/>
Consulté en septembre 2010
- 40- Université Claude Bernard Lyon I : Internat - Examen Classant National
<http://imm.univ-lyon1.fr/internat/internat.html>
Consulté en septembre 2010

- 41- Université médicale virtuelle francophone : campus parasitologie
www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20Parasitologie/enseignement/
Consulté en septembre 2010
- 42- Université de Rouen
www.univ-rouen.fr
Consulté en octobre 2010

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : le 28 janvier 2011

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ,
NANCY
S.E.V.T.

27 DEC. 2010

COURRIER ARRIVÉE

N°

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN PHARMACIE

présenté par Emmanuelle MORLOT

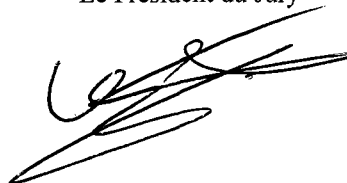
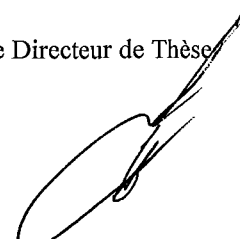
Sujet :Parasitoses zoonotiques à incidence dermatologique chez
l'hommeJury :Président : M. Christophe GANTZER,
ProfesseurDirecteur : M. Jean-Marie BARADEL,
Docteur es Sciences PharmaceutiquesJuges : M^{me} Sandrine BANAS,
Maître de conférencesM^{me} Martine MAYOT-BOUDAT,
Pharmacien d'officine

Vu,

Nancy, le 15 décembre 2010

Le Président du Jury

Le Directeur de Thèse

M. Christophe GANTZER
ProfesseurM. Jean-Marie BARADEL
Docteur

Vu et approuvé,

Nancy, le 21.12.10

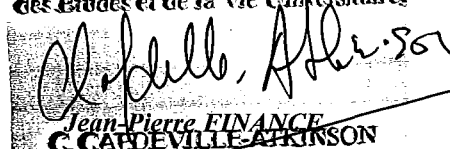
Doyen de la Faculté de Pharmacie
de l'Université Henri Poincaré - Nancy 1,

Francine PAULUS

Vu,

Nancy, le 27.12.2010

Le Président de l'Université Henri Poincaré - Nancy 1,

Pour le Président
et par Délégation,La Vice-Présidente du Conseil
des Etudes et de la Vie Universitaire,
Jean-Pierre FINANCE
C. CARDEVILLE-ATKINSON

N° d'enregistrement : 3514.

N° d'identification :

TITRE

PARASIToses ZOONOTIQUES A INCIDENCE DERMATOLOGIQUE CHEZ L'HOMME

Thèse soutenue le 28 janvier 2011

Par Emmanuelle MORLOT

RESUME :

Le monde animal est une source importante de maladies pour l'homme. Ces pathogènes d'origine animale sont appelés agents zoonotiques et induisent, chez l'homme, des zoonoses.

Parmi les agents responsables de zoonoses, on retrouve les parasites.

Dans ce travail, nous nous sommes exclusivement intéressés aux zoonoses dues à des Plathelminthes provoquant des dermatoses chez l'homme : la cysticercose, la cénurose, la sparganose, la fasciolose ou distomatose à *Fasciola hepatica* ou à *Fasciola gigantica* et la dermatite cercarienne.

Nous avons donc présenté, pour chaque parasitose, les parasites responsables, leur cycle biologique et leur pathogénicité ainsi que les mesures de diagnostic, de traitement et de prévention.

Nous avons insisté sur le rôle primordial du pharmacien d'officine qui, en tant que conseiller et hygiéniste, doit participer à la mise en œuvre des mesures prophylactiques.

MOTS CLES :

- zoonoses
- parasitisme
- cysticercose
- cénurose
- sparganose
- fasciolose, distomatose
- dermatite cercarienne

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
<u>Docteur Jean-Marie BARADEL</u>	<u>Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie</u> <u>(CHU de Nancy-Brabois)</u>	Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> Thème <input checked="" type="checkbox"/>

Thèmes

1 – Sciences fondamentales
3 – Médicament
5 - Biologie

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