

Cours parasitologie : L3 Biochimie

Chargée de cours : MOUHOUUB-SAYAH Chafika

Programme :

- 1-Parasite et parasitisme**
- 2. Diversité – Spécificité – Classification**
- 3. Cycles parasitaires – Epidémiologie**
- 4-Exemples de quelques maladies causées par des parasites**
- 5. Relation hôte parasite et pathogénicité**
- 6- Diagnostic biologique des parasitoses: Généralités**
- 7. Traitements et programmes de lutte.**

PARASITOLOGIE : l'étude morphologique et biologique des parasites et des infestations qu'ils entraînent ainsi que leurs diagnostics, leurs prophylaxies et leurs traitements. Elle est à la croisée d'autres disciplines telles que la biologie cellulaire, la bio-informatique, la biologie moléculaire, l'immunologie, la génétique, l'écologie et l'écoépidémiologie.

1- Parasite et parasitisme : notions préalables

a- Définitions

Le parasitisme est un contact particulier entre deux êtres vivants : le parasite et son hôte.

Le parasitisme est parfois décrit comme un phénomène de « micro-prédation », où le parasite serait le prédateur et l'hôte la proie

Le parasite : être vivant animal ou champignon (règne des Fungi) qui pendant une partie ou la totalité de son existence vit aux dépens d'autres êtres organisés (hôtes).

Par définition, le parasite vit aux dépens de son hôte qui lui fournit des ressources utiles en termes:

- **d'habitat** : l'hôte fournit un environnement plus stable et un abri contre le milieu extérieur et représente un site de reproduction ;

- **de trophisme** : le parasite se nourrit des tissus, du sang ou des nutriments de son hôte ;

- **de machinerie** : le parasite utilise la machinerie cellulaire et/ou physiologique pour se multiplier (ex : les virus à ARN comme les virus rabiques qui, après pénétration dans les cellules cibles, utilisent les organites de ces cellules infectées pour répliquer leur génome ; les ténias qui se développent dans la lumière du tube digestif et détournent une partie du bol alimentaire de leur hôte) ;

- **de mobilité** (transport et dispersion) : le parasite utilise la mobilité de son hôte pour parcourir des distances que sa propre mobilité ne permettrait pas (ex : les tiques) ;

- **de comportement** : certains comportements de l'hôte sont utilisés par le parasite (ex : le coucou qui, en déposant son œuf dans le nid d'autres oiseaux, utilise le soin au jeune que prodiguent ces oiseaux à leur progéniture).

b- Types d'interactions entre organismes

La relation entre un parasite, son hôte et l'environnement dans lequel ils vont évoluer: une interaction durable. Il existe plusieurs types d'interactions qui s'établissent entre des individus d'espèces différentes. Elles sont classées suivant leurs degrés, leurs durées et leurs conséquences.

- **L'épibiose**, (du grec epi, « sur », et bios, « vie ») vivre sur, est une association entre deux espèces dans laquelle l'une (l'épibionte) utilise l'autre (l'hôte) comme support: *Strombus gigas* observé sur le dos d'une tortue marine *Carette Caretta caretta*).
- **La phorésie**, (du grec pherein « transporter ») est un type d'interaction entre deux organismes où un individu (le phoronte) est transporté par un autre (l'hôte). Association libre, les sources de nourriture indépendantes: acariens ou des pseudoscorpions peuvent se faire transporter par des insectes.
- **L'inquilisme**, lorsqu'une espèce utilise le corps d'une autre espèce, plus grande, pour se mettre à l'abri. Cette interaction est bénéfique pour l'inquiline tandis qu'elle est neutre pour l'hôte. poissons-clowns (l'inquiline) et certaines anémones de mer (son hôte).
- **Le mutualisme** symbiotique ou symbiose vraie, est une association intime et durable de deux ou plusieurs êtres vivants à bénéfice réciproque et obligatoire pour leur survie. digestion de la cellulose par des microorganismes dans l'intestin des ruminants et des Termites.
- **Le commensalisme**, (littéralement : « passer à table ») est une interaction durable entre des individus d'espèces différentes, où l'un des partenaires retire un bénéfice de l'association, tandis que l'autre n'y trouve ni avantage ni véritable inconvénient: vivant auprès des humains sont des commensaux: La blatte, le moineau, le pigeon :_synanthropie
- **Le parasitisme**, (littéralement : « qui mange à côté de l'hôte »), association de deux êtres vivants, obligatoire pour le parasite, qui seul tire bénéfice de cette association, plus ou moins préjudiciable à l'hôte
- La prédation: prédateur tue sa proie pour s'en nourrir.

c- Modes de parasitisme

Parasitisme accidentel : certains animaux libres comme les myriapodes, les larves d'insectes ex: myiases sont capables de passer chez un hôte, et causer des troubles

Parasitisme facultatif : mènent normalement une vie saprophyte mais pouvant à l'occasion envahir l'organisme de l'hôte ex: champignons

Parasitisme obligatoire: dépend étroitement de leurs hôtes pour leur subsistance et sont incapables de mener une vie libre en dehors de l'hôte : parmi les parasites obligatoires on distingue

- *Parasites temporaires* : ce sont de s parasites qui après avoir pris leur repas sanguin quittent leurs hôtes : moustique Taon, tiques

- *Parasites permanents* : ne quittent jamais leur hôtes pou , acariens, on les rencontre dans le milieu extérieur qu'à l'état d'œufs :Ténia, Ascaris, oxyures)

Parasitisme périodique: parasite pendant une partie de leur vie

- au stade adulte : puce, moustique, taon

- au stade larvaire : *Oestrus ovis* , *Hypoderma bovis*

2- Diversité – Spécificité – Classification

a- Diversité

La diversité est la règle en parasitologie. De par leur morphologie et leur biologie (mobilité, reproduction, métabolismes) les parasites sont extrêmement divers, même au sein d'une même famille : Morphologiquement : la taille d'un parasite peut dépasser 10 mètres (*Taenia*) et rester de l'ordre du micromètre (microsporidies, leishmanies). Leur recherche peut être assurée par un examen à l'œil nu (*Taenia*), la microscopie optique classique (plasmodies) voir électronique (microsporidies).

Stades parasitaires : un même parasite (protozoaire, helminthe, micromycète, ectoparasite) peut prendre chez l'homme, dans le milieu extérieur, ou chez l'hôte intermédiaire, des formes particulières correspondant à différents stades de son développement. Ils sont macro ou microscopiques, intra ou extra cellulaires sous forme adulte ou larvaire, les micromycètes se présentant sous forme de spores ou filaments, les ectoparasites insectes sous forme d'œuf, de larve (nymphe) ou d'adulte (imago).

On parlera de parasites, sous formes libres ou intracellulaires (globules sanguins blancs ou rouges, hépatocytes), adultes mâles et femelles, œufs, larves, formes de résistance (kystes), formes asexuées ou à potentiel sexué.

Les parasites peuvent être permanents, leur existence entière se déroule dans un ou plusieurs hôtes (*Taenia*, trichine), temporaires partageant leur vie entre une forme libre dans l'environnement et l'autre parasitaire (douve, anguillule), ou encore facultatifs ayant une vie saprophytique mais occasionnellement parasitaire (parasites et champignons opportunistes, myiases).

b- Spécificité

Les parasites sont plus ou moins étroitement liés à leur hôte. Les parasites sténoxènes (poux, hématozoaires..) sont adaptés, inféodés à un seul hôte, les euryxènes au contraire ne présentent qu'une spécificité lâche : c'est le cas des agents des parasitoses communes à l'homme et aux animaux (distomatoses, formes larvaire des taenias : hydatidose).

- Il existe des parasites suivant leur degré de spécificité vis-à-vis de l'hôte

Parasite sténoxène (sténo: étroit, xéno: hôte) : étroitement adapté à un hôte unique ou des hôtes de groupes zoologiques voisin (*Babesia bovis*, poux)

Parasite oligoxène (oligo: peu) , certains parasites ont une spécificité parasitaire moins étroite et peuvent se rencontrer chez des hôtes appartenant à des espèces ou genres voisins (*Diphyllobothrium latum*: ténia [homme, chien, chat]

Parasite euryxène (euryo: large) : spécificité très lâche, et se rencontrent chez de nombreuses espèces animales: larve de ténia : *Echinococcus granulosus* , parasite des organes et tissus de nombreux Mammifères : ovin, bovins, caprins, équin..., homme

c- Classification des principaux parasites

Les principaux parasites de l'homme se divisent en trois règnes :

- Les protistes : Protozoaires
- Les champignons : Fungi (non traité dans ce document)
- Les métazoaires : Helminthes et Arthropodes

c1. Les protozoaires :

Les protozoaires possèdent tous les constituants classiques de la cellule eucaryote :

- ✓ Une membrane lipoprotéique, celle-ci a un rôle de protection contre les agressions et la déshydratation. Lorsque cette dernière est bien développée, on peut trouver une membrane cellulosique, calcaire, siliceuse.
- ✓ L'appareil de Golgi (synthèse de membrane) : on observe des empilements de saccules qui forment les dictyosomes. Chez les flagellés, on trouve des dictyosomes très volumineux (ou appareil parabasal) qui jouent un rôle dans la sécrétion et l'emballage.
- ✓ Le noyau : chez les protozoaires, il est souvent plurinucléé mais cela seulement pendant un état transitoire. On peut observer une division du cytoplasme, par mitose, en autant d'individus qu'il y a de noyaux. On trouve toutefois des protozoaires avec deux noyaux : les ciliés (les paramécies) (Figure 1), qui possèdent un macronucléus et un micronucléus.
- ✓ Les cils et flagelles : ils ont la même structure chez les protozoaires et les métazoaires (spermatozoïdes). Les cils sont courts et nombreux (5 à 15µm) ; les flagelles sont plus rares et longues (150 à 200µm).
- ✓ Le cytosquelette : très développé et constitué par des microfilaments ou des microtubules. Les microfilaments sont composés d'actine, et jouent un rôle dans les mouvements de la cellule. Parfois, la cellule renferme, le long de son plus grand axe, une structure rigide, « l'axostyle » ou baguette qui est un faisceau de microtubules.

Les protozoaires présentent dans leur cycle parasitaire une phase de dissémination dans l'environnement. Lors de leurs stades infectieux, on les retrouve dans le milieu extérieur, en particulier l'eau, le sol et l'alimentation, où ils peuvent survivre pendant une longue durée. Ces parasites sont des menaces permanentes pour la santé aussi bien humaine qu'animale. Les principaux protozoaires sont *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora*, *Toxoplasma*, ainsi que les amibes *Entamoeba*, *Acanthamoeba* et *Naegleria*. Ils sont responsables d'épidémies parfois importantes. Le niveau de contamination parasitaire des eaux, en particulier les eaux de surface et les eaux épurées, commence à être connu. Toutefois, les méthodes de détection doivent être encore perfectionnées, celles-ci permettent de fournir des données importantes telles que la viabilité, l'infectiosité et la spécificité des parasites. Ce n'est qu'en développant ces différentes méthodes que l'on pourra déterminer l'impact de ces parasites liés à l'eau et leur relation avec la santé publique.

c.2- Les helminthes :

Deux grandes catégories d'helminthes sont parasites de l'homme : les vers ronds ou nématodes, et les vers plats ou plathelminthes. Parmi les plathelminthes, on distingue les cestodes et les trématodes.

c 2. 1. L'embranchement des Némathelminthes :

*****Les Nématodes :***

Issus de l'embranchement des némathelminthes, ils sont responsables d'un grand nombre de parasitoses digestives et sanguines.

Groupe homogène à symétrie bilatérale marquée, ce sont des vers ronds ayant une cavité générale libre avec un corps non segmenté, leur tube digestif est complet c'est-à-dire, composé d'une bouche et d'un anus. Ils ne possèdent ni appareil respiratoire et circulatoire, et sont également dépourvus de tunique musculaire.

La respiration se fait par diffusion au travers de la cuticule imperméable, percée de pores. Leur système nerveux est formé d'un anneau céphalique, qui se prolonge par un cordon nerveux ventral et un cordon nerveux dorsal.

Sous le tégument se trouve une épaisse couche de muscles longitudinaux répartis en quatre champs, deux champs dorsaux et deux champs ventraux, qui composent l'appareil locomoteur. Les contractions inégales des cellules musculaires dans les quatre champs permettent au ver de se tordre sur lui-même et au liquide interne de circuler. L'action des seuls muscles longitudinaux permet aux nématodes de se déplacer en ondulant rapidement.

L'appareil excréteur fait partie des caractères qui lui sont propres, sans néphridie, plus ou moins organisé longitudinalement, encore primitive ce sont uniquement quelques cellules géantes appelées « cellules de Rénette » qui assurent l'excrétion et l'osmorégulation.

Les nématodes appartiennent au groupe dioïque avec des systèmes génitaux simples.

L'appareil génital femelle est tubulaire, composé de deux ovaires, deux oviductes, puis de deux utérus se faisant suite linéairement. Les utérus confluent en un pore génital femelle unique (ou orifice de ponte) situé dans la partie antérieure de l'animal. L'appareil génital mâle s'ouvre donc postérieurement, il est composé d'un unique testicule poursuivi d'une vésicule séminale qui lui permet de stocker un temps des spermatozoïdes sans flagelle.

Il est à noter que les gamétogenèses tant mâles que femelles sont longitudinaux, la fécondation interne se réalise au niveau de l'utérus

En général, on retrouve sept stades dans le cycle de vie des nématodes : l'œuf, quatre stades larvaires et deux stades adultes (le premier stade adulte est le stade immature). Le stade larvaire L1 se développe à l'intérieur de l'œuf, ensuite il y a éclosion, suivi de quatre mues. Le stade adulte immature subit une phase de croissance afin de devenir l'adulte mature. Chez la plupart des nématodes la larve L3 est la forme infectieuse. Les parasitoses digestives dues à des nématodes ont une haute prévalence dans les pays en développement.

c 2.2.-L'embranchement des Plathelminthes :

Les plathelminthes ou « vers plats », bien que triploblastiques, ont perdu leur coelome au cours de l'évolution, celui-ci a été remplacé par un tissu mésodermique sans cavité : le mésenchyme, parenchyme. Ils sont donc acoelomates.

Il existe chez ces parasites, une différenciation antéropostérieure:

- ✓ une région céphalique antérieure portant la plupart des récepteurs sensoriels.
- ✓ une région plus postérieure aplatie dorso-ventralement, ce qui définit donc une face ventrale et une face dorsale, caractère également peu présent chez les métazoaires.

C'est cette seconde région antéroventrale qui porte la bouche d'un tube digestif sans anus. Les plathelminthes présentent la première réalisation de l'organisation d'un système excréteur basé sur des cellules flammes vibratiles qui définissent une protonéphridie, alors qu'ils ne possèdent ni appareil respiratoire, ni circulatoire. Ils évoluent dans différents modes de vie, mais sont quasiment tous hermaphrodites et se distinguent par des groupes exclusivement parasites : les cestodes et les trématodes, (les Turbulariés sont libres).

****Les cestodes :**

Les cestodes sont des plathelminthes endoparasites, dont l'hôte définitif est un vertébré. Leurs représentants les plus connus sont les *taenias*. Leur corps est composé de deux régions

- le scolex (la tête) qui porte les éléments qui permettent d'adhérer à leur hôte : ventouse, crochets.
- Le strobile (le corps) qui est une succession d'éléments appelés proglottis dont la structure anatomique est toujours similaire.

La croissance est assurée par une zone située sous le scolex. Les proglottis donnent un aspect annelé à l'ensemble de l'individu.

Les cestodes sont hermaphrodites, protandres, l'autofécondation est la règle. Chacun des proglottis contient un appareil génital mâle et femelle complet. Les adultes sont dépourvus d'appareil digestif, vivant généralement au niveau du système digestif de leur hôte, ils se nourrissent de matière pré-digérée par ce dernier. Leurs cycles de développement sont indirects et hétéroxènes, car ils ont plusieurs hôtes intermédiaires. Les proglottis rejetés dans l'environnement se désagrègent et libèrent les œufs qui, ingérés par l'hôte, donne une larve dite hexacanthé dans l'intestin de ce dernier. Celles-ci transportées par le sang, se fixent dans certains organes dont les muscles, où ils deviennent larves cysticerques, contenant un scolex

invaginé.

Les principaux parasites appartenant à ce groupe phylogénique les plus retrouvés chez l'homme sont : *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Hymenolepis nana*, *Diphyllobothrium latum*

**** Les trématodes :**

Les trématodes sont des plathelminthes, exclusivement parasites, qui possèdent des cycles complexes à plusieurs hôtes intermédiaires (cycle hétéroxène). Vers plats à l'aspect foliacé, ils possèdent des modifications typiques liées à la vie parasitaire : dispositifs d'accrochage dont principalement deux ventouses, l'une buccale perforée par la bouche et l'autre ventrale (acétabulum). Ces ventouses vont permettre au parasite de se maintenir sur les tissus de leur hôte définitif. Les organes sensoriels de la partie antérieure ont régressé. L'appareil digestif est composé d'un intestin avec de nombreux diverticules, mais il s'ouvre à l'avant de l'animal (ventouse buccale). L'appareil excréteur est composé lui de protonéphridies et ne s'ouvre que par un pore unique, qui est postérieur à l'animal. L'appareil reproducteur est de type hermaphrodite, très complexe, possédant pour sa partie femelle un ovaire, des glandes vitellogènes, un oviducte, un ootype qui sécrète l'enveloppe coquillière des embryons, un utérus et un pore génital femelle. Sa partie mâle comprend des testicules, un spermiducte et un pore génital mâle où est présent un « pénis ». Il n'y a pas autofécondation, la fécondation est souvent interne. Chez les trématodes nous observons deux grands groupes :

➤ *Les douves* : Hermaphrodites, ce sont des parasites des épithéliums, ayant des oeufs operculés, embryonnés ou non, elles pénètrent dans l'organisme par voie buccale (rôle de l'alimentation). Les formes infestantes sont généralement, les métacercaires enkystées sur des supports alimentaires.

➤ *Les schistosomes* : Vers à sexes séparés, parasites des endothéliums, les œufs sont embryonnés, non operculés, pourvus d'un éperon. Les larves infestantes sont des furcocercaires mobiles, elles pénètrent l'organisme humain par voie transcutanée lors d'un contact avec l'eau douce contaminée.

Tableau 1. Classification des parasites et maladies correspondantes

PROTOZOAIRES	
Embranchement des Apicomplexa (sporozoaires)	
<i>Plasmodium falciparum</i>	Paludisme
<i>Plasmodium vivax</i>	
<i>Plasmodium ovale</i>	
<i>Plasmodium malariae</i>	
<i>Plasmodium knowlesi</i>	
<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmose
<i>Sarcocystis hominis</i> *	Coccidioses intestinales
<i>Isospora belli</i>	
<i>Cryptosporidium sp.</i>	
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	
Embranchement des Rhizoflagellés	

Classe des Rhizopodes	
<i>Entamoeba histolytica</i> (amibe dysentérique)	Amoebose intestinale et tissulaire
<i>Entamoeba dispar</i>	Amibes non ou peu pathogènes
<i>Entamoeba hartmanni</i>	
<i>Entamoeba coli</i>	
<i>Endolimax nanus</i>	
<i>Iodamaeba butschlii</i>	
<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalites et kératites amibiennes
<i>Acanthamoeba spp.</i>	
Classe des Flagellés	
<i>Trypanosoma brucei gambiense</i>	Trypanosomoses africaines (maladie du sommeil)
<i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i>	
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Trypanosomose américaine (maladie de Chagas)
<i>Leishmania donovani</i>	Leishmaniose viscérale de l'Ancien Monde (kala-azar)
<i>Leishmania infantum</i>	
<i>Leishmania tropica</i>	Leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde
<i>Leishmania major</i>	
<i>Leishmania brasiliensis</i>	Leishmaniose cutanée ou cutanéomuqueuse américaine
<i>Leishmania mexicana</i>	
<i>Giardia intestinalis</i> ou <i>Giardia duodenalis</i>	Giardiose intestinale (anciennement « lambliaose »)
<i>Trichomonas hominis</i>	Flagelloses intestinales non pathogènes
<i>Chilomastix mesnili</i> *	
<i>Embadomonas intestinalis</i> *	
<i>Enteromonas hominis</i> *	
<i>Dientamoeba fragilis</i> *	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Trichomonose urogénitale
<i>Trichomonas tenax</i> *	Flagellose buccale, non ou peu pathogène
Embranchement des Ciliés	
<i>Balantidium coli</i> *	Balantidiose
Position incertaine	

<i>Encephalitozoon intestinalis</i>	Microsporidioses
<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	
<i>Blastocystis hominis</i> *	Blastocystose, rarement pathogène
HELMINTHES	
Embranchement des Nématelminthes (vers ronds)	
Classe des Nématodes, ovipares	
<i>Trichuris trichiura</i> (trichocéphale)	Trichocéphalose
<i>Enterobius vermicularis</i> (oxyure)	Oxyurose
<i>Ascaris lumbricoides</i> (ascaris)	Ascariidose
<i>Ancylostoma duodenale</i> (ankylostome)	Ankylostomoses
<i>Necator americanus</i> (ankylostome)	
<i>Strongyloides stercoralis</i> (anguillule)	Anguillulose
<i>Toxocara canis</i>	Larva migrans viscérale (toxocarose)
<i>Ancylostoma brasiliensis</i>	Larva migrans cutanée (Iarbish)
<i>Anisakis spp.</i>	Anisakiose
Classe des Nématodes, vivipares	
<i>Trichinella spiralis</i> (trichine)	Trichinellose
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Filariose lymphatique de Bancroft
<i>Wuchereria bancrofti var. pacifica</i> *	Filariose lymphatique à microfilarémie apériodique du Pacifique
<i>Brugia malayi</i>	Filariose lymphatique de Malaisie
<i>Brugia timori</i>	
<i>Loa loa</i>	Loaose
<i>Onchocerca volvulus</i> (onchocerque)	Onchocercose
<i>Mansonella streptocerca</i>	Filarioses non ou peu pathogènes
<i>Mansonella perstans</i>	
<i>Mansonella ozzardi</i>	
<i>Mansonella rhodaini</i>	
<i>Dracunculus medinensis</i> (filaire de Médine)	
Embranchement des Plathelminthes (vers plats)	

Classe des Trématodes	
Douves	
<i>Fasciola hepatica</i> (grande douve du foie)	Distomatoses hépatobiliaires
<i>Dicrocoelium dentriticum</i> (petite douve du foie)	
<i>Clonorchis sinensis</i> (douve de Chine)	
<i>Opisthorchis felineus</i>	Distomatoses intestinales
<i>Fasciolopsis buski</i>	
<i>Heterophyes heterophyes</i>	
<i>Paragonimus westermani</i>	Distomatoses pulmonaires
<i>Paragonimus africanus</i>	
Schistosomes	
<i>Schistosoma haematobium</i>	Schistosomose (bilharziose) urogénitale
<i>Schistosoma mansoni</i>	Schistosomoses (bilharzioses) intestinales
<i>Schistosoma intercalatum</i>	
<i>Schistosoma guineensis</i>	
<i>Schistosoma japonicum</i>	Schistosomoses (bilharzioses) artérioveineuses extrême-orientales
<i>Schistosoma mekongi</i>	
Classe des Cestodes	
<i>Taenia saginata</i> (ténia du bœuf)	Tæniasis intestinal
<i>Taenia solium</i> (ténia du porc)	Tæniasis intestinal et cysticercose
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Bothriocéphalose
<i>Hymenolepis nana</i>	Hyménolépiose
<i>Echinococcus granulosus</i>	Échinococcose hydatique
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Échinococcose alvéolaire
<i>Multiceps</i> spp.*	Cénuroses*

3- Cycle parasites - épidémiologie

a-Définition: cycle évolutif est une suite de métamorphose se déroulant selon un ordre chronologique avec ou sans passage dans le milieu extérieur du parasite pour qu'à partir d'un adulte mûr soit atteint au bout de quelques temps le stade adulte de la génération suivante :ex : cycle évolutif d'un strongle digestif des ruminants)

b - Différents types de cycles évolutifs

Il existe plusieurs types de cycles évolutifs suivant les espèces en cause

- Type monoxène: (mons : un seul ;xénos : hôte) : le parasite accomplit son cycle en entier chez un même hôte ou en partie clans dans le milieu extérieur

Les Parasite sont dits monoxènes :

Sans passage dans le milieu ext : poux, acarien

avec passage dans le milieu ext (acaris, strongle digestif [trichonèmes]

-Type hétéroxène: le cycle de parasite se déroule chez plusieurs hôtes : parasite vit à l'état adulte chez un hôte (hôte définitif)et évolue à l'état larvaire chez un ou plusieurs hôtes (hôte intermédiaire). Les parasites sont désignés sous le nom de parasites hétéroxènes (ex : *Echinococcus granulosus* : stade adulte le chien, stade larvaire chez les ruminants et l'homme. L'hôte définitif (HD) héberge les formes sexuées ou stades adultes et l'hôte intermédiaire: (HI) héberge les formes asexuées ou stades larvaires.

HI: être vivant chez les quels s'accomplit une partie du cycle évolutif du parasite jusqu'à la formation des éléments infestants capable de continuer le cycle chez HD

Il existe deux types d'HI

- HI actifs : sont généralement des Arthropodes, le plus souvent hématophages qui puisent le sang chez un malade puis l'inocule à un sujet sain: ex : moustique, puce ... On les désigne sous le nom de vecteurs

-HI passifs: il s'agit d'êtres vivants divers : petit crustacés, poissons , mammifères... hébergeant des parasites aux stades larvaires et l'HD s'infeste en allant lui-même ingérer accidentellement ou volontairement ces HI passifs parasités

c- Cycle de transmission parasitaire

Voies de transmission : directe versus indirecte

Les parasites peuvent aussi être distingués selon leur mode de transmission d'un hôte à l'autre, un même parasite pouvant au cours de son cycle de vie utiliser plusieurs types de transmissions. On distingue deux types de transmission : la transmission directe et la transmission indirecte.

c1. La transmission directe

Elle peut elle-même être de deux types :

- *Horizontale* : dans ce cas, la transmission a lieu de proche en proche, le plus souvent

via des excréta tels que la salive ou les mucosités (ex : virus de la rage, bacille de la tuberculose humaine). Parmi les contacts directs le contact vénérien désigne une transmission lors de contacts sexuels, il est fortement lié au comportement de reproduction des espèces hôtes (ex : le VIH).

- *Verticale* : qui correspond la transmission d'une femelle à sa descendance. Elle peut alors être placentaire, trans-ovarienne, ou encore par voie d'allaitement (ex : pestivirus de la diarrhée virale bovine).

c.2.La transmission indirecte

Ce mode de transmission implique un intermédiaire :

- *L'environnement* : dans ce cas, des éléments parasites sont excrétés dans le milieu extérieur et y restent jusqu'à la rencontre d'un nouvel hôte. La rencontre peut être active (ex : les tiques en tant que parasite, qui se déplacent dans l'environnement pour se positionner à l'affût d'un hôte) ou passive (ex : les salmonelles). L'environnement peut participer à la dispersion du parasite par exemple via le vent (ex : *Coxiella burnetti*, agent de la fièvre Q) ou l'eau (ex : *Vibrio cholerae*, agent du choléra).

- *Les vecteurs mécaniques ou biologiques* : ils sont des agents de transport des parasites d'un hôte source à d'autres hôtes potentiels. Le vecteur mécanique permet simplement le transport d'un parasite d'un hôte à un autre (ex : une seringue). Le vecteur biologique est le plus souvent un hôte intermédiaire (cycle hétéroxène) qui, en plus du transport, permet un changement de stade et/ou la multiplication non-sexuée (ex : intervention d'insecte hématophage du genre Culicoides dans la transmission de la fièvre catarrhale ovine).

- Les formes infestantes libres dans la nature peuvent être contaminantes par voie orale (douve), transcutanée (bilharzies), aérienne (micromycètes), sexuelle (Trichomonas).
- D'autres formes infestantes sont souvent transmises par un Hôte Intermédiaire, soit par voie orale (cyclops et Filaire de Médine, poissons et douves, viande de porc, taenia et trichine) soit pour les plus graves par des piqûres (filaires, paludisme), déjections (maladie de Chagas), ou sécrétions (borréliose) d'insectes hématophages.
- La greffe d'un organe parasité est une modalité rare mais possible de contamination (toxoplasmose, paludisme..).

Les modes de transmission des parasites jouent un rôle clé dans leur propagation et leur persistance. Ils influencent leur passage d'une population hôte à une autre et permettent d'expliquer une partie de leur répartition géographique. Ce point déterminant de l'histoire de vie des parasites est souvent utilisé à leurs dépens dans le développement de mesures de contrôle d'une maladie.

d- Chaîne de transmission de l'infection

La chaîne de transmission de l'infection est composée de six maillons soit : l'agent infectieux, le réservoir, la porte de sortie, le mode de transmission, la porte d'entrée et l'hôte réceptif. La transmission a lieu lorsque les six éléments de la chaîne de transmission sont présents (**Fig.1**). Il est possible de prévenir une transmission en brisant n'importe lequel des maillons de cette chaîne.

Les conditions déterminantes d'un cycle infestant (ou le maintien d'une chaîne épidémiologique), comportent :

- l'existence d'un réservoir de parasites (l'homme malade ou un réservoir animal),
- la présence d'un ou plusieurs hôtes intermédiaires ou vecteurs incontournables assurant la transformation et la pénétration du parasite chez l'homme,
- des conditions écologiques (climats, géophysique des sols, faune et flore)
- des conditions éthologiques (comportements, habitudes socioculturelles, économiques et politiques)
- la résistance du sujet contact (réceptivité génétique ou liée à la profession, l'âge, les maladies associées, ou son état immunitaire naturel ou acquis passivement (anticorps de la mère) ou activement en restant périodiquement confronté au parasite).

4- Quelques exemples de maladies causées par des parasites

A-Paludisme

1-Agent pathogène

Le paludisme est transmis par un protozoaire appartenant au genre *Plasmodium*. Il existe de

très nombreuses espèces de *Plasmodium* (plus de 140), touchant diverses espèces animales mais seulement cinq de ces espèces sont retrouvées en pathologie humaine. Il s'agit de *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium malariae* et *Plasmodium knowlesi*, parasite habituel des singes (macaques) d'Asie qui vient de passer récemment chez l'homme. Les cinq espèces diffèrent par des critères biologiques, cliniques, par leur répartition géographique et par leur capacité à développer des résistances aux antipaludiques. D'emblée il faut différencier *P. falciparum* des autres espèces. En effet *P. falciparum* est celui qui est le plus largement répandu à travers le monde, qui développe des résistances aux antipaludiques et qui est responsable des formes cliniques potentiellement mortelles.

2- Cycle de *P. falciparum* (Fig. 2)

Le cycle évolutif du parasite responsable du paludisme implique 2 hôtes. Lors de l'absorption de sang, le moustique Anopheles femelle infestée par le paludisme inocule des sporozoïtes à son hôte humain. Les sporozoïtes infestent les cellules hépatiques. Dans cette localisation, les sporozoïtes se transforment en schizontes adultes. Les schizontes se rompent et libèrent des mérozoïtes. Cette répllication initiale dans le foie est appelé le cycle exo-érythrocytaire. Les mérozoïtes infestent les globules rouges. Le parasite se multiplie alors de façon asexuée (le cycle dit érythrocytaire). Les mérozoïtes se développent en trophozoïtes annulaires. Certains se transforment en schizontes. Les schizontes se rompent et libèrent des mérozoïtes. Certains trophozoïtes se différencient en gamétocytes. Lors de l'absorption de sang, un moustique Anopheles ingère les parasites mâles (microgamétocytes) et femelles (macrogamétocytes), les gamétocytes débutant le cycle sporogonique. Dans l'estomac du moustique, les microgamètes pénètrent dans les macrogamètes, en produisant des zygotes. Les zygotes deviennent mobiles et allongé, se transforment en ookinètes. Les ookinètes envahissent la paroi intestinale du moustique, où ils se développent en oocystes. Les oocystes grandissent, se rompent, libèrent des sporozoïtes, qui vont gagner les glandes salivaires du moustique. L'inoculation des sporozoïtes dans un nouvel hôte humain perpétue le cycle évolutif du paludisme.

3- Clinique

-Phase d'incubation silencieuse: dure 1 semaine à quelques mois, cycle hépatique et premiers cycles érythrocytaires

-Phase d'invasion: syndrome pseudo-grippal avec fièvre progressive et continue, myalgies, céphalées, courbatures, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, hépatomégalie

-Phase d'état: accès de fièvre intermittents, en principe rythmés par l'éclatement synchronisé des schizontes

L'apparition d'une fièvre brutale, continue, souvent accompagnée d'un malaise général avec myalgies, céphalées, et parfois troubles digestifs (anorexie, douleurs abdominales, nausées, vomissements et même parfois diarrhée) « **d'embaras gastrique fébrile** ».

La fièvre est le plus souvent très élevée et le tableau neurologique se complète pouvant associer : **Troubles de la conscience, Convulsions, Troubles du tonus**

Autres signes cliniques associés : les signes neurologiques peuvent dominer le tableau clinique ou être associés à d'autres manifestations viscérales: les reins, les poumons (risque d'œdème pulmonaire), le foie ... Le tableau est parfois celui d'une défaillance multiviscérale.

Le neuropaludisme est mortel en deux ou trois jours

B – Amibiase (*Entamoeba histolytica*)

1- Agent pathogène

L'amibiase (Entamoebiose) est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé comme étant "un état pathologique dans lequel l'organisme humain héberge *Entamoeba histolytica* avec ou sans manifestations cliniques".

Entamoeba histolytica est un protozoaire Rhizopode qui se multiplie par division binaire. Chez l'homme, l'espèce *Entamoeba histolytica* peut se présenter sous **trois** formes : (**Fig.3**)

***Entamoeba histolytica forme kystique**

Le kyste est la forme de résistance et surtout la forme de dissémination de la maladie. En effet, c'est en ingérant des aliments (eau, légumes mal cuits, salades ou fruits mal lavés) souillés par les kystes, qu'un individu peut contracter une amibiase. Dans le milieu extérieur, les kystes d'*Entamoeba histolytica* sont très résistants.

***Entamoeba histolytica histolytica**

Forme végétative, pathogène et hématophage, taille : 20 à 40µm.

Mobilité: *Entamoeba histolytica histolytica* se déplace assez rapidement dans une même direction, en émettant des pseudopodes. Cette mobilité peut être caractéristique et aider au diagnostic d'où l'intérêt de ne pas trop tarder entre l'émission des selles et l'examen parasitologique.

Le cytoplasme ne renferme que très peu d'inclusions mais peut contenir des hématies.

Pour de multiples raisons, l'examen direct peut être insuffisant et nécessiter une technique de coloration (type MIF, Baillenger, hématoxyline ferrique) permettant de visualiser la structure nucléaire qui montre :

Un noyau de 3 à 8 µm de diamètre, avec une chromatine périphérique faite de grains fins égaux et régulièrement disposés, un caryosome petit, central ou subcentral et bien limité.

La structure cytoplasmique avec un endoplasme granuleux renfermant des hématies colorées en bleu noir sur fond plus clair et un ectoplasme hyalin (clair).

***Entamoeba histolytica minuta**

Forme végétative peu mobile (mouvements lents), non hématophage, vit dans la lumière colique et peut être présente dans les selles de sujets apparemment sains. Taille : petite de 10 à 15 µ. **Mobilité** : Mouvement lent, différenciation peu nette entre endoplasme et ectoplasme.

2- Cycle de développement (Fig. 4)

L'homme se contamine par ingestion de kystes mûrs d'*Entamoeba histolytica* contenus dans l'alimentation, ou par les mains sales (collectivités à hygiène rudimentaire).

Arrivé dans le tube digestif et sous l'action des sucs digestifs, le kyste voit sa coque lysée et l'on assiste alors à la formation d'une amibe à 4 noyaux dite "amibe métakystique". Chaque noyau se divise en deux, aboutit à une amibe à 8 noyaux. Ces derniers vont s'entourer d'une partie du cytoplasme puis se séparer et s'individualiser donnant ainsi 8 petites amibes possédant un noyau chacune. Ces amibes sont appelées "**amibes forme minuta**" qui peuvent suivre une des deux voies suivantes :

*Soit mener une vie de saprophyte en restant mobiles, ou s'enkyster et s'acheminer avec les selles sous forme de kyste. Cette voie est appelée "**amibiase infestation**".

*Soit augmenter de taille, pénétrer la muqueuse intestinale (grâce à un équipement enzymatique protéolytique "histolytique" pour déterminer des ulcérations. Par ailleurs, cette amibe devient hématophage, et est dite "*Entamoeba histolytica histolytica*" aboutissant à des troubles digestifs c'est "**l'amibiase maladie**".

La transformation de l'amibe saprophyte *E. h. minuta* en amibe hématophage *E. h. histolytica* se produit lors d'un déséquilibre nutritionnel et/ou une modification de la flore bactérienne suite à une antibiothérapie massive, elle est également fonction de la virulence de la souche d'*Entamoeba histolytica*.

Au cours de "l'amibiase maladie", l'amibe *E. histolytica histolytica*, peut soit rester au niveau du colon ou envahir d'autres organes comme le foie qu'elle atteint par la veine porte et où elle détermine des abcès amibiens

3- Clinique

Il peut exister plusieurs localisations de l'amibe *E. histolytica histolytica* (intestin, foie,

poumon, peau...). On distingue deux types d'amibiase: l'amibiase intestinale et l'amibiase hépatique (la plus fréquente des localisations tissulaires).

AMIBIASE INTESTINALE

Plusieurs tableaux cliniques peuvent être décrits :

Amibiase intestinale aiguë

L'incubation est silencieuse et de durée variable, de quelques semaines à plusieurs mois.

◆ **Début:** souvent brutal mais pouvant succéder à des prodromes tels que douleurs abdominales ou même diarrhée. L'interrogatoire retrouve souvent un “**facteur déclenchant**” : changement brutal de climat, surmenage, déséquilibre alimentaire ou enfin traitement médical pour une autre affection avec perturbation de la flore intestinale.

◆ **Phase d'état** : caractérisée par le syndrome dysentérique qui se traduit par :

Emission de nombreuses selles soit afécales (composées de glaires et de sang), soit fécales mais souvent striées de sang et de glaires. Des épreintes: douleurs coliques se terminant par une envie impérieuse d'aller à la selle.

Du ténésme qui est une contracture douloureuse du sphincter anal. La perception, à l'examen clinique, d'un segment d'intestin spasmé. Le foie est de volume normal et non douloureux.

La rectoscopie, montre une muqueuse plus ou moins inflammatoire présentant des ulcérations multiples en “**coup d'ongle**”, punctiformes ou cratériformes recouvertes de glaires, qui renferment les amibes hématophages.

Durant cette phase d'état, il faut signaler l'absence de fièvre. En effet, l'apparition d'une fièvre au cours d'une amibiase intestinale doit faire craindre et rechercher soit une localisation hépatique de l'amibe soit une association bactérienne

Autres formes cliniques

-*les formes atténuées* : associant douleurs coliques, diarrhée plus ou moins banale, des selles pâteuses.

-*Les formes suraiguës* : rares mais redoutables car les manifestations dysentériques intenses sont accompagnées d'un syndrome toxi-infectieux sévère.

-*Les complications intestinales* : hémorragies digestives par perforation, syndrome occlusif et sub-occlusif par brides cicatricielles, rétrécissement rectal.

-*Amoebome* : tumeur scléro-hypertrophique du colon, bénigne, siégeant au niveau du caecum et du sigmoïde, simulant cliniquement et radiologiquement un cancer colique. Sa nature parasitaire ne sera affirmée qu'à l'examen histo-pathologique de la pièce d'exérèse.

-*Les séquelles* : scléro-inflammatoires et neuro-végétatives après une amibiase intestinale aiguë constituent “**la colite post-amibienne**” qui nécessite une surveillance clinique et radiologique régulière.

AMIBIASE HEPATIQUE

Elle complique une amibiase intestinale même si souvent elle peut paraître primitive. Elle se traduit par un tableau d'hépatomégalie douloureuse et fébrile. C'est la plus fréquente des localisations extra-intestinales. On distingue deux formes cliniques :

L'hépatite amibienne diffuse pré-suppurative

Le début est brutal, avec douleurs de l'hypochondre droit, d'intensité variable, irradiant vers l'épaule « en bretelle », une hépatomégalie, une fièvre 38°-39°C avec altération variable de l'état général.

L'abcès amibien du foie

Il associe un tableau de suppuration profonde et une hépatomégalie douloureuse, avec grave altération de l'état général, vitesse de sédimentation élevée, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Dans un 1/3 des cas, il existe un syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite.

C- La maladie de Chagas :trypanosomiase américaine (*Trypanosoma cruzi*)

1-Agent pathogène

Trypanosoma cruzi, protozoaire flagellé, existe sous deux formes :

dans le sang : forme extracellulaire, mobile (trypomastigote, 15 µm à 20 µm) ;

dans les cellules : forme immobile, sans flagelle (amastigote, 2 µm à 3 µm).

2- Vecteur (Fig. 5)

Les vecteurs sont des insectes hématophages dans les deux sexes et à tous les stades. Ce sont de grosses punaises qui appartiennent à la famille des Réduvidés et à la sous-famille des Triatominiés, dont il existe de nombreuses espèces. *Triatoma infestans* (fig. 5) et *Rhodnius prolixus* jouent un rôle très important dans la transmission du parasite à l'Homme. Les **triatomes** passent par cinq stades larvaires avant d'atteindre l'âge adulte. Une larve parasitée reste infectante jusqu'à l'âge adulte (transmission trans-stadiale).

3- Cycle (Fig. 6)

Trypanosoma cruzi est éliminé dans les déjections de son vecteur sous forme trypomastigote. Il pénètre de manière active au travers des muqueuses saines (le plus souvent conjonctivale ou buccale) ou de la peau (lésion de grattage, point de piquûre). Il se multiplie alors *in situ* dans les monocytes-macrophages sous forme amastigote. Il en ressort sous forme trypomastigote pour gagner, par voie sanguine, la plupart des organes : cœur, système monocytes-macrophages, plexus des systèmes nerveux autonomes, système nerveux central. Le vecteur s'infecte en absorbant du sang contenant des trypomastigotes, très rares en phase chronique. Celles-ci se multiplient dans l'intestin de l'insecte en 15 jours d'évolution. Le réservoir animal est immense et compte plus de 180 espèces ou sous-espèces de mammifères sauvages et domestiques :

le réservoir domestique est constitué essentiellement par les chiens, les chats, les souris et les rats ;le réservoir sauvage est varié, l'opossum et le tatou jouant un rôle de premier plan.

En milieu urbain, c'est la transmission congénitale ou la transfusion sanguine qui prévaut. Les dons d'organes ont été à l'origine d'un certain nombre de cas. Les accidents de laboratoire sont fréquents et redoutés. Récemment, des contaminations par l'ingestion de jus de fruit laissés à l'air libre et souillés par les déjections des punaises ont été signalées.

4 - Physiopathologie

La lésion initiale est constituée le plus souvent par une conjonctivite œdémateuse avec infiltration de polynucléaires et présence de formes amastigotes libres. Celles-ci envahissent ensuite les cellules conjonctives et les histiocytes et l'infiltration devient lymphomonocytaire. Les formes amastigotes gagnent secondairement les fibres musculaires striées avec un tropisme particulier pour le myocarde et le faisceau de His. L'évolution se fait vers la destruction de la cellule myocardique et des cellules de la muqueuse digestive (œsophage, côlon).

Dans les formes chroniques, les organes sont hypertrophiés. Pour le cœur, les ventricules sont dilatés, amincis. Un anévrisme apical gauche et des troubles du rythme sont souvent associés. Les lésions sont constituées d'une dégénérescence de type fibreux et d'une myocytolyse, sans parasite. L'hypertrophie colique engendre des troubles du transit et parfois un volvulus.

4 - Clinique

- Phase aiguë

Lorsque le parasite pénètre au travers de la peau, l'infection peut se manifester par une lésion cutanée érysipéloïde ou pseudofuronculeuse (**fig. 7**) (**chagome**). Après une dizaine de jours d'incubation, lorsque le trypanosome a pénétré au niveau des muqueuses de l'œil, on peut observer un œdème unilatéral bipalpébral, rougeâtre et peu

douloureux, avec dacryocystite et adénopathies satellites, appelé « signe de Romaña » (**fig. 8**). Ce signe est pathognomonique mais inconstant.

Dans 90 % des cas, en l'absence de chagome ou de signe de Romaña, la phase aiguë passe inaperçue, soit parce qu'elle est cliniquement muette, soit parce qu'elle prend le masque d'une maladie infantile banale. Dans le cas contraire, elle se manifeste par une hépato-spléno-adénomégalie fébrile associée à des œdèmes et parfois un exanthème. Sans traitement, 3 % à 10 % des enfants de moins de 3 ans meurent dans les premières semaines de méningoencéphalite ou de myocardite aiguë.

- *Phase chronique*

*Forme indéterminée

La forme indéterminée, dans laquelle on entre 2 mois après la date de l'infection, peut durer de quelques mois à plusieurs dizaines d'années. Dans deux tiers des cas, elle dure toute la vie. Elle est caractérisée par l'absence de symptomatologie clinique, ce qui ne veut pas dire absence de lésions anatomiques et normalité des examens paracliniques (Holter, ECG d'effort...). C'est essentiellement pendant cette phase que l'Homme joue le rôle important de réservoir de la maladie vis-à-vis de ses semblables.

* Formes cardiaques

Elles concernent un tiers des cas. La myocardite en représente 70 % des complications. Les premiers signes à apparaître sont souvent des extrasystoles, connues sous le nom de « signe de la batterie » au Brésil. Les précordialgies, en revanche, sont plutôt rares. La mise en évidence d'un bloc de branche droit complet à l'ECG, sans être pathognomonique, est hautement significative.

En phase d'état, la myocardite chagasiq ue associe une cardiomégalie, avec assez fréquemment un anévrisme apical gauche typique, à des troubles du rythme et des troubles de la conduction ventriculaire ou auriculoventriculaire avec parfois bloc complet. Sans traitement, la mort survient par insuffisance cardiaque progressive, embolies, fibrillation ventriculaire ou rupture d'anévrisme.

* Formes digestives avec « mégaorgane »

Elles peuvent toucher tous les viscères creux, avec des perturbations ou une perte de fonction associées ou non à une dilatation de l'organe : estomac, duodénum, jéjunum, vessie, uretère, vésicule et tractus biliaire... Mais la très grande majorité des cas concerne l'œsophage et le côlon.

L'atteinte de l'œsophage est caractérisée par l'apparition d'une difficulté de plus en plus marquée à avaler de la nourriture solide. En l'absence de traitement, elle peut entraîner la mort en quelques années par dénutrition ou infections pulmonaires récidivantes secondaires à des phénomènes de régurgitation.

L'atteinte du sigmoïde et du rectum se manifeste par une dilatation du côlon avec constipation opiniâtre, rétention massive de matières fécales et risque de volvulus.

D- Ascariidiose(*Ascaris lumbricoides*)

1-Agent pathogène

Parasitose intestinale la plus fréquente dans le monde, l'ascariidiose est causée par un ver rond *Ascaris lumbricoides* appartenant au Nématelminthes (Classe des Nématodes) de grande taille, strictement humain,. Elle est fréquente dans les pays tropicaux à hygiène insuffisante, de plus en plus rare dans les pays tempérés.

2 - Cycle de développement (Fig.9)

Les adultes

Les ascaris adultes vivent de 6 à 18 mois dans le jéjunum où ils ingèrent les particules

alimentaires. Ils migrent facilement et peuvent se retrouver dans différents viscères. Les males mesurent de 12 cm à 17 cm de long et de 2 à 4 mm de diamètre; leur extrémité est recourbée en crosse. Les femelles mesurent de 20 à 25 cm et de 3 à 6 mm de diamètre.

L'œuf

Les œufs ovoïdes (60 à 70 µm de long sur 40 à 50 µm de large) sont pondus en très grand nombre dans l'intestin (jusqu'à 200.000 par jour) et évacués avec les fèces (stade 1 du cycle parasitaire). Ces œufs sont entourés d'une double coque brune, d'aspect mamelonné très caractéristique, qui les rend très résistants dans le milieu extérieur.

Les larves

Après ingestion d'un œuf embryonné, la larve est libérée dans le tube digestif (stade 3 du cycle parasitaire).

Elle traverse la paroi intestinale et gagne le foie soit par la veine porte soit par le mésentère. Elle séjourne trois à quatre jours dans le foie, y subissant une mue puis gagne le poumon par voie sanguine (stades 4 et 5 du cycle parasitaire). La larve traverse alors la paroi de l'alvéole pulmonaire, remonte l'arbre bronchique jusqu'au pharynx où habituellement elle est déglutie en direction du tube digestif (stade 6 du cycle parasitaire). La larve gagne le jéjunum où elle devient adulte (stade 7 du cycle parasitaire). Les femelles commencent à pondre environ 2 mois après ingestion de l'œuf. Un œuf ne devient infestant qu'après un séjour de quelques semaines dans le milieu extérieur (cette maturation est favorisée par une température et une hygrométrie élevée).

La contamination

Cette parasitose cosmopolite est favorisée par la chaleur, l'humidité et les risques de contamination fécale (utilisation d'engrais humains). Dans les pays tempérés, les infestations sont pauciparasitaires.

3- clinique

Les manifestations cliniques dépendent de l'importance du parasitisme. Elles sont habituellement absentes en cas de pauci-parasitisme.

La phase de migration larvaire (stades 4 à 6 du cycle parasitaire) est marquée par un syndrome de Löffler : accès de toux accompagnés de fièvre et d'images radiologiques pulmonaires fugaces asymétriques (opacités).

La phase d'état est fréquemment marquée par des troubles digestifs (épisodes diarrhéiques, douleurs abdominales mal localisées ; exceptionnellement des signes nerveux (irritabilité, troubles du sommeil voire convulsions).

Des complications chirurgicales peuvent être observées par migration et/ou accumulation d'adultes donnant des signes d'angiocholite fébrile, de pancréatite aiguë hémorragique ou d'appendicite, d'occlusion intestinale, d'étranglement herniaire, de perforation intestinale.

E- Bilharzioses (*Schistosoma haematobium*)

1- Agent pathogène

Les bilharzioses ou schistosomoses sont des affections parasitaires dues à des trématodes, vers plats, à sexes séparés, hématophages, vivant au stade adulte dans le système circulatoire des mammifères et évoluant au stade larvaire chez un mollusque d'eau douce.

On répertorie 200 millions de cas de bilharzioses dans le monde et six espèces sont pathogènes pour l'homme et sévissent à l'état endémique sur trois continents (**tableau II**).

Tableau II : Principaux caractères distinctifs des schistosomes humains

Espèces	Localisation des parasites	Voie d'élimination des œufs	Nombre d'œufs pondus par jour	Forme des œufs	Prélèvements pour diagnostic direct	Répartition	Hôte intermédiaire
<i>S. haematobium</i>	Plexus veineux uro-génital et/ou rectal	Vessie	20 à 200	Ovale à éperon terminal 150/60 µm	Urines, biopsies vésicales et rectales	Afrique	<i>Bulinus</i> , <i>Physopsis</i>
<i>S. Mansoni</i>	Veine mésentérique inférieure	Côlon	100 à 300	Ovale à éperon latéral 140/60 µm	Selles, biopsies rectales	Afrique, Amérique, Asie	<i>Biomphalaria</i>
<i>S. Japonicum</i>	Veine mésentérique supérieure	Intestin grêle	500 à 3500	Arrondi à éperon latéral peu visible 70/50µm	Selles	Asie	<i>Oncomelania</i>
<i>S. Mekongi</i>	Veine mésentérique supérieure	Intestin grêle	Inconnu	Arrondi à éperon latéral peu visible 60/40µm	Selles	Asie	<i>Tricula</i>
<i>S. Intercalatum</i>	Plexus veineux périrectal	Rectum	Inconnu	Ovale à éperon terminal 200/65µm	Selles, biopsies rectales	Afrique	<i>Bulinus</i>

Schistosoma haematobium

Il s'agit de l'agent de la bilharziose uro-génitale. Chez l'homme, les vers adultes manifestent un tropisme électif pour les plexus veineux périvésicaux et périrectaux. La femelle pond ses œufs à éperon terminal, en paquet, dans les parois rectales et vésicales : certains œufs sont éliminés à l'extérieur essentiellement par les urines, mais beaucoup restent dans les tissus avoisinants (granulomes) où sont parfois embolisés à distance.

La longévité de *S. haematobium* est de plus de 10 ans et l'homme est le seul réservoir du parasite.

Les hôtes intermédiaires sont des mollusques appartenant le plus souvent aux genres *Bulinus* et *Physopsis*.

La bilharziose à *S. haematobium* sévit dans toute l'Afrique, à Madagascar (côte ouest), à l'Ile Maurice. Il existe quelques foyers sur le pourtour du Bassin Méditerranéen (Maghreb) et dans le Proche Orient. L'Amérique est indemne.

2- Cycle évolutif (Fig. 10 et 11)

Les femelles, localisées selon l'espèce dans les fines ramifications veineuses de la vessie, pondent leurs œufs (Fig. 12) qui, par effraction, tombent dans la cavité de l'organe et sont

éliminés par les urines (*S. haematobium*). Si les œufs sont stoppés dans leur progression par les défenses de l'organisme (bilharziome) ou s'ils sont pondus dans des organes pleins (foie, poumon,...), il n'y a pas d'évolution et on retrouve les œufs calcifiés en coupe histologique.

Si les œufs sont stoppés dans leur progression par les défenses de l'organisme (bilharziome) ou s'ils sont pondus dans des organes pleins (foie, poumon,...), il n'y a pas d'évolution et on retrouve les œufs calcifiés en coupe histologique.

Si, par contre, les œufs sont rejetés dans le milieu extérieur et si les conditions sont favorables (pH voisin de la neutralité et température comprise entre 18°C et 33°C), au contact de l'eau douce, ils libèrent une forme larvaire ciliée : le miracidium (Fig. 12) (dont la durée de vie est courte : quelques heures) qui doit nager à la recherche du mollusque spécifique de l'espèce de schistosome.

Au niveau de l'hépto-pancréas du mollusque, lorsque la température est adéquate (30°C), les formes larvaires donneront les sporocystes de stades I et II. L'évolution larvaire chez le mollusque demande 1 mois.

Du mollusque sort la forme ultime de l'évolution larvaire : la cercaire. Par phénomène de polyembryonie un miracidium donne des milliers de cercaires.

Cette cercaire mesure 0,5 mm, possède une « queue » bifide (furcocercaire) (Fig.12) et circule dans l'eau, prête à pénétrer par voie transcutanée en quelques minutes dans toute partie du corps humain immergée (la contamination par voie buccale est une éventualité très rare).

La durée de survie des furcocercaires est courte (quelques heures) et c'est par chimiotactisme que celles-ci sont attirées et pénètrent par effraction dans les téguments de l'hôte définitif. Dès que les furcocercaires sont fixées, elles se séparent de leur « queue » et la partie antérieure ou schistosomule est entraînée par la voie lymphatique dans la grande circulation.

A partir de la 48ème heure, et pendant plusieurs jours, elles sont dans les capillaires pulmonaires puis gagnent le cœur, et par l'intermédiaire de la circulation abdominale et des veines du système porte, les parasites parviennent au foie où ils deviennent adultes(Fig. 12) vers le 2ème mois.

Après l'accouplement, les vers remontent la circulation porte à contre-courant. Les femelles fécondées se séparent alors des mâles et s'engagent, selon un tropisme particulier à chaque espèce, dans les fines ramifications viscérales d'un territoire veineux déterminé où elles déposent leurs œufs.

3- Clinique

3.1-Phase de contamination

Elle correspond à la pénétration des furcocercaires. Elle passe souvent inaperçue, mais peut entraîner un tableau de "dermatite des nageurs" (érythème cutané allergique) survenant 15 à 30 minutes après le bain infestant.

3.2-Phase d'invasion toxémique

Elle est contemporaine de la migration et de la maturation des schistosomules dans la circulation sanguine et dans les vaisseaux portes intrahépatiques. Elle peut être marquée par un malaise général : asthénie, fièvre, céphalées, anorexie (fièvre des safaris) accompagné de troubles d'ordre allergique : prurit, arthralgie, myalgie, poussée d'urticaire...

3.3-Phase d'état

Elle est en rapport avec la localisation des pontes des femelles.

L'atteinte vésicale est la plus fréquente. Le maître symptôme est l'hématurie. Celle-ci est indolore et d'évolution capricieuse. Elle peut être microscopique et de découverte fortuite ou macroscopique, discrète et terminale ou abondante et totale avec caillots.

Elle s'accompagne de signes d'irritation vésicale : douleurs mictionnelles, irradiant vers les bourses et le périnée, pollakiurie. Parfois ce sont des crises de coliques néphrétiques qui attirent l'attention.

3.4- Phase de complications

Elle correspond à la rétention des œufs.

Pour *S. haematobium* l'ensemble de l'arbre urinaire peut être atteint : fistule urétrale, sténose urétrale, urétérohydronéphrose, surinfection (cystite, pyélonéphrite, pyonéphrose,...), lithiase vésicale, glomérulonéphrite. Le système génital des deux sexes peut être touché : urétrite, épидидymite, spermato- cystite, prostatite, salpingite, endométrite, vaginite, cervicomérite pouvant entraîner impuissance et stérilité. C'est surtout au niveau rénal que se situe le pronostic de la bilharziose urogénitale.

5- Relation hôte parasite et pathogénicité

Relation hôte parasite (variations entre le porteur sain de parasites et le malade).

Le conflit plus ou moins pathogénique entre le parasite et son hôte peut, cliniquement et biologiquement, s'étendre du portage sain de parasites (ou de champignons) par l'hôte à la maladie chronique avec des épisodes cliniques plus ou moins aigus et répétés. L'équilibre nécessaire à la survie du parasite et de l'hôte est fragile. La relation entre le parasite et son hôte dépend de facteurs propres aux parasites et de ceux résultant des défenses de l'hôte. Les parasites sont diversement virulents et la pathogénicité reste en partie liée à la quantité de parasite ou de champignon et à leur pouvoir de contourner les défenses que l'hôte va leur opposer. L'hôte parasité en plus d'une réceptivité qui lui est propre va engager contre son parasite des modes de défense aspécifique commune aux agressions par tous les pathogènes (réactions inflammatoires, allergiques...), et des réponses spécifiques (réactions immunes humorales et cellulaires dirigées contre une forme parasitaire ou le parasite dans son ensemble).

- **La symptomatologie** est en rapport avec certaines localisations et leurs implications métaboliques qui créaient une gradation du risque pathogène : les ectoparasites sont relativement bien supportés, les parasites du tube digestif le sont moins, ceux de la cavité générale moins encore, mais les parasites des tissus différenciés sont souvent gravement pathogènes, les parasites intracellulaires les plus évolués étant les plus sévères.
- **La spécificité** parasitaire est le résultat dans le temps d'une adaptation du parasite aux conditions de vie dans son hôte : un parasite « récent », peu adapté, peu spécifique va cliniquement entraîner une maladie bruyante et grave, alors qu'un parasite mieux adapté, plus spécifique engendrera une maladie mieux supportée, chronique et tenace. La gravité entre les divers parasites restant à la base fonction de leur agressivité spécifique.

La pathogénicité des parasites dépend de la diversité de ces derniers, de leurs localisations, migrations, métabolismes, aux différents stades de leur développement.

Rarement isolés différents types d'action sont souvent impliqués :

- **L'action spoliatrice** : le parasite vivant aux dépens de son hôte est spoliateur par définition. Les spoliations souvent mineures s'expriment davantage si les parasites sont nombreux (anémie ankylostomienne) ou lorsqu'ils détournent à leur profit certaines substances (anémie de Biermer par spoliation en vitamine B12 dans le cas de la bothriocéphalose). La spoliation sanguine est le résultat de gaspillage (ankylostomes hématophages broutant la muqueuse duodénale), d'hémolyse (hématozoaires du paludisme)

- **L'action mécanique-traumatique** fréquente est fonction de la taille des parasites, de leurs localisations, et leurs éventuelles migrations ectopiques. Elle peut être microscopique (éclatement de globules blancs pour les leishmanies et de globules rouges dans le cas de l'hématozoaire, des cellules rétiniennees par le toxoplasme), ou macroscopique bruyante comme l'occlusion lymphatique (filariose lymphatique), biliaire (douvees) ou intestinale par un paquet d'ascaris, la migration ectopique ou la perforation d'un ver, ou encore la compression par un kyste hydatique, l'agression duodénale par les ankylostomes.
- **L'action traumatique bactérifères** : tout parasite perforant une muqueuse ou le revêtement cutané peut constituer une porte d'entrée microbienne (amibes et abcès amibien, filaire de Médine et perforation au niveau des malléoles).
- **L'action irritative** : elle peut être réflexe (spasmes intestinaux de l'intestin agressé , diarrhées, épisodes de toux au passage de formes vermineuses larvaires...) mais elle va surtout à plus long terme entraîner la formation de granulomes inflammatoires autour des œufs ou larves parasitaires (dermatite parasitaire et granulomes inflammatoires des bilharzies).
- **L'action toxique** due à l'émission d'excrétion/sécrétion toxiques d'arthropodes dans les plaies de piqûre ou de produits métabolisés par le parasite et qui auront des actions allergisantes voir anaphylactiques, histolytique comme les amibes nécrosantes, hémolytique dans le cas du paludisme ou nécrotique dans quelques parasitoses à tiques. L'action toxique est souvent majorée à la mort du parasite suite à un traumatisme ou au traitement (fissuration ou rupture d'un kyste hydatique, lyse sous thérapeutique des microfilaires) avec de fréquents phénomènes allergiques ou anaphylactiques.
- **L'action infectieuse** : coexistence entre un parasite et un microbe, est parfois mise à juste titre en évidence dans le couple bilharzies-salmonelles ou la salmonelle enchâssée dans le schistosome échappe à la thérapeutique curative complète.
- **L'action immunodépressive**, allergique voir anaphylactique est celle de tout corps étranger pénétrant un organisme qui se défend.
- **Notion de complexe pathogène** : Ces modes d'actions souvent multiples plus ou moins spécifiques d'un parasite, se mêlent à ceux d'autres agents infectieux parasitaires, bactériens ou viraux, qui sur un fond de nutrition déficient, définissent des complexes pathogènes malheureusement interactifs impliqués dans tous les phénomènes morbides et mortels propres aux pays en voie de développement. (quelques associations morbides et mortelles : paludisme et rougeole, bilharzioses et salmonelloses, parasitisme et malnutrition, opportunistes parasitaires et mycosiques et immunodépression rétrovirale ou thérapeutique ...).
- **Réactions excessives de l'hôte** : Certaines réactions excessives de l'hôte à l'infestation parasitaire peuvent être pathogènes. Il peut s'agir de processus cellulaires, tissulaires et immunologiques :
Processus cellulaires : ils mobilisent , macrophages, éosinophiles, histiocytes intervenant par exemple dans l'anémie normo ou hypochrome, associée éventuellement à une pancytopenie et sous dépendance comme dans le cas du paludisme de phénomène de séquestration splénique et splénomégalie.

Processus tissulaires : ils s'expriment par les granulomes réactions autour d'un œuf (bilharzioses) ou d'une larve (toxocarose) modifiant les fonctions tissulaires, évoluant éventuellement vers des calcifications (vessie et uretères dans la bilharziose uro-génitale) et dans certains cas par une implication dans les phénomènes de cancérisation (bilharziose urinaire et cancer de la vessie).

- **Facilitation (Favorisation) parasitaire et Echappement (Evitement)** : Le parasite co-évoluant avec son hôte s'organise pour assurer sa survie (adaptation) par différents moyens : une très forte fécondité comme dans le cas des taenias (*T. saginata* peut produire plus de 100 millions d'œufs par an !), la polyembryonie au stade larvaire souvent (rédies des schistosomes dans le mollusque, une résistance particulière au milieu extérieur (l'œuf d'ascaris peut survivre plusieurs années), Cette facilitation de la survie parasitaire s'ajoute à des phénomènes d'évitement ou échappement parasitaire afin de contourner les défenses aspécifiques et spécifiques que peut lui opposer son hôte. La forme parasitaire intracellulaire est la plus puissante, elle peut mettre en jeu différents mécanismes (utilisation de récepteurs cellulaires, inhibition de la fusion phagosome-lysosome et des enzymes lysosomiaux, détoxification des composés oxygénés, « évasion » du lysosome, de la sécrétion des cytokines, de l'activité du complément ou de l'apoptose des macrophages...), mécanismes différents de ceux des formes parasitaires extracellulaires (effets d'isolement dans le tube digestif, enkystement, variations antigéniques de surface, et immunomodulation comprenant la stimulation de production d'interféron gamma, la libération d'antigènes solubles, l'hydrolyse des immunoglobulines,

6- Diagnostic biologique des parasitoses et mycoses : Généralités

Le diagnostic biologique des parasitoses et mycoses est assuré le plus souvent et autant que possible par la mise en évidence de l'agent pathogène (diagnostic direct). Il est des cas où des moments des cycles parasitaires où le diagnostic ne peut être orienté qu'à partir de données indirectes résultant des réactions de l'hôte à l'infection (diagnostic indirect).

6.1-Diagnostic direct, macroscopique ou microscopique, il tend à mettre en évidence le parasite sous l'une ou l'autre de ses différentes formes (adultes, larves, œufs, kystes, levures ou filaments) et recherché dans les principaux secteurs accessibles (selles, sang, urines, peau, liquide céphalo rachidien, liquide broncho alvéolaire, prélèvements muqueux...) ou dans le milieu naturel (sol, air, eaux) dans le cas de recherches épidémiologiques environnementales. Le diagnostic direct, devant le pauci parasitisme fréquent, nécessite la mise en œuvre de techniques particulières tendant à concentrer par centrifugation, filtration, mise en œuvre de techniques d'extraction (technique de Baermann dans l'anguillulose) ou de multiplication par cultures parasitaires ou mycologiques (milieu de Sabouraud) pour les micromycètes adaptées aux agents pathogènes recherchés (milieu N.N.N pour les leishmanies. Des colorations spécifiques permettront d'identifier par leurs morphologies les différents éléments du parasite (hématozoaires, amibes,). L'inoculation à l'animal, le xéno-diagnostic (Maladie de Chagas) sont parfois nécessaires en cas de pauci parasitisme.

6.2-Diagnostic indirect d'orientation : il est spécifique (sérologique à la recherche d'anticorps ou d'antigènes circulants) ou aspécifique (protidogramme, modifications de l'hémogramme anémie, éosinophilie). Sans se substituer à la recherche directe de parasites, le diagnostic indirect est primordial quand le développement parasitaire est insuffisant pour en détecter les premières formes (phases de migrations larvaires des helminthes), dans le cas de localisations viscérales profondes (abcès amibien hépatique ou pulmonaire). Les réactions

immunologiques surtout sérologiques à la recherche d'anticorps ou d'antigènes circulants, doivent être idéalement spécifiques d'espèce et si possible de stade (réactions de précipitation, analyse immunoélectrophorétique, co-électrosynérèse), sensible et quantitative (réactions d'immunofluorescence indirecte : IFI, méthode ELISA : pour détecter précocement, suivre l'évolution post thérapeutique, dépister d'éventuelles rechutes et différencier une infection précoce d'une ancienne ou tardive (toxoplasmose). Il est souvent nécessaire d'associer différentes techniques aux qualités complémentaires. La mise au point récente de techniques de recherche de parasites et micromycètes par biologie moléculaire, est d'un apport précieux (PCR qualitative et quantitative en temps réel par exemple pour toxoplasmose). Certaines techniques (Western-blot, avidité des anticorps, charge immunitaire) sont plus particulièrement utiles pour dater et surveiller une éventuelle transmission et un développement pathologique chez une mère son foetus ou son nouveau né.

L'anémie est le résultat plus ou moins direct d'une infestation parasitaire sur un fond nutritionnel et dans un complexe pathogène associant parasitoses, bactérioses et viroses chez le même malade. Les principales anémies parasitaires sont l'anémie hypochrome ferriprive, microcytaire de l'ankylostomose (vers hématophages spoliateur) fréquente chez l'enfant, et l'anémie normochrome, hémolytique, régénérative du paludisme (hématozoaires intra globulaires en division faisant éclater les globules rouges). D'autres parasitoses sont anémiantes comme les leishmanioses viscérales (kala-azar). Les bilharzioses hépato spléniques (*S. mansoni* ou *S. japonicum*, *S. mekongi*) sont accompagnées d'anémie normochrome, régénérative hémorragique, très différentes de la bothriocéphalose rare pouvant entraîner une anémie macrocytaire mégaloblastique par carence en vit B12 (ce taenia se nourrit des précurseurs de la vit B12).

Modifications des leucocytes :

- **Une leucopénie**

Elle est décrite dans le paludisme viscéral évolutif ou dans le cas d'accès de reviviscence, elle participe à la pancytopenie de la leishmaniose viscérale. Cette leucopénie est parfois retrouvée dans certaines mycoses disséminées avec atteinte médullaire.

- **Un syndrome mononucléosique**

Il est mis en évidence dans le cas de toxoplasmose acquise. Une lymphomonocytose est décrite en phase aiguë de la trypanosomose américaine, et s'accompagne de plasmocytose (lymphocytes contenant des granulations colorées par le PAS, témoin de la production intense d'IgM) dans la trypanosomose africaine

- **L'éosinophilie**

Une hyperéosinophilie sanguine est constante dans la plupart des parasitoses à helminthes (vers). Cette hyperéosinophilie est rapidement croissante en période de migrations larvaires surtout tissulaires et se stabilise souvent à un niveau plus faible en période d'installation des adultes (Courbe de Lavier). L'éosinophilie sanguine est normalement de 1 à 3% des leucocytes soit 100 à 300 éosinophiles/mm³. En zone tempérée (Europe) on peut évoquer une ascariidiose, une oxyurose. En zone intertropicale chaude et humide une hyperéosinophilie est très fréquente et les étiologies multiples chez un même malade : ankylostomoses, filarioses, anguillulose, bilharzioses sont à évoquer en plus des diagnostics déjà évoqués.

- **La thrombopénie**

Elle est le résultat d'une atteinte médullaire, elle concerne souvent la leishmaniose viscérale Elle est décrite aussi dans l'accès palustre aigu et par hypersplénisme dans les bilharzioses et le paludisme viscéral évolutif.

7- Traitements et programmes de lutte : principes généraux

Les interventions thérapeutiques individuelles, curatives, symptomatiques ou prophylactiques classiques en pays tempérés sont accompagnées en zone tropicale de programmes internationaux ou nationaux de contrôle des grandes endémies parasitaires.

Ces programmes de lutte ont pour objectif principal soit l'arrêt de la transmission de l'affection (lutte antivectorielle). Les outils d'intervention de ces programmes auront des cibles diverses, s'attaquant à tous les maillons vulnérables de la chaîne épidémiologique (stérilisation du réservoir de parasite, lutte antivectorielle fondée sur la disparition des vecteurs adultes ou de leurs larves, ou modifiant leur environnement, la protection de l'individu sain des contacts avec les hôtes intermédiaires ou vecteurs,...) dont plusieurs pourront être ajustés en même temps (programme de lutte intégrée) et associé à la formation information dans l'éducation sanitaire.