REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
UNION - DISCIPLINE - TRAVAIL

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE FELIX HOUPHOUET BOIGNY

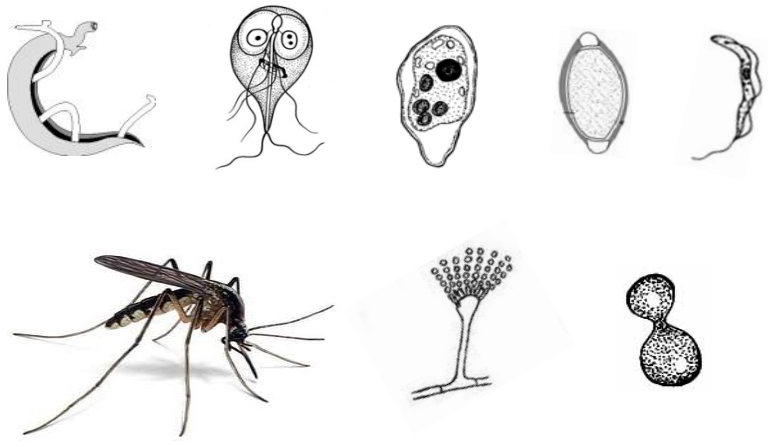
UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DE PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE-ZOOLOGIE-BIOLOGIE ANIMALE-ZOOLOGIE

FASCICULE DE COURS DE

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE GENERALES

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016



SOMMAIRE 1
Avant-Propos 2
PARASITOLOGIE GENERALE
Généralités sur la parasitologie 3
Amibiase 17
Balantidiose 28
Coccidioses Intestinales 32
Microsporidioses 45
Giardiose 52
Trichomonose Urogénitale 55
Trypanosomoses Humaines 59
Leishmanioses 73
Toxoplasmose 79
Paludisme 93
Nématodoses Intestinales 106
Filarioses 130
Bilharzioses 148
Distomatoses 157
Cestodoses Adultes et Larvaires 165
MYCOLOGIE GENERALE
Géneralités sur la mycologie 190
Candidoses 193
Cryptococcose 200
Dermatophyties 203
Pityriasis versicolor 216
Pneumocystose 221
ECTOPARASITOSES
Gale 227
Syndromes de Larva migrans 232

AVANT-PROPOS

Ce fascicule de cours est conçu pour les étudiants de la licence 3 (L3) de 2015-2016.

L'objectif de cet ouvrage est d'améliorer la qualité des enseignements de la parasitologie générale et de la mycologie générale qui doivent se faire en 30 heures.

Le contenu sera révisé et corrigé chaque année en tenant compte des remarques et observations des lecteurs et surtout de l'évolution des connaissances scientifiques dans le domaine de la parasitologie et de la mycologie.

Le fascicule de cours ne remplace en aucun cas les cours magistraux. En effet, le fascicule ne contient aucun schéma de parasite ni aucun cycle évolutif. L'étudiant est donc tenu d'être présent physiquement aux cours magistraux pour comprendre toutes les explications et informations complémentaires données par les enseignants et également pour dessiner les schémas de parasites et leurs différents cycles évolutifs.

Il est donc conseillé de prendre toutes les notes additionnels et les schémas au verso des pages correspondantes.

Je tiens à féliciter tous les enseignants du département pour la rédaction des différents cours.

Bon Courage à tous nos étudiants.

Pr Hervé MENAN

GENERALITES SUR LA PARASITOLOGIE : DEFINITION DES TERMES TECHNIQUES – CLASSIFICATION

INTRODUCTION

La parasitologie médicale étudie les organismes animaux et végétaux (fongiques) qui, parasites de l'homme, peuvent se révéler pathogènes pour leur hôte et entraîner des troubles plus ou moins prononcés.

La pathologie parasitaire étudie les affections déterminées par les troubles causés par les parasites. Elle occupe une place importante en médecine humaine notamment en zone tropicale.

En outre, l'augmentation des cas d'immunodéficience due au virus de l'immunodéficience humaine (V.I.H.), a entraîné l'émergence de certaines parasitoses dites opportunistes. Ce sont entre autres, la pneumocystose, la cryptococcose, la toxoplasmose, la cryptosporidiose, la microsporidiose.

Ce cours introductif vous permettra de vous familiariser aux termes techniques utilisés en parasitologie ainsi qu'à la classification des différents parasites étudiés.

I-DEFINITIONS

I-1- Parasite

Le parasite est un animal ou un végétal qui pendant une partie ou la totalité de son existence, vit aux dépens d'un autre organisme vivant appelé hôte.

En fonction de sa localisation dans l'organisme, on distingue l'endoparasite et l'ectoparasite.

L'endoparasite qui vit à l'intérieur de l'hôte peut être :

- tissulaire : filaires
- sanguicole : *Plasmodium*
- intestinal : *Ascaris lumbricoides*

L'ectoparasite qui vit en général sur les téguments de l'hôte peut être soit :

- un ectoparasite simple nuisant notamment un parasite gênant par sa piqûre mais n'entraînant pas de maladies parasitaires : *Cimex lectularius* (punaise de lit),
- un ectoparasite agent causal de maladie parasitaire : c'est le cas de *Sarcoptes scabiei*, agent de la gale.

- Un ectoparasite vecteur de maladie parasitaire : *Anopheles gambiae*, vecteur du paludisme. C'est le groupe le plus important des ectoparasites.

I-2- Hôte intermédiaire

L'hôte intermédiaire est un organisme vivant chez lequel l'agent pathogène doit séjourner un certain temps soit pour se multiplier soit pour subir une maturation qui l'amène à sa forme infestante. Il héberge la forme larvaire ou non sexuée du parasite.

On distingue deux types d'hôte intermédiaires :

- Hôte intermédiaire actif : c'est un hôte capable de transmettre lui-même l'agent pathogène qu'il héberge.

Exemple : *Anopheles gambiae* est un hôte intermédiaire actif dans le paludisme.

- Hôte intermédiaire passif : c'est un hôte incapable de transmettre lui-même l'agent pathogène qu'il héberge.

Exemple : Le cyclops dans la dracunculose (filariose de Médina ou filariose due au ver de Guinée).

I-3- Hôte définitif

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

I-4- Réservoir de parasite

Il se définit par rapport à l'homme. C'est l'animal qui héberge le même parasite que l'homme et qui permet au parasite de se maintenir dans la nature, en dehors de l'organisme humain.

L'importance du réservoir de parasite est considérable. En effet, selon que le réservoir existe ou non, ou selon qu'il soit accessible ou non à la prophylaxie, l'homme peut espérer ou non parvenir à éradiquer une maladie parasitaire.

I-5- Anthropozoonose

C'est une maladie animale transmissible à l'homme. L'homme apparaît souvent comme un intrus dans le cycle évolutif du parasite.

I-6- Spécificité parasitaire

C'est le fait pour un parasite de ne pouvoir se développer que chez un hôte strictement déterminé à l'exclusion de tout hôte.

Lorsqu'un parasite est spécifique de l'homme, il n'existe pas de réservoir de parasite.

I-7- Cycle évolutif

Le cycle évolutif d'un parasite est une suite inéluctable de transformations se déroulant toujours dans un ordre précis, soit chez le même hôte soit chez plusieurs hôtes successifs en passant ou non par le milieu extérieur et qui partant de l'adulte d'une génération, l'amène à engendrer l'adulte de la génération suivante.

On distingue plusieurs types de cycles évolutifs :

- Cycle évolutif direct (court, long)
- Cycle évolutif indirect.

➢ Cycle évolutif direct

Lorsque les formes éliminées dans le milieu extérieur par le parasite sont immédiatement infestantes, on parle de **cycle évolutif direct court**.

Exemple : *Enterobius vermicularis* (l'oxyure).

Dans certains cas, les formes éliminées dans le milieu extérieur doivent subir une maturation dans le milieu extérieur pour devenir infestantes. Il s'agit du **cycle évolutif direct long**.

Exemple : *Ascaris lumbricoides* dont les œufs éliminés doivent subir une maturation dans le milieu extérieur avant de devenir infestants.

➢ Cycle évolutif indirect

C'est un cycle évolutif dans lequel interviennent obligatoirement un ou plusieurs hôtes intermédiaires.

Exemple : *Taenia saginata* a un cycle évolutif indirect car fait intervenir l'homme comme hôte définitif et le bœuf comme hôte intermédiaire.

Les parasites pour qui le cycle évolutif se déroule chez un seul et même hôte sont dits **monoxènes** (Exemple : *Enterobius vermicularis* ou oxyure).

Dans le cas où les transformations du parasite se déroulent chez plusieurs hôtes successifs, on parle de parasite **hétéroxène** (*Taenia saginata*).

I-8- Impasse parasitaire

Il arrive qu'au cours de son cycle, un parasite s'égare chez un hôte inhabituel, non favorable. Dans ces conditions, le cycle est stoppé et le parasite n'atteint pas le stade adulte. Il reste au stade larvaire. On dit qu'il est en impasse parasitaire.

Exemple : Lorsque l'homme ingère des œufs embryonnés (infestants) d'ascaris de chien (*Toxocara canis*), la larve libérée dans le tube digestif migre dans différents viscères sans jamais parvenir au stade adulte. C'est le phénomène d'impasse parasitaire qui se traduit par le syndrome de larva migrans viscéral. C'est un syndrome grave souvent mortel.

II- RELATIONS HOTE – PARASITE

II-1- Caractères et limites du parasitisme

Le terme de parasitisme « vie aux dépens de … » évoque la notion de préjudice, d'agressivité vis-à-vis de l'hôte. Mais en fait, la réussite de l'adaptation parasitaire tend vers un équilibre permettant au couple hôte-parasite de vivre en harmonie, c'est-à-dire vers le saprophytisme ou le commensalisme, voire même vers la symbiose.

Le parasitisme ne constitue généralement pas une forme de vie dégénérée, mais au contraire une étape vers l'adaptation plus ou moins parfaite à un milieu favorable, une niche écologique, le terme de cette adaptation étant l'indifférence réciproque ou commensalisme.

D'une façon générale, sur le plan clinique, un parasite bien adapté engendre une maladie tenace mais peu grave. Un parasite mal adapté provoque une maladie peu tenace mais aux manifestations cliniques bruyantes et souvent graves.

II-2- Actions du parasite sur l'hôte

Les actions du parasite sur l'hôte peuvent être de plusieurs types.

II-2-1- Actions spoliatrices

Elles sont pratiquement constantes puisque tous les parasites se développent aux dépens de leur hôte. Dans la plupart des cas, ces actions spoliatrices sont mineures. Elles n'entrainent des manifestations perceptibles que lorsque les parasites sont suffisamment nombreux, c'est le cas de l'anémie causée par les ankylostomes. Des manifestations peuvent être perceptibles lorsque les parasites détournent à leur profit certaines substances importantes. L'exemple type est l'anémie de type Biermer de la bothriocéphalose liée à une spoliation en vitamine B12.

II-2-2- Actions traumatiques et bactérifères

Les lésions causées par les parasites constituent quelques fois des portes d'entrée à une surinfection microbienne. *Entamoeba histolytica histolytica* creuse des abcès qui constituent des portes d'entrée bactériennes dans la paroi intestinale lors de l'amibiase. La femelle de *Dracunculus medinensis*, au contact du derme, produit une vésicule qui va s'ulcérer.

II-2-3- Actions toxiques

Elles peuvent être histologiques dans l'amibiase. La toxicité peut être de type neurotrope notamment les troubles nerveux de l'ascaridiose et la paralysie ascendante à tiques.

II-2-4- Actions mécaniques

Ce sont sans doute les plus nombreuses et elles entraînent des effets microscopiques tels que l'éclatement des hématies parasitées par les plasmodies ou au contraire des conséquences spectaculaires avec des phénomènes d'occlusion notamment l'occlusion intestinal par un paquet d'ascaris. On peut également observer des phénomènes de compression, c'est le cas avec le kyste hydatique.

II-2-5- Actions irritatives

Elles peuvent être reflexes avec la survenue de spasmes intestinaux ou de toux au cours de l'ascaridiase. Les irritations peuvent être tissulaires aboutissant à la formation de granulomes inflammatoires et à des foyers de scléro-fibrose qui sont des manifestations hépatiques de la bilharziose à *Schistosoma mansoni*.

II-2-6- Autres actions

Ce sont les actions immuno-dépressives rencontrées dans le paludisme et la bilharziose, les actions allergiques dans l'onchocercose et l'ascaridiase. On a aussi des actions anaphylactiques dans l'hydatidose.

II-3- Réactions de l'hôte au parasite

Ces réactions font intervenir des processus cellulaires ou tissulaires et des mécanismes immunologiques.

II-3-1- Réactions cellulaires ou tissulaires

Les principales réactions tissulaires ou cellulaires sont l'anémie, l'hyperéosinophilie sanguine et la splénomégalie.

II-3-1-1- Anémie

Les principales parasitoses responsables d'anémie sont :

- le paludisme,
- la leishmaniose viscérale,
- l'ankylostomiase,
- la bothriocéphalose.

- Dans le paludisme, le développement intra-érythrocytaire du parasite modifie le métabolisme et les propriétés de la membrane érythrocytaire, expliquant en partie l'hémolyse rencontrée au cours de cette maladie. Il s'agit d'une anémie normochrome dont l'intensité est variable selon l'espèce en cause :
  - forte pour *Plasmodium falciparum*
  - modérée avec *P. ovale* et *P. vivax*,
  - mineure avec *P. malariae*.

Toutefois, l'anémie est très sévère au cours de l'accès pernicieux, avec apparition parfois d'emblée d'une hémoglobinémie et d'une hémoglobinurie.

- La leishmaniose viscérale est une parasitose due au développement des leishmanies dans les cellules du système réticulo-histiocytaire. La splénomégalie, volumineuse et indolore, caractéristique de cette maladie, est à l'origine d'une anémie normochrome normocytaire. Cette anémie est associée à une leucopénie importante et précoce.
- L'ankylostomose est la principale parasitose responsable d'une anémie hypochrome microcytaire sidéropénique. Les ankylostomes sont des nématodes hématophages qui se fixent à la muqueuse duodénale par leur capsule buccale. L'hémorragie ainsi provoquée est entretenue grâce à des substances toxiques sécrétées par le ver.
- Cestodose rencontrée surtout dans les régions tempérées ou froides, la bothriocéphalose est responsable d'une anémie macrocytaire avec mégaloblastose médullaire. Elle est due à la consommation de la vitamine B12 par le ver. Cette anémie est cependant rarement rencontrée.

II-3-1-2- Hyperéosinophilie sanguine

Les parasites ne constituent pas la seule cause d'hyperéosinophilie sanguine. En parasitologie, l'hyperéosinophilie est surtout le fait des helminthes mais elle peut s'observer au cours d'autres parasitoses, les myiases profondes en particulier. L'hyperéosinophilie vermineuse évolue dans le temps. L'allure générale de ces variations est schématisée par la courbe de Lavier.

II-3-1-3- Splénomégalie

Les splénomégalies parasitaires constituent la principale cause de splénomégalie en pays tropical. Elle se rencontre surtout dans le paludisme, la leishmaniose viscérale et la bilharziose.

II-3-2- Réactions immunologiques

Les parasites ou les produits de leur métabolisme ont des propriétés antigéniques qui provoquent l'apparition d'anticorps chez les sujets parasités. Ces anticorps sont parfois étroitement spécifiques du parasite en cause ou même d'un stade évolutif donné. D'autres fois, ils peuvent réagir avec des parasites voisins qui présentent des similitudes antigéniques suffisamment marquées. C'est le cas des antigènes de groupe rencontrés dans diverses nématodoses.

Ces réactions immunologiques sont exploitées à travers des réactions sérologiques comme un des principaux moyens de diagnostic des parasitoses profondes.

III-CLASSIFICATION

Les parasites de l'homme appartiennent soit au règne animal soit au règne végétal. La plupart des parasites humains appartiennent au règne animal. Les végétaux sont les champignons qui déterminent des mycoses dont la fréquence et l'importance sont en pleine croissance à cause des thérapeutiques intensives (antibiothérapie, thérapeutiques immunodépressives, greffes, etc.).

Les animaux parasites de l'homme se classent dans deux sous-règnes :

- Sous-Règne des protozoaires,
- Sous-Règne des métazoaires.

A- SOUS-REGNE DES PROTOZOAIRES

Les protozoaires sont des animaux unicellulaires doués de mouvements pendant une partie plus ou moins importante de leur existence. Dans le sous-règne des protozoaires, quatre classes intéressent la parasitologie.

1- Classe des KINETOFRAGMINOPHOREA

Dans cette classe, l'exemple type est *Balantidium coli* appartenant à la famille des BALANTIIDAE et au Genre *Balantidium*.

Ce parasite est caractérisé par la présence de cils sur le corps. Il est à l'origine de diarrhée glairo-sanguinolentes.

2- Classe des ZOOMASTIGOPHOREA

Dans cette classe, plusieurs familles intéressent la parasitologie humaine. Elle regroupe les protozoaires flagellés sanguicoles, intestinaux ou uro-génitaux.

- Famille des TRYPANOSOMATIDAE

On y trouve deux principaux genres :

- Genre *Trypanosoma* : *Trypanosoma Brucei gambiense*
- Genre *Leishmania* : *Leishmania donovani*

- Famille des TRICHOMONADIDAE

Elle comprend le genre Trichomonas avec comme exemple de parasite : *Trichomonas vaginalis*.

- Ordre des DIPLOMONADIDA

Dans le Sous-Ordre DIPLOMONADINA on rencontre l'espèce *Giardia intestinalis*.

3- Classe des LOBOSEA

Cette classe regroupe les amibes qui sont des protozoaires émettant un pseudopode pour leur déplacement. La principale famille est celle des Entamoebidae.

- Famille des ENTAMOEBIDAE

On y rencontre les genres suivants :

- Genre *Entamoeba* avec les espèces : *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*
- Genre *Endolimax* avec comme espèce : *Endolimax nana*
- Genre *Iodamoeba* ou Pseudolimax dont l'espèce type est *Pseudolimax butschlii*

4- Classe des SPOROZOEA

Elle comprend trois familles ayant un intérêt en parasitologie.

- Famille des EIMERIIDAE

Elle comprend plusieurs genres :

- Genre *Isospora* : espèce *Isospora belli*
- Genre *Toxoplasma* : espèce *Toxoplasma gondii*

- Genre *Sarcocystis* : espèce *Sarcocystis hominis*
- Genre *Eimeria*

- Famille des CRYPTOSPORIIDAE

On y retrouve le genre Cryptosporidium avec comme espèces *: Cryptosporidium muris*, *Cryptosporidium parvum*.

- Famille des PLASMODIIDAE

Elle comprend le genre *Plasmodium* avec deux sous-genres.
- Sous-genre *Plasmodium* avec les espèces *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale et Plasmodium malariae*
- Sous-genre Laverania avec l'espèce *Plasmodium falciparum*.

B- SOUS-REGNE DES METAZOAIRES

Ce Sous-Règne comprend les parasites formés de plusieurs cellules groupés en tissus différentiés. Il comprend quatre (4) phylum :

- Phylum PLATHELMINTHES
- Phylum NEMATHELMINTHES
- Phylum ARTHROPODA
- Phylum MOLLUSQUES

1- Phylum des PLATHELMINTHES

Il renferme deux classes : la classe TREMATODEA et la classe CESTODEA.

- Classe TREMATODEA

Elle comporte des parasites ayant un corps plat non segmenté, foliacé. Les principales familles rencontrées dans cette classe sont :

- La famille des *Fasciolidae* avec les genres *Fasciola* (*Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica*)
- La famille des *Schistosomatidae* avec le genre *Schistosoma* (*S. haematobium*, *S. mansoni*)
- La famille des *Dicrocoelidae* avec le genre *Dicrocoelium* (*D. Dendriticum*)
- La famille des *Opistorchidae* avec le genre *Opistorchis* (*O. felineus*).

- Classe CESTODEA

On y trouve des parasites à corps aplati, segmenté en anneaux. Quatre familles intéressent la parasitologie.

- Famille des *Taeniidae* avec le genre *Taenia* (*T. saginata*, *T. solium*)
- Famille des *Hymenolepididae* avec le genre *Hymenolepis* (*H. nana, H. dimunita*)
- Famille des *Dilepididae* avec le genre *Dipylidium* (*D. caninum*)
- Famille des *Diphyllobothridae* avec le genre *Diphyllobothrium* (*D. latum*).

2- Phylum des NEMATHELMINTHES

Seul le Sous-Phylum des NEMATODES intéresse ma parasitologie humaine. Ce sont des vers à section ronde et à sexes séparés. Deux classes renferment les parasites humains notamment la classe des Secernentea et celle des Adenophorea.

- Classe des SECERNENTEA

Elle comprend plusieurs familles dont :

- Famille des *Ascaridae* avec le genre *Ascaris* (*A. lumbricoïdes*)
- Famille des *Oxyuridae* avec le genre *Enterobius* (*E. vermicularis*)
- Famille des *Strongyloïdidae* avec le genre *Strongyloides* (*S. stercoralis*)
- Famille des *Ankylostomatidae* avec le genre *Ancylostoma* (*A. duodenale*) et le genre Necator (*N. americanus*)
- Famille des *Filariidae* avec les genres *Onchocerca* (*O. volvulus*), *Wuchereria* (*W. bancrofti*), *Brugia* (*B. malayi*), *Loa* (*L. loa*), *Mansonella* (*M. perstans*, *M. ozzardi*)
- Famille des *Dracunculidae* avec le genre *Dracunculus* (*D. medinensis*).

- Classe des ADENOPHOREA

Dans cette classe, deux familles nous intéressent.

- Famille des *Trchiuridae* avec le genre *Trichuris* (*T. trichiura*)
- Famille des *Trichinellidae* avec le genre *Trichinella* (*T. spiralis*).

3- Phylum des ARTHROPODA

Les arthropodes sont des animaux sans squelette interne mais maintenus par un exosquelette constitué par leurs téguments rigides faits de chitine. Leur corps est composé de segments bien séparés chez les insectes mais indiscernables chez les acariens.

Ce phylum est composé de trois grandes classes. L'étude des arthropodes constitue l'entomologie médicale.

- Classe des INSECTES

Les insectes ont un corps segmenté en trois parties : la tête, le thorax et l'abdomen et sont pourvus de trois paires de pattes à l'état adulte. Plusieurs familles ont un intérêt médical.

- Famille des *Culicidae* dont les membres sont couramment appelés moustiques. On y rencontre les genres *Anopheles* (*An. gambiae* vecteur du paludisme) ; *Culex* (*C. quinquefasciatus*) ; *Mansonia* (*M. uniformis*) ; *Aedes* (*A. aegypti*).
- Famille des *Simuliidae* avec le genre *Simulium* (*S. damnosum*)
- Famille des *Muscidae* avec le genre *Glossina* (*G. palpalis*)
- Famille des *Pediculidae* avec le genre *Pediculus* (*P. humanus capitis*)

- Classe des ARACHNIDA

Ils sont pourvus de quatre paires de pattes au stade adulte. Leur corps est globuleux sans segmentation visible. Les principales familles rencontrées en parasitologie humaines sont les suivantes :

- Famille des Sarcoptidae comprenant le genre Sarcoptes (*S. scabiei* agent de la gale)
- Famille des Ixodidae dont les genres Ixodes (*I. ricinus*) Amblioma (*A. variegatum*)

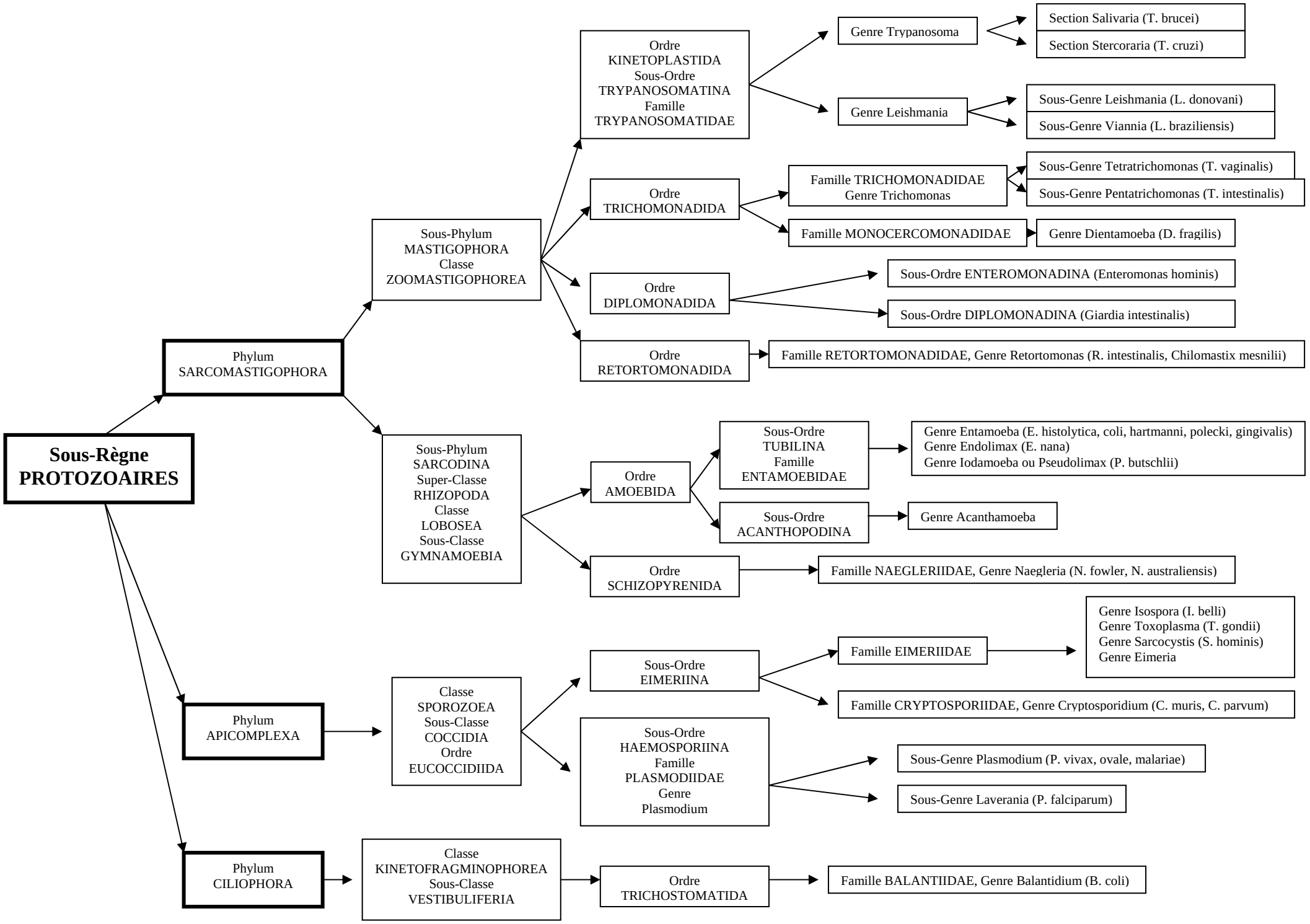
- Classe des CRUSTACES

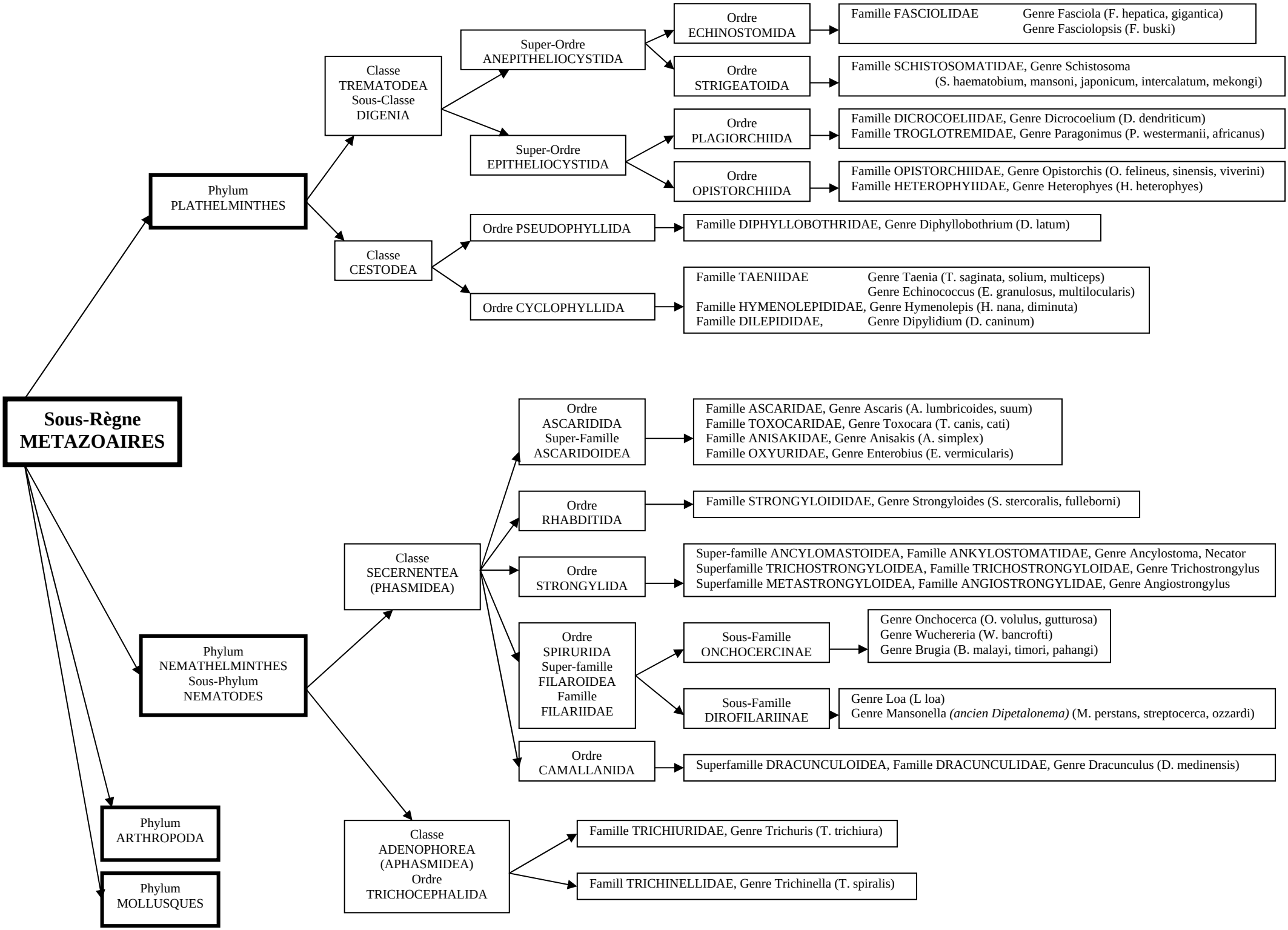
Ils interviennent généralement comme hôtes intermédiaires dans le cycle de développement des parasites. Un crustacé d'eau douce du genre Cyclops est hôte intermédiaire passif de *Dracunculus medinensis*.

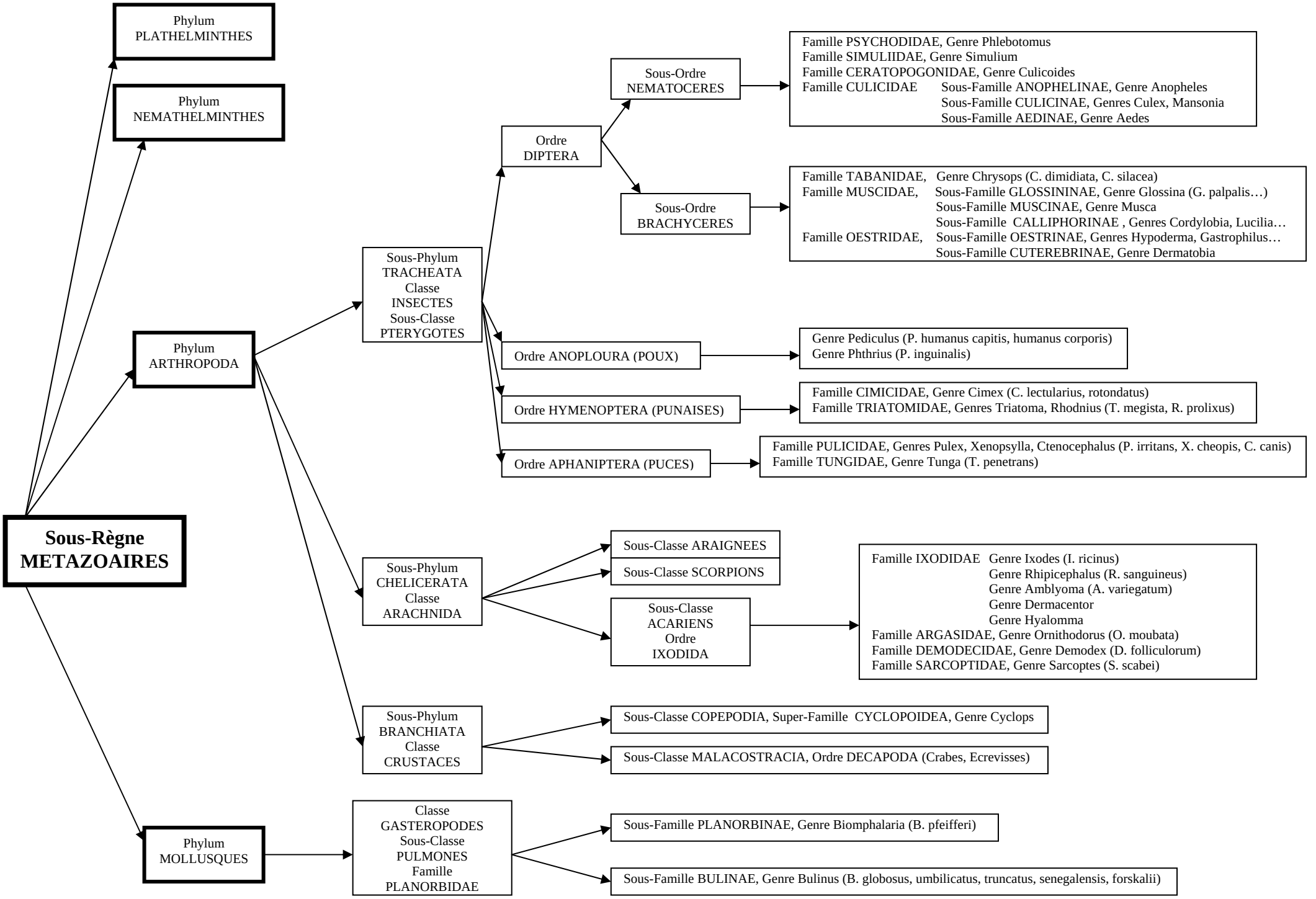
4- Phylum des MOLLUSQUES

La classe des GASTEROPODES est impliquée en parasitologie humaine. Nous avons des gastéropodes pulmonés, respirant par des poumons et des gastéropodes prosobranches qui sont plus amphibies et respirent par les branchies. Plusieurs genres sont rencontrés.

- Genre *Biomphalaria* (B. pfeifferi)
- Genre *Bulinus* (*B. globosus*, *B. truncatus*)
- Genre *Oncomelania*.


Sous-Règne
PROTOZOAIRES
Phylum
SARCOMASTIGOPHORA
Sous-Phylum
MASTIGOPHORA
Classe
ZOOMASTIGOPHOREA
Ordre
KINETOPLASTIDA
Sous-Ordre
TRYPANOSOMATINA
Famille
TRYPANOSOMATIDAE
Genre Trypanosoma
Section Salivaria (T. brucei)
Section Stercoraria (T. cruzi)
Genre Leishmania
Sous-Genre Leishmania (L. donovani)
Sous-Genre Viannia (L. braziliensis)
Ordre
TRICHOMONADIDA
Famille TRICHOMONADIDAE
Genre Trichomonas
Sous-Genre Tetratrichomonas (T. vaginalis)
Sous-Genre Pentatrichomonas (T. intestinalis)
Famille MONOCERCOMONADIDAE
Genre Dientamoeba (D. fragilis)
Ordre
DIPLOMONADIDA
Sous-Ordre ENTEROMONADINA (Enteromonas hominis)
Sous-Ordre DIPLOMONADINA (Giardia intestinalis)
Ordre
RETORTOMONADIDA
Famille RETORTOMONADIDAE, Genre Retortomonas (R. intestinalis, Chilomastix mesnilii)
Sous-Phylum
SARCODINA
Super-Classe
RHIZOPODA
Classe
LOBOSEA
Sous-Classe
GYMNAMOEBIA
Ordre
AMOEBIDA
Sous-Ordre
TUBILINA
Famille
ENTAMOEBIDAE
Genre Entamoeba (E. histolytica, coli, hartmanni, polecki, gingivalis)
Genre Endolimax (E. nana)
Genre Iodamoeba ou Pseudolimax (P. butschlii)
Sous-Ordre
ACANTHOPODINA
Genre Acanthamoeba
Ordre
SCHIZOPYRENIDA
Famille NAEGLERIIDAE, Genre Naegleria (N. fowler, N. australiensis)
Phylum
APICOMPLEXA
Classe
SPOROZOEA
Sous-Classe
COCCIDIA
Ordre
EUCOCCIDIIDA
Sous-Ordre
EIMERIINA
Famille EIMERIIDAE
Genre Isospora (I. belli)
Genre Toxoplasma (T. gondii)
Genre Sarcocystis (S. hominis)
Genre Eimeria
Famille CRYPTOSPORIIDAE, Genre Cryptosporidium (C. muris, C. parvum)
Sous-Ordre
HAEMOSPORIINA
Famille
PLASMODIIDAE
Genre
Plasmodium
Sous-Genre Plasmodium (P. vivax, ovale, malariae)
Sous-Genre Laverania (P. falciparum)
Phylum
CILIOPHORA
Classe
KINETOFRAGMINOPHOREA
Sous-Classe
VESTIBULIFERIA
Ordre
TRICHOSTOMATIDA
Famille BALANTIIDAE, Genre Balantidium (B. coli)


Sous-Règne
METAZOAIRES
Phylum
PLATHELMINTHES
Classe
TREMATODEA
Sous-Classe
DIGENIA
Super-Ordre
ANEPITHELIOCYSTIDA
Ordre
ECHINOSTOMIDA
Famille FASCIOLIDAE
Genre Fasciola (F. hepatica, gigantica)
Genre Fasciolopsis (F. buski)
Ordre
STRIGEATOIDA
Famille SCHISTOSOMATIDAE, Genre Schistosoma
(S. haematobium, mansoni, japonicum, intercalatum, mekongi)
Super-Ordre
EPITHELIOCYSTIDA
Ordre
PLAGIORCHIIDA
Famille DICROCOELIIDAE, Genre Dicrocoelium (D. dendriticum)
Famille TROGLOTREMIDAE, Genre Paragonimus (P. westermanii, africanus)
Ordre
OPISTORCHIIDA
Famille OPISTORCHIIDAE, Genre Opistorchis (O. felineus, sinensis, viverini)
Famille HETEROPHYIIDAE, Genre Heterophyes (H. heterophyes)
Classe
CESTODEA
Ordre PSEUDOPHYLLIDA
Famille DIPHYLLOBOTHRIDAE, Genre Diphyllobothrium (D. latum)
Ordre CYCLOPHYLLIDA
Famille TAENIIDAE
Genre Taenia (T. saginata, solium, multiceps)
Genre Echinococcus (E. granulosus, multilocularis)
Famille HYMENOLEPIDIDAE, Genre Hymenolepis (H. nana, diminuta)
Famille DILEPIDIDAE,
Genre Dipylidium (D. caninum)
Phylum
NEMATHELMINTHES
Sous-Phylum
NEMATODES
Classe
SECERNENTEA
(PHASMIDEA)
Ordre
ASCARIDIDA
Super-Famille
ASCARIDOIDEA
Famille ASCARIDAE, Genre Ascaris (A. lumbricoides, suum)
Famille TOXOCARIDAE, Genre Toxocara (T. canis, cati)
Famille ANISAKIDAE, Genre Anisakis (A. simplex)
Famille OXYURIDAE, Genre Enterobius (E. vermicularis)
Ordre
RHABDITIDA
Famille STRONGYLOIDIDAE, Genre Strongyloides (S. stercoralis, fulleborni)
Ordre
STRONGYLIDA
Super-famille ANCYLOMASTOIDEA, Famille ANKYLOSTOMATIDAE, Genre Ancylostoma, Necator
Superfamille TRICHOSTRONGYLOIDEA, Famille TRICHOSTRONGYLOIDAE, Genre Trichostrongylus
Superfamille METASTRONGYLOIDEA, Famille ANGIOSTRONGYLIDAE, Genre Angiostrongylus
Ordre
SPIRURIDA
Super-famille
FILAROIDEA
Famille
FILARIIDAE
Sous-Famille
ONCHOCERCINAE
Genre Onchocerca (O. volulus, gutturosa)
Genre Wuchereria (W. bancrofti)
Genre Brugia (B. malayi, timori, pahangi)
Sous-Famille
DIROFILARIINAE
Genre Loa (L loa)
Genre Mansonella *(ancien Dipetalonema)* (M. perstans, streptocerca, ozzardi)
Ordre
CAMALLANIDA
Superfamille DRACUNCULOIDEA, Famille DRACUNCULIDAE, Genre Dracunculus (D. medinensis)
Classe
ADENOPHOREA
(APHASMIDEA)
Ordre
TRICHOCEPHALIDA
Famille TRICHIURIDAE, Genre Trichuris (T. trichiura)
Famill TRICHINELLIDAE, Genre Trichinella (T. spiralis)
Phylum
ARTHROPODA
Phylum
MOLLUSQUES


Sous-Règne
METAZOAIRES
Phylum
PLATHELMINTHES
Phylum
NEMATHELMINTHES
Phylum
ARTHROPODA
Phylum
MOLLUSQUES
Sous-Phylum
TRACHEATA
Classe
INSECTES
Sous-Classe
PTERYGOTES
Ordre
DIPTERA
Sous-Ordre
NEMATOCERES
Famille PSYCHODIDAE, Genre Phlebotomus
Famille SIMULIIDAE, Genre Simulium
Famille CERATOPOGONIDAE, Genre Culicoides
Famille CULICIDAE Sous-Famille ANOPHELINAE, Genre Anopheles
Sous-Famille CULICINAE, Genres Culex, Mansonia
Sous-Famille AEDINAE, Genre Aedes
Sous-Ordre
BRACHYCERES
Famille TABANIDAE, Genre Chrysops (C. dimidiata, C. silacea)
Famille MUSCIDAE, Sous-Famille GLOSSININAE, Genre Glossina (G. palpalis…)
Sous-Famille MUSCINAE, Genre Musca
Sous-Famille CALLIPHORINAE , Genres Cordylobia, Lucilia…
Famille OESTRIDAE, Sous-Famille OESTRINAE, Genres Hypoderma, Gastrophilus…
Sous-Famille CUTEREBRINAE, Genre Dermatobia
Ordre ANOPLOURA (POUX)
Genre Pediculus (P. humanus capitis, humanus corporis)
Genre Phthrius (P. inguinalis)
Ordre HYMENOPTERA (PUNAISES)
Famille CIMICIDAE, Genre Cimex (C. lectularius, rotondatus)
Famille TRIATOMIDAE, Genres Triatoma, Rhodnius (T. megista, R. prolixus)
Ordre APHANIPTERA (PUCES)
Famille PULICIDAE, Genres Pulex, Xenopsylla, Ctenocephalus (P. irritans, X. cheopis, C. canis)
Famille TUNGIDAE, Genre Tunga (T. penetrans)
Sous-Phylum
CHELICERATA
Classe
ARACHNIDA
Sous-Classe ARAIGNEES
Sous-Classe SCORPIONS
Sous-Classe
ACARIENS
Ordre
IXODIDA
Famille IXODIDAE Genre Ixodes (I. ricinus)
Genre Rhipicephalus (R. sanguineus)
Genre Amblyoma (A. variegatum)
Genre Dermacentor
Genre Hyalomma
Famille ARGASIDAE, Genre Ornithodorus (O. moubata)
Famille DEMODECIDAE, Genre Demodex (D. folliculorum)
Famille SARCOPTIDAE, Genre Sarcoptes (S. scabei)
Sous-Phylum
BRANCHIATA
Classe
CRUSTACES
Sous-Classe COPEPODIA, Super-Famille CYCLOPOIDEA, Genre Cyclops
Sous-Classe MALACOSTRACIA, Ordre DECAPODA (Crabes, Ecrevisses)
Classe
GASTEROPODES
Sous-Classe
PULMONES
Famille
PLANORBIDAE
Sous-Famille PLANORBINAE, Genre Biomphalaria (B. pfeifferi)
Sous-Famille BULINAE, Genre Bulinus (B. globosus, umbilicatus, truncatus, senegalensis, forskalii)

AMIBIASE

I. DEFINITION

L'Amibiase est une affection parasitaire due à un protozoaire de la classe des Rhizopodes : *Entamoeba histolytica*, parasite strict de l'homme.
Très répandues, les infestations latentes sont plus nombreuses que les formes patentes. La manifestation clinique la plus classique est la dysenterie amibienne, mais il ne faut pas méconnaître les formes mineures ou atténuées qui toutes peuvent évoluer vers une amibiase viscérale surtout hépatique.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

Entamoeba histolytica se présente sous 3 formes différentes :
2 formes végétatives et 1 forme kystique.

1.1 - La forme végétative *histolytica* ou *Entamoeba histolytica histolytica(Ehh)*

C'est la forme qui est à l'origine de la dysenterie amibienne. On parle de dysenterie amibienne quand on trouve dans les selles la forme végétative *Ehh.*

- 20 à 40 µm de diamètre, très mobile et se déplace en émettant des pseudopodes fins, grêles et toujours dans le même sens, on dit que Ehh a un mouvement unidirectionnel.
- Double membrane : ectoplasme et endoplasme

L'endoplasme a un intérieur finement granuleux et on y rencontre des hématies plus ou moins digérées. C'est la forme végétative hématophage.
On note aussi la présence d'un noyau arrondi avec une chromatine régulièrement perlée. Au centre de ce noyau, on trouve un élément ponctiforme et central : le caryososme.
Cette forme vit chez l'homme dans les tissus (épaisseur de la paroi colique, tissu hépatique) où elle pénètre grâce à ses enzymes protéolytiques provoquant des micro-abcès pouvant confuer entre eux.

1.2- La forme végétative *minuta* ou *Entamoeba histolytica minuta(Ehm)*

C'est la forme végétative non hématophage qu'on retrouve en dehors de la crise de dysenterie amibienne. Elle vit en commensal dans la lumière colique et peut-être présente dans les selles du sujet apparemment sain. Elle se nourrit de débris alimentaires ou de bactéries.
Elle mesure 10-12 µm de diamètre et se déplace en émettant un pseudopode fin et grêle toujours dans la même direction mais avec un mouvement moins vif que la forme hématophage.
L'endoplasme est finement granuleux et ne renferme jamais d'hématie. Noyau arrondi, chromatine fine et régulièrement disposée (perlée). Présence de caryosome légèrement excentré et ponctiforme.

1.3 Forme kystique

C'est la forme de résistance et de dissémination du parasite.
Elément arrondi mesure 10-15 µm de diamètre avec une paroi épaisse réfringente.
On distingue des kystes à 1 noyau, 2 noyaux et 4 noyaux qui est le kyste mûr et la forme infestante de l'amibe.
Le noyau est arrondi avec une chromatine perlée et un caryosome central et punctiforme.
Quelque fois à l'intérieur de ces kystes on peut noter la présence d'un batônnet à bout arrondi appelé corps sidérophile ou chromidium.

2. Cycle évolutif

Il comporte 2 parties :

- le cycle non pathogène
- le cycle pathogène

2.1- Cycle non pathogène

Au niveau du tube digestif, les formes végétatives minuta vivent dans la lumière colique, se nourrissent de débris alimentaires et se divisent par division binaire ou scissiparité.

Après un temps de multiplication sous forme végétative minuta, certains éléments vont s'arrondir, acquérir une paroi épaisse et se transformer en kyste. Ce passage de la forme végétative minuta à la forme kystique se fait sous l'influence de facteurs tels que la variation de pH et la déshydratation du bol alimentaire.

Ces 2 formes peuvent être rejetées passivement avec les selles du malade.

Les formes végétative minuta sont très fragiles et meurent très rapidement dans le milieu extérieur. Les formes kystiques résistent.

La contamination de l'homme se fera par ingestion de formes kystiques mûres à 4 noyaux en même temps que les aliments souillés (légumes, fruits mal lavés, eau de boisson contaminée…).

Ce cycle non pathogène est très important : il se déroule chez des personnes bien portantes (porteurs sains) qui disséminent dans le milieu extérieur des kystes qui contaminent l'entourage.

Une fois l'homme ingère les kystes mûrs à 4 noyaux, au niveau de l'estomac, les sucs digestifs brisent la coque du kyste qui devient alors une amibe métakystique. On observe ensuite une division nucléaire. On a donc une amibe à 8 noyaux. La division cytoplasmique permet à chaque noyau de s'entourer d'un fragment de cytoplasme. La cellule éclate et libère 8 amoebules qui vont se transformer en forme végétative minuta qui donne des formes kystique à 1, 2 puis 4 noyaux.

Forme végétative minuta, kyste à 1, 2 et 4 noyaux sont éliminés dans les selles.

2.2- Cycle pathogène

Il résulte de la transformation au niveau du colon des formes végétatives minuta en forme végétative histolytica. La transformation se déroule dans certaines circonstances favorisantes tenant au malade (état général, équilibre nutritionnel, flore microbienne intestinale…) et à la virulence de la souche d'Eh.

Dans ces circonstances favorables à la transformation, on verra les formes végétatives minuta grossir, acquérir un pouvoir hémolytique, lytique, pouvoir de pénétrer dans la paroi colique en créant des ulcérations.

Ces formes végétatives histolytica après un temps de multiplication sous forme hématophage vont redonner des formes végétatives minuta à la suite d'un traitement ou spontanément. Seules les formes végétatives minuta peuvent donner des kystes.

3. Conditions d'infestation

Les formes végétatives histolytica et minuta ne sont pas infestantes.
Seuls les kystes à 4 noyaux permettent la transmission de la maladie. L'épidémiologie de l'amibiase est dominée par le péril fécal.
La transmission se fait par les mains sales, par l'intermédiaire des aliments et eaux de boisson souillés.
Facteurs favorisants :

- absence d'hygiène fécale, absence d'hygiène individuelle
- abondance de mouches (capables de transporter les kystes des matières fécales aux aliments)
- climat chaud et humide qui favorise la survie des kystes dans le milieu extérieur (plus d'amibiase dans les pays chauds)

4. Répartition géographique

Affection cosmopolite mais plus répandue dans les pays chauds.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Les formes minuta, vivant dans la lumière colique, n'entraîne aucun trouble. Ce cycle commensal peut être indéfini (porteurs sains) ou correspondre à la phase d'incubation dont la durée est très variable puisqu'elle ne cesse qu'avec des circonstances favorisant le passage au cycle pathogène.
Les formes histolytica pénètrent dans la paroi colique en créant des ulcérations muqueuses « en bouton de chemise » avec possibilité d'hémorragie généralement minimes et de surinfections microbiennes. Dans l'épaisseur de la paroi intestinale, ces parasites excitent les filets nerveux, moteurs, sécrétoires ou sensitifs et provoquent un hyper-péristaltisme (émissions fréquentes de selles), une hypersécrétion muqueuse et des douleurs. Ainsi s'expliquent les principaux symptômes de l'amibiase intestinale aiguë. L'amibe peut enfin pénétrer en profondeur et causer des perforations intestinales. Elle érode parfois la paroi des vaisseaux sanguins et par le courant portal, est entraînée vers le foie ou vers d'autres viscères

où se produisent les principales complications de l'amibiase (foie, poumon, autres localisations rares).

IV. SIGNES CLINIQUES

1. Amibiase intestinale

1.1 Amibiase intestinale aiguë ou dysenterie amibienne

C'est la forme la plus typique.

L'incubation est silencieuse et de durée variable (qq semaines à plusieurs mois).

Le début est apyrétique, parfois annoncé par une diarrhée apparemment banale, et marqué par des douleurs abdominales vagues.

La période d'état est caractérisée par :

- des exonérations fréquentes (5 à 20 par jour), afécales, constituées de mucus strié de sang (crachat rectal dysentérique), émis en dehors de la défécation ou associées à des selles normales
- des douleurs abdominales à type d'épreintes (coliques expulsives douloureuses avec fausses envies d'aller à la selle) et de ténesme (contractures douloureuses du sphincter anal)
- un état général bien conservé au début qui s'altère si l'épisode aigu se prolonge (amaigrissement, asthénie)
- le foie est de volume normal et non douloureux

La rectoscopie, très pénible pour le malade, montre une muqueuse plus ou moins inflammatoire présentant des ulcérations multiples généralement punctiformes ou cratériformes recouvertes de glaire.

Complications :

- hémorragies digestives par perforation
- syndrome occlusif ou sub-occlusif par brides cicatricielles, rétrécissement rectal
- amoebome : tumeur colique granulomateuse bénigne, siégeant électivement au niveau du caecum et du sigmoïde, simulant cliniquement et radiologiquement un cancer colique.

1.2 Amibiase intestinale chronique

Due à la présence au niveau de la paroi colique, de cicatrices scléroinflammatoires et neuro-végétatifs. On parle de colite chronique post-amibienne déshabitée (parce que les parasites ne sont plus là mais ont laissé leur trace).
Le colon perd de sa motricité.
On observe une alternance de diarrhée et de constipation, une asthénie, un amaigrissement, des douleurs abdominales. Le malade ne supporte pas les repas épicés.

2. Amibiase extra-intestinale

2.1. Amibiase hépatique

C'est la plus fréquente des localisations extra-intestinales. Elle survient après une amibiase intestinale aiguë patente ou atténuée voire inaperçue.
On distingue 2 formes cliniques :
L'hépatite amibienne diffuse pré-suppurative :

- Le début est brutal
- Douleur de l'hypochondre droit, d'intensité variable, « en bretelle »
- Hépatomégalie douloureuse plus ou moins importante, exacerbée par l'inspiration profonde, souvent réveillée à la palpation et à la percussion (signe de l'ébranlement : dos de la main à la base thoracique droite avec de petits coups, la malade a très mal)
- Fièvre modérément élevée (38-39°C)
- Altération variable de l'état général

L'abcès amibien du foie : associé à un tableau de suppuration profonde

- grave altération de l'état général
- température à grande oscillations
- augmentation de la Vitesse de Sédimentation (VS), Hyperleucocytose à Polynucléaires neutrophiles PNN
- Hépatomégalie douloureuse

La ponction sous échographie ramène un pus généralement de couleur chocolat, dépourvu d'amibe (les amibes sont hématophages et restent dans la paroi de l'abcès)

En l'absence de traitement, l'évolution est variable. Les microabcès peuvent guérir spontanément. A l'inverse, les volumineux abcès hépatiques ont un pronostic généralement sombre.

2.2 Amibiase pleuro-pulmonaire

Elle est presque toujours secondaire à une atteinte hépatique. Il s'agit au début de manifestations réactionnelles non suppurées puis de lésions suppurées. L'abcès amibien du poumon résulte généralement d'un abcès hépatique et siège presque toujours à la base droite. Il s'évacue parfois par une vomique « chocolat ».

2.2 Autres localisations

Elles sont exceptionnelles (rate, cerveau, os, ulcération de la marge anale…)

V. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Amibiase intestinale

Le diagnostic direct est très important.

Dans la dysenterie amibienne, on recherche le parasite dans les selles sanguinolentes. Et la recherche doit s'effectuer très rapidement sur des selles fraîchement émises.

On recherchera en priorité la forme végétative *Ehh*. On peut aussi retrouver des formes minuta.

Dans les selles dures, moulées on recherche la forme kystique du parasite qui ne signe pas la présence de la maladie.

Remarque : ce n'est pas la présence de sang mais la présence d' *Ehh* qui signe la dysenterie amibienne.

2. Amibiase intestinale chronique

Diagnostic difficile car le plus souvent les parasites sont absents. Donc examen parasitologique des selles généralement négatif.

On peut pratiquer la réactivation pour mettre en évidence la présence de parasite. On va donner une diarrhée au malade qui n'en a pas par administration de laxatif.

Cette réactivation peut faire réapparaître les formes minuta dans les selles.

3. Diagnostic indirect des Amibiases intestinales

Les réactions immunologiques sont de peu de secours. Même dans la dysenterie amibienne chronique, il y a peu d'Anticorps (Ac) dans le sérum du malade.

4. Amibiase extra-intestinale

Le diagnostic direct est de peu de secours.
On peut rechercher le parasite au niveau des abcès du foie. Le pus chocolat que l'on retire est généralement sans parasite. Il faut racler la paroi de l'abcès pour retrouver des parasites. Pas évident
Volet indirect :

- augmentation de la VS
- hyperleucocytose à PNN (81-90%)
- Fort taux d'Ac dans le sang donc diagnostic sérologique très intéressante et fiable (IFI, Electrosynérèse, HA, Elisa…)
- Radiologie : Scanner, échographie (permet de repérer les abcès pour racler les parois pour le diagnostic direct).

VI. TRAITEMENT

2 types de médicaments :

- les amoebicides tissulaires : actifs sur les formes intratissulaires du parasite (forme *histolytica*)
- les amoebicides de contact : agissent sur les formes intraluminales (lumière colique) dans le tube digestif ; agissent sur les formes minuta, les formes kystiques mais pas les formes *histolytica* parce que ces médicaments ne diffusent pas dans les tissus

1. Les amoebicides tissulaires

Ils sont très efficaces contre les formes *histolytica* et peu actifs, dans la lumière intestinale, contre les formes *minuta* et les formes kystiques.

Métronidazole, Flagyl ®
2g par jour chez l'adulte, soit 8 cp pendant une semaine

Tinidazole, Fasigyne ®
Ornidazole, Tibéral ®
Même posologie mais cure plus courte de 3 à 4 jours

Secnidazole, Flagentyl ®
2g en prise unique pour l'amibiase intestinale, à prolonger 4 à 5 jours dans l'amibiase hépatique ou pulmonaire.

Emetine, Déhydroémétine ®
En zone d'endémie, dans les cas graves
Inj s/cutanée 1 à 1,5 mg/Kg/jour pendant 10 jours

2. Les amoebicides de contact

Actifs dans la lumière intestinale contre les formes *minuta*, mais peu efficace sur les kystes.

Tilbroquinol + Tiliquinol = Intetrix ®
2g / jour pdt 10 jours

Diphetarsone, Bemarsal ®
2g/j pdt 10 jours (vieux médicament rare sur le marché)

Diloxanide
Utilisé en association avec Métronidazole = Entamizole ®
1 à 2 cp / jour pdt 5 à 10 jours.

3. Indications thérapeutiques

Amibiase infestation : amoebicide de contact

Dysentérie amibienne et formes viscérales profondes : amoébicide de contact + amoébicide tissulaire

Traitement chirurgical pour certains abcès volumineux hépatiques ou pulmonaires

VII. PROPHYLAXIE

Lutte contre le péril fécal

Hygiène alimentaire et fécale

Dépistage et traitement des porteurs sains

AUTRES AMIBES PARASITES DU TUBE DIGESTIF DE L'HOMME

Les principales :

- *Entamoeba coli*
- *Entamoeba hartmanni*
- *Endolimax nana*
- *Pseudolimax butschlii*
- *Dientamoeba fragilis*

Présence dans les selles = preuve que le porteur a consommé des aliments souillés par une contamination d'origine fécale.

Dientamoeba fragilis pourrait être pathogène chez les immunodéprimés.

Si manifestations cliniques : diarrhée, pas plus.

Traitement : amoebicide de contact.

BALANTIDIOSE

INTRODUCTION

La balantidiose est une maladie provoquée par un protozoaire cilié appelé *Balantidium coli*. C'est un parasite rencontré habituellement chez le porc et transmis de façon accidentelle à l'homme. Cette parasitose dans sa forme aigue peut entraîner la mort suite à des complications.

I-EPIDEMIOLOGIE

I-1- Agent pathogène

Balantidium coli est un protozoaire cilié appartenant à :

Phylum :	*Protozoa*
Sous-Phylum :	*Ciliophora*
Classe :	*Kinetofragminophorea*
Sous-Classe :	*Spirigera*
Ordre :	*Heterotrichida*
Famille :	*Balantididae*
Genre :	*Balantidium*

Le parasite se présente sous deux formes : le trophozoïte et le kyste.

Le trophozoïte est ovoïde et de grande taille (60-80µm/30-50µm) avec un cytosome subterminal à la partie antérieure plus étroite. Le cytopyge est à l'extrémité postérieure plus large. Le macronucléus est réniforme et le micronucléus, arrondi, est situé contre la face concave du macronucléus, à peu près en son centre.

Le parasite possède deux vacuoles contractiles ou pulsatiles, l'une proche du centre et l'autre tout près de l'extrémité postérieure. Elles drainent l'eau en excès dans le cytoplasme et assurent ainsi le maintien de la pression osmotique. Le cytoplasme est parsemé de phagosomes ou vacuoles digestives contenant des grains d'amidon, des fragments cellulaires, des bactéries, des érythrocytes, etc. La surface du parasite est entièrement recouverte de rangées de cils.

Le kyste est ovale ou sphérique et mesure de 40 à 60 µm de diamètre. Il a une paroi épaisse et claire, apparaissant double. Le macronucléus et le micronucléus sont peu visibles et le cytoplasme est granuleux.

I-2-Cycle évolutif

Balantidium coli obéit à un cycle évolutif direct. Après ingestion de kystes, ces derniers vont libérer des formes végétatives ou trophozoïtes dans la lumière intestinale. Les trophozoïtes peuvent envahir la muqueuse intestinale et entraîner des signes cliniques. Les trophozoïtes à la faveur de phénomènes encore mal connus vont se transformer en kystes. Ces derniers sont immobiles et capables de se maintenir dans le milieu extérieur. L'homme se contamine en ingérant accidentellement des kystes matures.

La transmission se fait par contact féco-oral (mains sales, eau, mouches), par l'intermédiaire des kystes qui constituent le stade infestant.

I-3- Réservoir de parasites

L'hôte le plus fréquent est le porc. Le singe et les rongeurs peuvent également héberger le parasite. Mais ces derniers sont moins importants sur le plan épidémiologique par rapport au porc. De ce fait la balantidiose est surtout une maladie professionnelle pour les éleveurs de porc, les charcutiers et les cultivateurs.

I-4- Répartition géographique

Le parasite est cosmopolite mais la prévalence est nettement plus élevée en zones tropicales, particulièrement en Amérique latine, les Philippines, la Nouvelle Guinée, l'Asie centrale et occidentale. En Afrique, la région de l'Ituri au Congo Kinshasa a été trouvée infestée.

II- SIGNES CLINIQUES

La clinique peut se traduire par une colite évoluant pendant de nombreuses années et caractérisée par des alternances de débâcles diarrhéiques et de constipation.

Balantidium coli cause une diarrhée muqueuse ou muco-sanguinolente pouvant avoir un caractère d'extrême gravité.

Parfois il apparaît un véritable syndrome dysentérique rappelant l'amibiase et appelée dysenterie balantidienne. L'état général est très altéré bien que la fièvre soit souvent absente. Le pronostic de cette phase aiguë est très sévère, la mort survenant le plus souvent à la suite d'une complication telle une hémorragie ou exceptionnellement une localisation extra-intestinale.

III- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Il repose sur l'examen parasitologique des selles. Le parasite est recherché dans les selles à l'examen direct ou après concentration.

Si les selles sont liquides, on observe la forme végétative très mobile. Dans le cas de selles pâteuses, bien souvent c'est le kyste également très caractéristique qui est mis en évidence.

Culture possible sur milieu diphasique de l'Institut Pasteur.

La rectoscopie lorsqu'elle est réalisée, elle permet la recherche des trophozoïtes au niveau des lésions intestinales.

IV- TRAITEMENT

Il fait appel à la chimiothérapie antiparasitaire:

- Amoebicides de contact: **Tiliquinol** et **tilbroquinol** (Intetrix®)
- Nitro-imidazolés: **Métronidazole** (Flagyl®)

V- PROPHYLAXIE

V-1- Prophylaxie générale

Éducation sanitaire (IEC)

Informer la population sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène en soulignant le danger des mains sales.

Assainissement du milieu

Aménager des latrines, interdiction ou réglementer l'usage de l'engrais humain en agriculture.

Traiter les eaux usées afin de protéger des cultures contre la dissémination des kystes par les fécès humaines.
Il faut réaliser la surveillance sanitaire des porcs et les traiter régulièrement.

V-2- Prophylaxie individuelle

Hygiène alimentaire

Se laver les mains, avant les repas et toute manipulation d'aliments, et après passage aux toilettes.
Laver soigneusement les légumes et les fruits consommés crus avec une eau propre.

CONCLUSION

La balantidiose est une maladie bénigne dont le pronostic peut être fatal en cas de complications. La lutte contre le péril fécal permet de maîtriser la parasitose.

COCCIDIOSES INTESTINALES

Il existe 4 coccidioses intestinales qui sont :

- **ISOSPOROSE**
- **CRYPTOSPORIDIOSE**
- **CYCLOSPOROSE**
- **SARCOCYSTOSE**

COCCIDIOSE 1 : ISOSPOROSE

Introduction

Coccidiose intestinale due à *Isospora belli* qui parasite les cellules intestinales de l'homme.
Elle est liée au péril fécal et fréquente dans les régions tropicales et subtropicales surtout chez les personnes immunodéprimées.

I – Etude épidémiologie

I – 1 Agent pathogène

Isospora belli appartient à :

Embranchement	Protozoa
Sous-embranchement	Apicomplexa
Classe	Coccidea
Ordre	Eimeriida
Famille	Eimeriidae
Genre	*Isospora*

Il se présente sous forme d'oocystes elliptique, mesure plus de 30/12µm.
A maturité, il renferme 2 sporocystes avec 4 sporozoïtes en banane disposés à la périphérie
La membrane est mince et réfringente avec petite ouverture au pôle rétréci : le micropyle
A l'émission, l'oocyste contient 1 ou 2 sporocystes ronds.

I – 2 Cycle évolutif

Le cycle est direct et se déroule dans les entérocytes.
Après l'ingestion des oocystes, les sporozoïtes sont libérés dans la lumière du tube digestif et vont pénétrer dans les cellules épithéliales.

Au cours du cycle schizogonique (cycle asexué), les trophozoïtes se transforment en schizontes multinuclés. La cellule-hôte éclate et libère des mérozoïtes qui gagnent de nouvelles cellules intestinales.
Au cours du cycle sporogonique (cycle sexué), les mérozoïtes se différentient en microgamètes mâles et en macrogamètes femelles.
Le résultat de la fécondation est un oocyste qui sera expulsé de la cellule hôte et libéré dans le milieu extérieur. La maturation de l'oocyste (sporogonie) se poursuivra à l'extérieur et aboutira à l'individualisation successive dans l'oocyste de 2 sporocystes contenant chacun 4 sporozoîtes.

La contamination est liée au péril fécal, indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les oocystes mûrs, directe par les mains sales suite à un contact avec une personne infectée.
L'utilisation agricole de l'engrais humain constitue un facteur épidémiologique favorisant la transmission.

I – 3 Répartition géographique

Affection cosmopolite mais plus fréquente dans les pays chauds et humides surtout si l'agriculture utilise des engrais humains.

II – Signes cliniques

Chez les sujets immunocompétents, on a une entérite avec diarrhée aigue qui guérit spontanément en quelques semaines.
Chez les sujets immunodéprimés, la diarrhée est chronique avec selles glairo-sanguinolantes et syndrome de malabsorption et de déshydratation.

III – Diagnostic biologique

Il est basé sur la mise en évidence d'oocystes non segmentés dans les selles par examen direct ou après concentration.

L'oocyste elliptique mesure plus de 30 x 12 microns. à maturité, il renferme 2 sporocystes avec 4 sporozoïtes en banane disposés à la périphérie. La membrane est mince et réfringente avec une petite ouverture au pôle rétréci : le micropyle.
La technique de Ziehl Nielsen modifiée est également utilisée et colore les oocystes en rouge.

IV -Traitement

Cotrimoxazole (Sulfaméthoxazole + Trimethoprime) (Bactrim®, Eusaprim®)
Metronidazole (Flagyl®)
Chloroquine (Nivaquine®)

V -Prophylaxie

- Éducation sanitaire

Informer sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène en soulignant le danger des mains sales.

- Éviter les comportements sexuels à risque.
- Assainissement du milieu

Aménagement de latrines.
L'interdiction ou la réglementation de l'usage de l'engrais humain ou animal en agriculture.
Le traitement des eaux usées afin de protéger des cultures contre la dissémination des oocystes par les selles humaines ou animales.

- Hygiène alimentaire

Se laver les mains, avant les repas et toute manipulation d'aliments, après contact avec un animal et après passage aux toilettes.
Laver soigneusement les légumes et les fruits consommés crus avec une eau propre.
Si l'eau de consommation est de qualité douteuse, il faut la faire bouillir.

COCCIDIOSE 2 : CRYPTOSPORIDIOSE

Introduction

La coccidiose intestinale est due à un protozoaire intracellulaire du genre *Cryptosporidium* qui parasite les cellules intestinales de l'homme et des animaux (veau, chevreaux, porcelet,…..).

C'est une zoonose cosmopolite rencontrée avec une plus grande fréquence dans les pays à bas niveau socio-économique.

I – Etude épidémiologie

I – 1 Agent pathogène

C'est un parasite qui appartient à

- Sous-règne des Protozoa
- Phylum des Apicomplexa
- Classe des Coccidea
- Ordre des Emeriida
- Famille des Cryptosporidiidae
- Genre *Cryptosporidium*

Les espèces qui parasitent l'homme sont *Cryptosporidium parvum*, la plus fréquente et *Cryptosporidim muris*.

D'autres espèces sont actuellement considérées comme valides et sont rencontrées chez les animaux :

Cryptosporidium meleagridis et *Cryptosporidium baileyi* chez les oiseaux.

Cryptosporidium serpentis chez les reptiles.

Cryptosporidium nasorum chez les poissons.

Les oocystes sont sphériques, mesurant 4 à 7 microns de diamètre. Ils contiennent à maturité quatre sporozoïtes (sans présence de sporocyste) et un corps résiduel.

I – 2 Cycle évolutif

Le cycle évolutif se déroule dans les cellules épithéliales des vertébrés. La localisation est en générale intestinale. Le cycle est monoxène car tous les stades de développement se déroulent chez un même hôte.

Le développement du parasite se fait dans une vacuole parasitophore dans la cellule épithéliale de l'intestin.

Le cycle évolutif direct ou asexué, se déroule à la surface des entérocytes.

Après ingestion de l'oocyste, les sporozoïtes libérés dans la lumière du tube digestif, pénétrent dans les cellules épithéliales, plusieurs cycles de reproduction asexuée se déroulent dans les entérocytes. On obtient des schizontes qui fournissent des mérozoïtes de forme allongée. Puis, les mérozoïtes subissent la différenciation sexuelle (macrogamétocytes et microgamètocytes), le résultat de la fécondation sera l'oocyste qui est expulsé de la cellule hôte et libéré dans le milieu extérieur. Il y élimination fécale d'oocystes directement infectieux.

RQ : Il existe deux sortes d'oocystes. Ceux qui sont à paroi épaisse qui sont directement éliminés avec les selles et ceux à paroi plus fine (environ 20 µm) qui libère les sporozoïtes directement dans le tractus digestif et donne lieu à une auto infestation et à un nouveau cycle de développement chez le même hôte.

La contamination est liée au péril fécal, indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les oocystes mûrs, ou directe par les mains sales suite à un contact avec une personne ou un animal infecté.

Certains comportements sexuels sont particulièrement à risque.

Plusieurs épidémies ont été associées à la fréquentation des piscines. En effet, la probabilité de transmission de la cryptosporidiose est importante car le parasite résiste au traitement des piscines par le chlore et qu'il peut échapper aux systèmes de filtration.

L'utilisation agricole d'engrais humain constitue un facteur épidémiologique favorisant la transmission.

Les oocystes peuvent résister jusqu'à six mois à une température de + 20° c et conserver leur potentiel infectant.

I – 3 Répartition géographique

Affection cosmopolite mais plus fréquente dans pays chauds et humides surtout si l'agriculture utilise des engrais humains.

II – Signes Cliniques

Les symptômes apparaissent deux à dix jours après l'infestation. Le tableau clinique est celui d'une gastro-entérite associant une diarrhée profuse, aqueuse, jaunâtre, quelquefois sanguinolente entraînant des perturbations électrolytiques et un amaigrissement important avec altération de l'état général.

L'évolution de la maladie est fonction du statut immunitaire :

- Chez les sujets immunocompétents, l'évolution est spontanément favorable en 12 jours en moyenne.
- Chez les sujets immunodéficients, l'infection est grave par l'abondance ou la chronicité de la diarrhée. Des complications peuvent toucher l'appareil respiratoire provoquant une toux et une dyspnée. La maladie peut s'étendre au tractus hépatobiliaire ainsi qu'aux canaux pancréatiques.

Aux manifestations cliniques présentées ci-dessus s'ajoutent des crampes abdominales, des vomissements et une fièvre de + 39° C.

III – Diagnostic biologique

Il repose sur la mise en évidence d'oocystes non segmentés dans les selles par examen direct ou après concentration. Vu la taille et la transparence des oocystes, il est indispensable de colorer les frottis car un simple examen direct expose à de nombreuses erreurs (difficulté de différencier le *Cyptosporidium* des levures).

La coloration des oocystes par la technique de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz permet de voir les oocystes de couleur rouge vif et renferment quatre sporozoïtes agencés autour d'un corps résiduel arrondi sur un fond vert.

Concentration des oocystes

En général, les oocystes de *Cryptosporidium* sont suffisamment nombreux dans les selles diarrhéiques et les techniques de concentration ne semblent pas indispensables. Elles s'avèrent nécessaires lorsque le nombre des oocystes est faible.

Les techniques suivantes sont utilisées ;

- technique de Ritchie
- Technique de flottaison en solution saturée de saccharose
- Technique de flottaison dans une solution saturée en NaCl

- Technique de flottaison dans une solution de sulfate de zinc à 33 %

Cette dernière technique semble être la plus efficace car elle permet d'obtenir le maximum d'oocystes dans le surnageant alors que la plupart des débris fécaux restent concentrés dans le culot de centrifugation.

IV –Traitement

Aucune thérapeutique curative n'a fait la preuve de sa constante efficacité tant sur le plan clinique que parasitologique.

Chez l'homme, seule la **spiramycine** a donné des résultats partiels sans éliminer totalement le parasite. Ce qui souligne l'importance d'un traitement symptomatique par la réhydratation et le rétablissement de l'équilibre électrolytique.

V –Prophylaxie

Éducation sanitaire

Informer sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène en soulignant le danger des mains sales.

Éviter les comportements sexuels à risque.

Assainissement du milieu

Aménagement de latrines.

L'interdiction ou la réglementation de l'usage d'engrais humain ou animal en agriculture.

Le traitement des eaux usées afin de protéger des cultures contre la dissémination des oocystes par les selles humaines ou animales.

Hygiène alimentaire

Se laver les mains, avant les repas et toute manipulation d'aliments, après contact avec un animal et après passage aux toilettes.

Laver soigneusement les légumes et les fruits consommés crus avec une eau propre.

Faire bouillir l'eau de consommation si sa qualité est douteuse.

La congélation inactive plus de 90 % des oocystes.

COCCIDIOSE 3 : CYCLOSPOROSE

Introduction

Cyclospora cayetanensis (Cyclospora) est un agent infectieux émergent.

Il a été récemment identifié en 1993 comme pathogène pour l'homme.

C'est un protozoaire qui envahit le petit intestin de l'humain surtout immunodéprimé.

I – Epidémiologie

I – 1 Agent pathogène

C'est un parasite qui appartient à

- Sous-Règne: Protozoaires
- Phylum: Apicomplexa
- Classe: Sporozoea
- Sous-Classe: Coccidia
- Ordre: Eucoccidiida
- Sous-Ordre: Eimeriina
- Famille: Eimeriidae
- Genre: ***Cyclospora***
- Espèce: ***C. cayetanensis***

Le parasite est un oocyste généralement bien arrondi de 8 à 10 µm de diamètre. Il contient 6 à 8 inclusions globuleuses (oocyste non sporulé) ou 2 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes (oocyste sporulé mature). Il possède la propriété d'être autofluorescent.

I – 2 Cycle évolutif

Après ingestion de l'**oocyste mature**, les sucs digestifs libèrent les **sporozoïtes** qui pénètrent dans les entérocytes et se transforment en **trophozoïtes,** c'est le début de la schizogonie.
Après rupture des entérocytes infectés, il peut y avoir évolution vers le stade sexué, avec formation de gamètes mâles (microgamétes) ou femelles (macrogamétes); leur fusion donne naissance à des oocystes immatures excrétés dans les selles.

Dans le milieu extérieur, l'oocyste immature subit une maturation de 2 semaines et devient un oocyste sporulée, qui est la forme infestante pour homme.

I – 3 Répartition géographique

Affection cosmopolite.

II – Signes Cliniques

Chez le sujet immunocompétent *:*

La durée de l'incubation est courte, en moyenne une semaine, (de un jour à un mois selon les cas).

Le principal signe est la **diarrhée subaiguë** sans signe de gravité dont la fréquence est comprise entre trois et dix selles par jour. L'évolution est spontanément résolutive en quelques jours.

Parfois, on note des troubles digestifs (douleurs abdominales, flatulence, une perte d'appétit, un amaigrissement pouvant atteindre 5 à 10 kg, des nausées, des vomissements, une asthénie progressive et une fièvre modérée.

Chez le sujet immunodéprimé *:*

Plus particulièrement les PVVIH, la cyclosporose devient sévère et prolongée

La diarrhée chronique dure plus de quatre mois voire beaucoup plus avec possibilité d'évolution vers la cachexie et une déshydratation très sévère.

Des localisations extra-intestinales (cholangites) ont été décrites chez des PVVIH

III – Diagnostic biologique

Basée sur l'examen parasitologique des selles avec notamment

- L'examen direct
- La lecture au microscope à fluorescence : parasite apparaît bleu à 365nm ou vert entre 450 et 490nm
- A coloration de Ziehl-Nielsen modifiée
- La coloration de Safranine modifié

IV –Traitement

Chez immunocompétent:

La simple réhydratation peut s'avérer suffisante

Chez immunodéprimé:

Cotrimoxazole (triméthoprime – sulfaméthoxazole) ou

Fluoroquinolones (ciprofloxacine)

V –Prophylaxie

La lutte contre le péril fécal et l'hygiène alimentaire sont essentiels.

COCCIDIOSE 4 : SARCOCYSTOSE

Introduction

La sarcocystose est une protozoose cosmopolite due à deux espèces de coccidies: ***Sarcocystis hominis*** et ***Sarcocystis suihominis*** qui ont longtemps été connues sous la dénomination d'*Isospora hominis*

I – Etude épidémiologie

I – 1 Agent pathogène

C'est un parasite qui appartient à

- Sous-Règne: Protozoaires
- Phylum: Apicomplexa
- Classe: Sporozoea
- Sous-Classe: Coccidia
- Ordre: Eucoccidiida
- Sous-Ordre: Eimeriina
- Famille: Eimeriidae
- Genre: ***Sarcocystis***

Le parasite se présente sous forme de sporocystes ovoïdes de 14/9 µm isolés ou groupés en paire très réfringents avec paroi lisse qui contienent 4 sporozoïtes en banane et un corps résiduel au niveau d'un pôle.

I – 2 Cycle évolutif

Le cycle est indirect avec un hôte définitif constitué par l'homme ou autre carnivore, et un hôte intermédiaire qui est le **bœuf** pour ***Sarcocystis hominis*** ou le **porc** pour ***Sarcocystis suihominis***

Le cycle sporogonique se déroule chez l'Hôte Définitif (HD) qui s'infeste en consommant de la viande insuffisamment cuite renfermant des **sarcocystes**. La reproduction sexuée dans

l'intestin donne des sporocystes contenant 4 **sporozoïtes**. Ces sporocystes seront éliminés dans les selles et sont directement infectieux pour les animaux.
Le cycle schizogonique s'effectue chez HI avec une reproduction asexuée qui donne des **tachyzoïtes** puis des **bradyzoïtes.** Les kystes musculaires sont appelés **sarcocystes**

I – 3 Répartition géographique

Liée aux habitudes alimentaires:
La sarcocystose est présente dans les pays où la viande se consomme crue ou mal cuite.
Sarcocystis suihominis très rare dans pays musulmans où la viande de porc n'est pas consommée.

II – Signes Cliniques

Chez le sujet immunocompétent, l'affection est généralement asymptomatique.
Chez l'immunodéprimé on peut noter parfois des **diarrhées.**

III – Diagnostic biologique

Le diagnostic est coprologique basé sur la mise en évidence des sporocystes par l'examen direct et les techniques de concentration.

IV –Traitement

Chez l'immunocompétent, traitement symptomatique

Chez l'immunodéprimé ou bien quand le parasite existe en grand nombre, on utilise les médicaments suivants:

- ✓ Cotrimoxazole (Sulfaméthoxazole + Triméthoprime), Bactrim®, Eusaprim®, Cotrimoxazole®
- ✓ Pyriméthamine, Malocide®
- ✓ Sulfadiazine, Adiazine®

V –Prophylaxie

Éviter la consommation de la viande (bœuf et porc) crue ou peu cuite.

MICROSPORIDIOSES

INTRODUCTION

Définition

Les microsporidioses sont des affections parasitaires causées par les microsporidies, parasites unicellulaires proches des champignons et dont le développement est strictement intracellulaire. Ces micro-organismes se disséminent par des spores pourvues d'un filament ou tube polaire qui assure l'inoculation de la forme infestante dans la cellule-hôte. Les microsporidioses sont des affections opportunistes au cours du VIH-SIDA.

Intérêts

Les épizooties microsporidiennes affectent surtout les élevages (apiculture, élevages de mammifères…). Toutefois, chez l'Homme l'augmentation du nombre de cas de microsporidioses est consécutive au déficit immunitaire induit par le virus de l'immunodéficience acquise (VIH). Aujourd'hui, l'usage de la trithérapie antiretrovirale a entraîné une réduction de son incidence. Par ailleurs, le portage asymptomatique chez les sujets immunocompétents est fréquent.

1- EPIDEMIOLOGIE

1-1- Agents pathogènes

1-1-1- Taxonomie

Autrefois considérés comme des protozoaires, les microsporidies sont des Mycètes appartenant à :

Phylum	*Microspora*
Classe	*Microsporea (et Rudimicrosporea : parasites d'invertébrés)*
Ordre	*Microsporida*
Famille	*Microsporidae*
Genres	*Enterocytozoon, Encephalitozoon, Vittaforma, Nosema, Brachiola, Trachipleistophora, Pleistophora, Microsporum*

Plusieurs espèces de microsporidies peuvent être retrouvées chez l'Homme. Les plus fréquentes sont *Enterocytozoon bieneusi* (80 à 90% des cas de microsporidioses humaines et 15 à 30% des diarrhées chez sujet souffrant du VIH-sida) et *Encephalitozoon intestinalis* responsables de la Microsporidiose Intestinale ainsi que *Encephalitozoon hellem* (kératoconjonctivites bilatérales +++).

1-1-2- Morphologie

Les microsporidies se présentent sous diverses formes en fonction du stade évolutif des parasites : les spores, les schizontes, les mérontes, les sporontes. Les spores constituent le seul stade que l'on peut retrouver au niveau extracellulaire. Elles sont les formes de contamination et de dissémination des microsporidies.

Les spores de d'*E. bieneusi* sont ovoïdes et mesurent 1,3 µm / 0,7 µm. Celles d'*E. intestinalis* présentent un aspect piriforme et mesurent 1,7 µm / 1-1,1 µm. Ces spores sont caractérisées par la présence d'un exospore et d'un endospore à l'intérieur duquel se trouvent un noyau à proximité d'une vacuole postérieur qui sont enroulés par le tube polaire. On distingue également la présence de polaroplaste.

1-2- Cycle biologique et mode de contamination

Les microsporidies sont des eucaryotes dépourvues de mitochondries. Elles puisent donc leur énergie dans les cellules parasitées d'où la localisation intracellulaire obligatoire afin d'utiliser les mitochondries des cellules-hôtes. *Enterocytozoon bieneusi* est retrouvée des cellules épithéliales de l'intestin grêle et des voies biliaires. *Encephalitozoon intestinalis* peut être observée également au niveau des cellules épithéliales de l'intestin grêle ainsi que dans les cellules du tractus urinaire et des voies aériennes supérieures.

Le cycle biologique des microsporidies est monoxène.

On distingue trois phases :

- Phase infective : Les spores présentes dans le milieu extérieur entrent en contact avec la cellule-hôte. Il se produit alors une extrusion du filament polaire entrouvrant ainsi la coque de la spore et perforant la cellule-hôte. La pression exercée par la vacuole assure le passage du sporoplasme infestant *via* le tube polaire. En dehors de ce processus d'effraction, la pénétration du sporoplasme peut se faire aussi par endocytose grâce à la présence sur la surface externe du sporoplasme de clathrine, une protéine de reconnaissance cellulaire. Le développement intracellulaire peut alors commencer ;

- Phase proliférative (schizogonie, mérogonie) : ici nous avons deux phases successives. Dans un 1er temps le sporoplasme éjecté devient trophozoïte à son entrée dans la cellule. Son noyau se divise pour former un schizonte. Chaque noyau va s'entourer d'un fragment de cytoplasme pour former un mérozoïte. Le schizonte rempli de

mérozoïtes porte alors le nom de méronte. Les mérozoïtes restent à l'intérieur de la cellule et entament un 2ème cycle de divisions nucléaires aboutissant à la production d'un sporonte ;

- Phase sporogonique : le sporonte donne des sporoblastes puis des spores qui sont libérées entraînant la mort de la cellule-hôte, et qui vont coloniser d'autres cellules. Les spores sont formées 24 à 48 heures après l'infestation. L'entérocyte dégénère et libère par la suite les spores qui seront éliminées dans le milieu extérieur avec les selles.

Dans la M.I, contamination se fait essentiellement par voie féco-orale par ingestion de spores infestantes et hautement résistantes soit directement (contamination interhumaine) soit par l'intermédiaire de l'eau de boisson ou des aliments souillés. La contamination par inhalation de spores est rare.

1-3- Facteurs favorisants et répartition géographique

Facteurs favorisants

- Mauvaises conditions d'hygiène alimentaire, péril fécal (présence de spores résistantes dans l'environnement),
- Terrain : état d'immunodépression : VIH (CD4 $< 50 / mm^3$), transplantés, sujets sous traitement immunosuppresseurs,
- Age : personnes âgées,
- Présence d'animaux porteurs de spores.

Répartition géographique

La MI est une affection parasitaire cosmopolite. Son impact est relativement élevé dans les régions situées en zone intertropicale où les conditions d'hygiène sont déplorables. Mais, l'on assiste de nos jours à une diminution significative de la prévalence de la MI du fait de la mise en œuvre de la trithérapie antirétrovirale chez les personnes vivants avec le VIH. En Côte d'Ivoire le taux de prévalence des cas de microsporidiose intestinale diagnostiquée de 2000 à 2006 au Centre de Diagnostic et de Recherche sur le SIDA et les maladies opportunistes (CeDReS) est passé de 6,12% à 0,88%.

1-4- Réservoir de parasites

Le réservoir de parasites des agents pathogènes est très large. *E. bieneusi* a été détecté dans les fécès de mammifères domestiques ou d'élevage : chiens, chats, lapins, vaches, lamas, porcs. Il a été aussi signalé des cas d'infestation du singe macaque. *E. intestinalis* a été retrouvée également chez plusieurs mammifères domestiques ou d'élevage.

2- PATHOGENIE

La pathogénie des microsporidies reste mal connue. L'infestation massive des entérocytes par *E. bieneusi* et *E. intestinalis* conduit à des troubles hydroélectrolytiques, une stéatorrhée, un syndrome de malabsorption et des lésions importantes de l'épithélium digestif. Il en résulte une diarrhée aigue évoluant vers la chronicité, conduisant progressivement à la cachexie Pour *E. intestinalis*, on observe souvent une dissémination par voie hématogène avec atteinte rénale et pulmonaire.

3- SIGNES CLINIQUES

Ils sont à type de :

- diarrhée chronique : 3-10 selles /jour, aqueuse, non sanglante. Elle est associée à des nausées, des vomissements, une anorexie, une déshydratation et une chute pondérale allant jusqu'à la cachexie ;
- rhinites, sinusites, néphrites (dues *à E. intestinalis* car aptitude à dissémination),
- complications : cholangite, cholécystite.

4- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

4-1- Arguments indirects de présomption

- ✓ ***Modifications biochimiques non spécifiques (éléments d'orientations)***

Déficit en potassium, magnésium, vitamine B12, bicarbonate sérique du fait de la malabsorption intestinale.

- ✓ ***Immunologie :*** ELISA, IFI et Westernblot pour la recherche des anticorps sériques.

4-2- Argument direct de certitude

- ✓ ***Diagnostic parasitologique***

- Prélèvements : selles (dans la M.I), liquides d'aspiration duodénale, la bile, les lavages bronchioloalvéolaires, les urines, le jetage nasale et les ponctions sinusales.

- Techniques coprologiques :

  - Etat frais : les spores sont difficilement observables à l'examen microscopique direct de fragments de selles entre lame et lamelle ;

  - Techniques de concentration : Ritchie simplifiée qui permet de bien concentrer les spores de microsporidies ;

  - Méthodes de coloration :

    - *Technique de coloration de Van Gool* à l'Uvitex 2B. C'est une méthode très sensible mais peu spécifique, car tous les éléments présents dans les selles et riches en chitine tels que les débris végétaux et les levures sont aussi colorés.

      Du fait de son manque de spécificité, la technique de Van Gool doit être couplée à la coloration au trichome.

    - *Technique de coloration trichromique* : il s'agit de la technique de Weber qui utilise le chromotrope 2R. Des variantes de cette technique existent. Il s'agit entre autres de la technique de Wéber modifiée par Deluol, par Dartry et Biligui et de celle modifiée par Kokoskin.

- Résultats :

Technique de coloration de Van Gool : les spores d'*E. bieneusi* et d'*E. intestinalis* présentent une fluorescence bleu, très prononcée à la périphérie sur fond noir.
Technique de Weber modifiée par Koskokin : les spores de microsporidies apparaissent en rose-brillant sur fond verdâtre très pâle. La coloration est plus intense à l'intérieur de la spore donnant un aspect de spore barré ou d'un T à l'intérieur.

✓ ***Autres***

- Immunofluorescence directe : utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques de classe IgG dirigés respectivement contre la paroi des spores d'*E. bieneusi* (Ig G2A) et d'*E. intestinalis* (IgG1). Elle permet un diagnostic spécifique d'espèce et rapide.

- PCR : il s'agit d'une technique très sensible et qui permet aussi de poser le diagnostic d'espèce.

- Histologie : coupes ou apposition sur lames de pièces de biopsies jejunales, duodénales, iléales et coloration par le Giemsa, le bleu de toluidine O, le Gram modifié ou le trichome.

- Microscopie électronique : C'est la méthode de référence. L'examen en microscopie électronique des tissus permet le diagnostic et l'identification de l'espèce en cause. *E. bieneusi* et *E. intestinalis* diffèrent l'une de l'autre par la taille et les caractéristiques ultrastructurales de leurs spores, en particulier, la configuration du filament polaire qui forme une double spirale chez *E. bieneusi* et une seule dans le cas d'*E. intestinalis*.

4- TRAITEMENT

⇨ Moyens médicaux spécifiques

Albendazole (Zentel®, Alben®) cp 400 mg, susp buv à 4% (10 ml à 40 mg/ml) :
Indication : bonne efficacité dans la MI *à E. intestinalis*. Pas actif sur *E. bieneusi*.
Posologie : 400 mg X 2 / j pendant 3 semaines.
Effets secondaires indésirables: troubles occasionnels à type de nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales
Contre-indications : grossesse, hypersensibilité à l'albendazole.

Fumagilline (Flisint) gel. 20 mg:
Indication : MI (diarrhée sévère) à *E. bieneusi*.
Posologie (A < 65 ans): 20 mg (1 gel.) X 3 / j pendant 14 jours.
Effets secondaires indésirables: thrombopénie, granulocytopénie, anémie, troubles gastro-intestinaux, insomnie, toux
Contre-indications : grossesse, allaitement, troubles hématologiques (thrombopénie), insuffisances rénale et hépatique.

NB : Surveillance hématologique (hémogramme) et biochimique (créatininémie, transaminénie, lipasémie, bilirubinémie) en cas de traitement par la Fumagilline.

Nitazoxanide (Cryptaz®) cp 500 mg, susp buv 20 mg/ml :

Indication : MI à *E. bieneusi*.

Posologie : 1000 mg X 2 / j pendant 60 jours consécutifs.

⇨ Moyens médicaux non spécifiques

Anti-retroviraux : restitution de l'immunité et réduction du risque de rechute.

Ralentisseurs de transit : exemple : Lopéramide (Imodium®) gél. 2 mg, susp buv 0,2 mg/ml. Ils sont utilisés pour réduire la diarrhée mais entraîner pour autant une réduction de la charge parasitaire.

NB : Chez les patients dont le déficit immunitaire reste important, des rechutes sont observées après l'arrêt du traitement. A l'heure actuelle, chez les patients infectés par le VIH, la reconstitution immunitaire apportée par les antirétroviraux permet de réduire considérablement le risque de rechute.

5- PREVENTION

⇨ Prévention individuelle

- Hygiène alimentaire : lavage soigneux des mains après les selles et avant les repas. Lavage soigneux des aliments (crudités).
- Eviter contact avec animaux contaminés.

⇨ Prévention collective

- Lutte contre le péril fécal ;
- Interdiction de l'utilisation des engrais humains ;
- Adduction au réseau d'eau potable ;
- Communication pour un changement de comportement (CCC).

GIARDIOSE

INTRODUCTION

La Giardiose est une affection parasitaire due à la présence dans la partie initiale de l'intestin grêle de l'homme, d'un parasite flagellé appelé ***Giardia intestinalis***.
C'est une maladie cosmopolite souvent bien tolérée, voire asymptomatique. Elle peut cependant provoquer des troubles digestifs sévères chez l'enfant.

I- EPIDEMIOLOGIE

1-Agent pathogène

Giardia intestinalis existe sous deux formes :

- une forme végétative ou Trophozoïte
- une forme kystique

* Forme végétative ou Trophozoïte
C'est un élément piriforme (en forme de poire) de 10-20 µm de grand diamètre sur 5-10µ de petit diamètre.
A la partie antérieure arrondie, est creusée une dépression réniforme (en forme de rein) qui renferme 2 noyaux.
Au centre de la cellule et dans le sens longitidurale, on a un élément allongé : l'axostyle.
Le parasite est mobile grâce à 4 paires de flagelle, lui donnant une très grande mobilité
L'axotyle est traversé par 2 éléments en forme de S : les corps parobasaux

Forme kystique :
Elément ovalaire rarement arrondi mesurant 8-10 / 7-9 µm.
Les kystes ont une double coque et renferme 2 ou 4 noyaux et un pinceau de flagelle en forme de S allongé.

2 Cycle évolutif et mode de contamination

Giardia intestinalis vit dans le duedenum et le jéjunum initial sous sa forme végétative et se multiplie par scissiparité ou division biraire.
Il vit fixé à la surface de la muqueuse sans pénétrer à l'intérieur des cellules.
Il peut migrer dans les voies biliaires.
Dans certaines circonstances encore mal connues, le parasite va s'enkyster.
Formes végétatives et kystiques seront éliminés dans le milieu extérieur avec les selles.
Les formes végétatives meurent très rapidement.
Seules les formes kystiques résistent dans le milieu extérieur.
Ils peuvent survivre plus de 3 mois dans l'eau ou les fosses septiques. C'est la forme de résistance et de dissémination du parasite.
La contamination de l'homme se fait par ingestion des kystes murs (4 noyaux) en même temps que les aliments ou l'eau de boisson souillés.
Les mains sales et les mouches peuvent transporter passivement les kystes des selles sur les aliments sont souvent des voies de contamination.
Une fois ingéré, le kyste mur redonne des formes trophozoïte dans le duodenum où il se multiplie.

3- Répartition géographique

Affection cosmopolite très fréquente en zone tropicale.

II- SIGNES CLINIQUES

Lorsque la maladie s'exprime cliniquement, le début peut être progressif ou brutal.
La diarrhée est le symptôme dominant avec 5-10 selles par jour. Ce sont, surtout, des selles matinales et post-prandiales.
Ce sont des selles pâteuses ou liquides jaunâtres ou claires. Elles sont parfois mousseuses ou glaireuses.
Dans cette affection, il n'y a pas d'epreinte ni de ténesme. Cependant on a parfois des brûlures anales après défécation.

Cette diarrhée peut être permanente ou intermittente.

Le malade se plaint souvent de douleur épigastrique ou de douleur à l'hypochondre droit survenant par crises se déclenchant après les repas selon un rythme qui fait penser à un ulcère duodenal.

En l'absence de traitement, l'état général du malade va s'altérer, le malade maigrit mais reste toujours apyrétiques.

Chez l'enfant, un syndrome de malabsorption intestinal peut compliquer davantage le mal. L'enfant aura des selles abondantes, malodorantes, et graisseuses. Ce syndrome se traduit par un amaigrissement important voire même un retard staturo pondéral chez le jeune enfant.

III- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le diagnostic indirect n'est d'aucun secours dans la giardiase. Le diagnostic est essentiellement parasitologique.

On recherche le parasite dans les selles. On recherche la forme végétative (selles diarrhétique) et la forme kystique (selles dures moulées).

On procède à un examen direct à l'état frais puis à la mise en œuvre d'une technique de concentration (RITCHIE).

Il y a des périodes négatives, c'est à dire des périodes où on ne retrouve pas de parasites dans les selles. Il est donc nécessaire de répéter l'examen à quelques jours d'intervalle ou 3 jours de suite.

IV- TRAITEMENT

Idem Traitement Amibiase

- Amoebicides de contact: **Tiliquinol** et **tilbroquinol** (Intetrix®)
- Nitro-imidazolés: **Métronidazole** (Flagyl®)

V- PROPHYLAXIE

- lutte contre le peril fécal,
- traiter les porteurs asymptomatiques pour éviter la propagation des parasites,
- éducation des populations : hygiène alimentaire et fécale.

TRICHOMONOSE UROGENITALE

Définition

Affection parasitaire due à un protozoaire flagellé : *Trichomonas vaginalis*.
La Trichomonose urogénitale est une maladie vénérienne, bénigne fréquente et cosmopolite.

I- EPIDEMIOLOGIE

1- Agent pathogène

Trichomonas vaginalis n'existe que sous la forme végétative.
Il n'existe pas de forme kystique.
La forme végétative est ovale rarement arrondie et mesure 15-25µm / 7-10µm.
A la partie antérieure du parasite, on note la présence de quatre flagelles libres et un cinquième flagelle qui s'accole à la cellule pour former une membrane ondulante courte (1/3 de la longueur du parasite).
Le noyau est gros et excentré. Près du noyau ovulaire se trouve un élément en forme de bande, le corps parabasal.
Dans la partie centrale du parasite et dans le sens longitudinal, on note la présence d'un élément dit de soutien allongé qui déborde le parasite: l'axostyle.
Après coloration MAY GRUNWAALD GIEMSA, on observe un cytoplasme coloré en bleu qui renferme des granulations rougeâtre et le noyau coloré en pourpre ; les flagelles sont peu visibles.

2- Cycle évolutif et mode de contamination

Trichomonas vaginalis vit à la surface de la muqueuse urogénitale de l'homme et de la femme où il se multiplie par scissiparité (division binaire).
C'est un parasite strict de l'homme.

Il meurt rapidement dans le milieu extérieur si bien que la contamination se fait essentiellement par voie directe et vénérienne. C'est donc une IST (Infection Sexuellement Transmissible).
La contamination peut se faire exceptionnellement par le linge de toilette.

3- Facteurs favorisants le développement des parasites.

- troubles hormonaux : plusieurs origines (pilules contraceptives, grossesse, ménopause).
- Alcalinité du pH vaginale (pH normal = 4,5)

II- SIGNES CLINIQUES

1- Chez la femme

Trichomononas vaginalis peut se comporter comme un simple commensal dans un vagin normal.
Lorsqu'il devient parasite, on aura :
Une vaginite subaiguë ou chronique qui se manifeste par

- des lencorrhées blanchâtres ou verdâtres spumeuses ou glaireuses
- un prurit vulvaire
- des brûlures et une dyspareunie
- parfois urétrite, cystite (vessie), skenite (glande de skène parauretrale)
- plus rarement cervicite (col) et salpingite (trompe)

Remarque : il n'est pas rare que *Trichomonas vaginalis* soit associé à d'autres germes notamment *Candida albicans*, gonocoques ou d'autres germes. Généralement *Trichomonas vaginalis* va phagocyter ces germes.

2- Chez l'homme

L'homme est souvent un porteur asynptomatique de *Trichomonas vaginalis* si bien que l'affection est latente.
Mais quelques fois, la maladie se manifeste sous forme :

- d'une urétrite aiguë ou subaiguë. Dans le cas aigu, le malade se plaindra de brûlure urétrale à la miction et d'un écoulement mucopurulent. Dans le cas d'une urétrite subaiguë, on aura un écoulement matinal discret accompagné de prurit.
- Complication : Balanite (glande de la verge), Cystite, Prostatite.

III- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le diagnostic indirect (recherche d'Ac) n'est d'aucun secours.
Le diagnostic biologique est essentiellement parasitologique (direct)

1- chez la femme

On va rechercher le parasite dans les secrétions vaginales, notamment après la pause d'un spéculum au niveau du cul de sac postérieure à l'aide d'un écouvillon.
L'examen au spéculum est difficile et douloureux. Il montre une muqueuse inflammatoire et piquetée hémorragique très évocateur.
Le parasite étant fragile, l'examen doit être effectué rapidement après le prélèvement.
On fera un examen direct dans une goutte d'eau physiologique puis réalisation de frottis coloré au MGG.
On peut également entreprendre des cultures sur milieux spécifiques.

2- Chez l'homme

La recherche de *Trichomonas vaginalis* est tout à fait aléatoire et un examen négatif est sans valeur.
Il faudra rechercher dans les secrétions urétrales le matin avant toute miction. On peut procéder à un massage prostatique si absence de sécrétions urétrales.
Si pas du tout de secrétions, rechercher dans les urines après centrifugation.
On fera un examen direct dans une goutte d'eau physiologique puis réalisation de frottis coloré au MGG.
On peut également entreprendre des cultures sur milieux spécifiques.

IV-TRAITEMENT

- METRONIDAZOLE (Flagyl ®)

Voie orale 8-10mg/kg par jour (1comprimé matin et soir) pendant 10 jours.

Chez la femme, prescrire en plus, un comprimé gynécologique tous les soirs pendant 10 jours.Ce traitement local est seulement prescrit dans les 3 premiers mois de la grossesse

- TINIDAZOLE (Fasigyne ®)
- SECNIDAZOLE (Flagentyl ®)
- ORNIDAZOLE (Tiberal ®)

Par voie orale, 2g en prise unique (4 comprimés)

REMARQUE : en cas d'association avec le gonocoque ou *Candida albicans,* il faut d'abord donner un traitement minute. Cela afin de permettre de détruire *Trichomonas vaginalis* et aussi libérer les gonocoques ou *Candida albicans* phagocytés.

Dans un deuxième temps traiter la gonococcie ou la candidose

V- PROPHYLAXIE

- traitement simultané de tous les partenaires pour éviter l'effet ping pong.
- Précautions habituelles des IST (abstinence, fidélité, préservatifs)
- Utilisation individuelle des objets et linges de toilettes (éponge, serviette).

TRYPANOSOMOSES HUMAINES

Définition

Ce sont des parasitoses dues à des protozoaires flagellés extracellulaires transmis par des arthropodes hématophages.

On distingue:

La maladie du sommeil ou trypanosomose africaine THA et

La maladie de Chagas ou trypanosomose américaine

Classification

Embranchement : Protozoa

Phylum : Sarcomastigophora

Classe : Zoomastigophorea

Ordre : Kinétoplastida

Famille : Trypanosomatidae

Genre : *Trypanosoma*

TRYPANOSOMOSES HUMAINES AFRICAINES

Les trypanosomoses humaines Africaines sont des maladies parasitaires déterminées par des flagellées sanguinoles : les trypanosomes.

La trypanosomose humaine Africaine est transmise à l'homme par la piqûre d'une mouche appartenant au genre *Glossina*. En fonction des signes cliniques, on distingue :

La trypanosomose Ouest africaine due à *Trypanosoma gambiense.*

La trypanosomose humaine Est africaine dûe à *Trypanosoma rhodesiense*.

Le vecteur de la maladie est la glossine ou mouche Tsé-Tsé.

I- EPIDEMIOLOGIE

1- Les parasites

Trypanosoma gambiense et *Trypanosoma rhodesiense* sont des protozoaires flagellés appartenant à la famille des trypanosomidés au g *Trypanosoma* et au sous-genre *Brucei*.

Le parasite existe sous trois formes :

- La forme trypomastigote

C'est une forme allongée avec un noyau central, un kinétoplaste postérieur, une membrane ondulante longeant le corps sur toute sa longueur et un flagelle à l'extrémité antérieure.

Le corps cellulaire mesure 15 à 20 µm.

Cette forme est mobile dans le sang du vertébré grâce aux mouvements du flagelle et de leur membrane ondulante.

- La forme épimastigote

C'est une forme allongée avec un noyau central, un kinétoplaste proche du noyau, une membrane ondulante longeant le corps à partir du noyau et un flagelle à l'extrémité antérieure.

Le corps cellulaire mesure 15 à 20 µm.

Cette forme est rencontrée chez l'hôte intermédiaire et dans les cultures.

- La forme promastigote

C'est une allongée avec un noyau central, un kinétoplaste antérieur situé à la base du flagelle.

Le corps cellulaire mesure 8-24 x 4-5 µm.

Le flagelle mesure de 10 à 15 µm.

Cette forme est retrouvée dans le tube digestif de l'insecte et dans les cultures.

Ces deux parasites se présentent comme des éléments fusiformes et allongés mesurant 15 à 40 microns. Après coloration par le MGG le cytoplasme est coloré en bleu, le noyau central ou subcentral en rouge. A la partie antérieure, on note la présence d'un élément bacilliforme appelé kinétoplasme. On note une membrane ondulante qui commence à la partie antérieure et se termine à la partie postérieure par un flagelle libre.

2- Les agents vecteurs

Ce sont des glossines ou mouche tsé-tsé qui sont des insectes diptères brachycères cycloraphe de la famille des muscidés, de la famille des Glossinidae.

2-1 Morphologie

Ce sont des mouches de grande taille, mesurant 10 à 15 mm de long. Ils sont reconnaissables à leur trompe grêle qui se trouve dans le prolongement du corps au repos et perpendiculaire à l'axe du corps lors de la piqûre. Au repos, leurs ailes se recoupent comme deux lames d'une paire de ciseaux.

Mâles et femelles sont hématophages. Ils piquent surtout le jour et leur piqûre est douloureuse. Ils se nourrissent au moins toutes les 48 heures et doivent prendre leur repas sanguin sur l'homme ou l'animal.

2-2 Infestation de la glossine

Au premier repas sanguin, la glossine a 5 % de chance de s'infester. Au second repas sanguin, cette chance tombe à 1-2 % : ceci s'explique par plusieurs facteurs :

- la température optimum est de 35 à 37 °
- la réaction des tissus de la glossine vis à vis du parasite
- l'âge et le sexe de la glossine : les jeunes et souvent les mâles sont plus susceptibles à l'infestation.

2-3 Habitat de la glossine

Les glossines hygrophiles vivent dans les galeries forestières, le long des cours d'eaux, dans les zones ombragée où l'humidité est constante avec une végétation dense ce sont : *Glossina palpalis, Glossina tachynoides, Glossina fuscipes* que l'on rencontre en Afrique occidentale et centrale qui transmettent surtout *Trypanosoma gambiense*.

Les glossines xerophiles vivent en zone de savane, où le climat est relativement sec. Ce sont : *Glossina morsitans*, *Glossina swinnertoni*, *Glossina pallidipes* que l'on rencontre en Afrique orientale et occidentale qui transmettent surtout *Trypanosoma rhodesiense*.

Ils sont attirés par les objets sombres et en mouvement.
Selon la biologie des glossines, on distingue des espèces :

- hygrophiles qui vivent dans les forêts galeries, Comme espèce, on peut citer *Glossina palpalis, Glossina tachinoïdes, Glossina fusipes.*
-

3 – Le cycle évolutif

3-1 Cycle chez la glossine

L'infestation de la glossine a lieu lors du premier ou second repas sanguin.
Au-delà, l'infestation n'est plus possible. Pour que l'infestation s'installe dans les glandes salivaires, il faut que :

- le premier repas sanguin soit infestant
- la mouche puisse se nourrir régulièrement toutes les 48 heures
- la mouche survive plus de 21 jours (délai nécessaire à l'apparition des formes métacycliques dans les glandes salivaires)

Au cours de son repas, la glossine ingère les formes (trypomastigotes) trypanosomes courts apparus lors des crises trypanolytiques. Celles-ci se multiplient dans l'estomac et se transforment en formes épimastigotes. Ces dernières traversent l'œsophage, arrivent dans le canal salivaire puis dans la glande salivaire. Elles s'attachent à la paroi de la glande salivaire par leur flagelle et se transforment en formes trypomastigotes métacycliques infestantes qut assure la contamination de l'homme. La duré du cycle sera environ de 20 jours. Lors du périple dans l'estomac de la mouche, les trypanosomes perdent leur structure antigénique pour acquérir un antigène dominant qui sera responsable des variantes antigéniques.

3-2 Cycle chez l'homme

Au cours d'un autre repas sanguin, la glossine inocule sa salive avec les formes métacycliques. Ces formes se multiplient d'abord localement pendant une à deux semaines

puis, migrent dans le système lymphatico-sanguin vers tout l'organisme notamment le système nerveux central où elles se multiplient en forme longues.

4 – Réservoir de parasite

Pour *Trypanosoma gambiense*, le réservoir de parasite est l'homme malade en phase I de la maladie, accessoirement le porc et le chien.

Pour *trypanosoma rhodesiense*, l'homme est un hôte accidentel. Le réservoir de parasite est constitué par les animaux sauvages, notamment les bovidés sauvages (buffles) et domestiques (bœufs).

5 – Répartition géographique

La maladie du sommeil ne se rencontre qu'en Afrique tropicale.

La trypanosomose humaine africaine est strictement africaine ; Elle se rencontre entre le 15ème degré latitude nord et le 15ème degré longitude sud en foyers dispersés.

Afrique occidentale : Mali, Sénégal, Burkina faso, Niger, Côte d'Ivoire, Benin, Togo.

Afrique centrale : Cameroun, Gabon, RDC

Trypanosoma rhodesiense se rencontre en : Ethiopie, Ouganda, Kenya, Tanzanie.

6 – Indice de surveillance

ICN : Indice de Contamination Nouvelle

IMN : Idice de Morbidité Nouvelle

ICT : Indice de Contamination Totale

IVC : Indice de Virus en Circulation

Il y a épidemie lorsque l'IVC est supérieur à 40 %

II- CLINIQUE

1- Pathogenie

L'évolution de la maladie fait apparaître deux phases

- La phase de généralisation

L'invasion des trypanomes détermine une réaction massive de système réticulo-hystiocytaire avec hyperplasie des cellules immunocompétentes et du tissu lymphoïde (ganglion, rate, foie).

Au nivau du cerveau, on observe une encéphalite mésenchymateuse par infiltration lympho-plasmocytaire.

Cliniquement et biologiquement, cette phase se manifeste par des adénopathies, une hépatosplénomégalie, une mononucléose et plasmocytose sanguine, une hyperglobulinémie, une augmentation de la vitesse de sédimentation.

- La phase de polarisation cérébrale

Les systèmes nerveux sont en rapport avec une leucoencéphalite démyélisante autoimmune. Les anticorps et les trypanosomes se fixent sur les cellules nerveuses et provoquent leur lyse. La libération des protéines intracellulaire qui ne sont normalement pas en contact avec les cellules productrices d'anticorps induit la fabrication d'auto anticorps et de cellules nerveuses qui forment des complexes responsables des lésions observées au niveau du système nerveux central, du cœur et des reins.

Histologiquement, on retrouve au niveau du système nerveux un épaississement des méninges, une pré-vascularisation, une démyélinisation. Au niveau du cœur, on note une infiltration lymphohystiocytaire des trois tuniques, un œdème avec nécrose des fibres myocardiques.

2 – Manifestation cliniques

2-1 La période d'incubation

Elle est d'environ 8 à 15 jours et peut aller jusqu'à 10 ans. Elle se traduit par une réaction locale de type furonculeux, c'est le chancre d'inoculation ou trypanome. C'est un nodule sous-cutané, prurigineux, parfois accompagné d'une adénopathie satellite. Il persiste quelques jours.

2-2 La phase de généralisation ou phase lymphatico-sanguine

Les signes cliniques sont isolés ou groupés. Ce sont :

a) La fièvre : discrète de 38°C à 38,5°C, résistantes aux antipyrétiques, aux corticoïdes, souvent associé à des céphalées.

b) Les adénopathies : généralement cervicales, de taille variable, mobile, élastique, indolore, ne suppurant jamais, et évoluant vers la sclérose.

c) L'hépato-splenomégalie, souvent modérée et inconstante.

d) Les signes cutanés, ce sont :

-le prurit

Les trypanides : placards érythémateux de 5 à 15 cm de diamètre, siégeant aux racines des membres visibles et sur peau claire.

- Les oedèmes : oedèmes du visage donnant un aspect bouffi ; œdème des malléoles.

L'association céphalées, prurit, œdème fait évoquer une trypanosomose.

2-3 La phase de polarisation cérébrale

Au cours de cette phase, dominent l'asthénie et l'amaigrissement. On note par ailleurs :

a) des troubles sensitifs, sous forme de fourmillement, d'hyperesthésie cutanée. Au niveau de la sensibilité profonde, on note le signe de la clé de kérandel (impossibilité de tourner une clé, car la torsion réveille une douleur) traduisant les troubles profonds.
b) Des troubles psychiques : on observe une instabilité caractérielle ; le sujet est tantôt jovial, tantôt triste. On observe aussi une perte de l'appétit.
c) Des troubles du sommeil : au début, on a une inversion du rythme nycthéméral (somnolence diurne et insomnie nocturne). Plus tard, le malade dort tout le temps.
d) Des troubles moteurs : marches traînantes avec tremblement.
e) Des troubles neuro-endocriniens : perte de la libido, aménorrhée, impuissance.

2-4 Evolution

Non traitée, la maladie évolue vers une cachexie sommeilleuse. Le malade devient indifférent, décharné, grabataire puis, surviennent le coma et la mort par infection intercurrente. Si le malade est traité à la phase lymphatico-sanguine, on obtient une guérison complète. Si le traitement intervient à la phase cérébrale, l'on peut obtenir une guérison mais avec des séquelles neuropsychiques.

2-5- Formes cliniques

a) Forme aigue et suraiguë : forme avec syndrome infectieux sévère, atteinte myocardique d'emblée. La mort survient avant l'apparition des signes neurologiques.

b) forme dissociée :

forme asymptomatique d'une grande importance épidémiologique,

forme d'aliénation mentale.

c) forme selon l'âge : chez l'enfant, quatre signes dominent : la fièvre, l'asthénie, l'hypersomnie, les signes neurologiques. La trypanosomose congénitale a été aussi décrite.

REMARQUE

Dans la trypanosomose à *Trypanosoma rhodesiense*, le début est identique à celui du à *Trypanosoma gambiense* mais, très tôt on note un tableau infectieux sévère avec fièvre importante, des troubles myocardiques et hépatiques, une altération majeure de l'état général, des adénopathies souvent axillaires. L'évolution se fait vers la mort en 3 à 6 mois avant la parution de la phase de polarisation cérébrale.

III- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1- Diagnostic direct

Il est basé sur la mise en évidence des trypanosomes dans le sang, dans la ponction ganglionnaire et dans le liquide céphalo-rachidien.

1- 1 Dans le sang

Par examen direct d'une goutte de sang frais entre lame et lamelle ou sur frottis ou sur goutte épaisse colorés au May-Grunwald-Giemsa ou au Giemsa. Si la parasitémie est élevée, on peut voir les trypanosomes vivants s'agitant entre les globules.

Si cet examen est négatif, on effectue la triple centrifugation, la leuco-concentration, la centrifugation en tube capillaire qui permettent le diagnostic des formes pauci-parasitaires.

1- 2 Dans la ponction ganglionnaire

L'examen à l'état frais du suc ganglionnaire permet de distinguer facilement les trypanosomes grâce à leur mobilité.

1- 3 Dans le liquide céphalo-rachidien

Pendant la phase cérébrale de la maladie, on recherche les formes trypomastigotes dans le liquide céphalo-rachidien après centrifugation. Ce liquide est clair mais hypertendu, contenant 20 à 500 lymphocytes/mm3 et parfois des cellules de Mott et une plasmocytose.

Les mises en cultures et les inoculations à la souris peuvent compléter l'examen direct.

2- Diagnostic indirect

La sérologie est utilisée pour la recherche des anticorps spécifiques dans le sang et dans le LCR, mais des réactions croisées avec l'hématozoaire du paludisme ont été apportées.

Il existe un test de dépistage utilisable sur le terrain : CATT (Card Agglutination Trypano Test) ou agglutination sur carte. Il est à confirmer par une autre technique.

IV- LE TRAITEMENT

On utilise comme médicaments de la Pentamidine dans PENTACARINATE
L'hospitalisation est obligatoire.
A la phase lymphaticosanguine, on obtient aisément une guérison complète.
En revanche, à la phase méningo-encéphalitique, les résultats sont moins brillants avec des séquelles neuropsychiques, des rechutes et des accidents iatrogènes.
D'où l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoces.
Remarque
La guérison ne peut pas être affirmée avant 3 ans de surveillance post-thérapeutique.
Les médicaments suivants sont également utilisés:
Moranyl® (suramine)
Arsobal® (mélarsoprol)
Ornidyl® (éflornithine) surtout pendant la phase méningo-encéphalitique.

V- PROPHYLAXIE

Prophylaxie d'exposition comprenant l'utilisation d'insecticides, le débroussaillage autour des habitations et des points d'eau et le port de vêtements longs.
Les répulsifs ont peu d'effet sur le vecteur.
Dépistage et traitement des malades.
Prévention par injection de Lomidine tous les 6 mois.

TRYPANOSOMOSE HUMAINE AMERICAINE

INTRODUCTION

La trypanosomose humaine américaine ou maladie de Chagas est une anthropozoonose due à la présence chez un protozoaire flagellé appelé *Trypanosoma cruzi*. Elle a fait son entrée dans la nosographie en 1910 suite au premier cas décrit en 1909, par un médecin brésilien du nom de Carlos Chagas. Cependant, son existence 7000 ans auparavant est attestée par la mise en évidence de fragments d'ADN de *Trypanosoma cruzi* dans les tissus de momie chinchorros retrouvées dans le nord du Chili et le sud du Pérou. Selon l'OMS près de 13 000 personnes meurent du mal de Chagas et 300 000 nouveaux cas se déclarent chaque année. Malgré les progrès accomplis ces 25 dernières années en matière de lutte antivectorielle (particulièrement dans les pays du Cône sud), la maladie de Chagas reste un problème de premier plan pour la plupart des pays d'Amérique Latine.

I- EPIDEMIOLOGIE

1-1- Agent pathogène

Trypanosoma cruzi est un protozoaire flagellé appartenant à la classe *Zoomastigophorea*, l'ordre des *Kinetoplastida*, famille *Trypanosomatidae* et au g. *Trypanosoma.*

Il se présente sous 4 formes :

- la forme Trypomastigote effilée mésurant 20µm avec un volumineux kinétoplaste subterminal, un noyau central, une membrane ondulante peu plissée et un court flagelle
- la forme Trypomastigote trapue de 15µm aux extrémités obtuses avec un kinétoplaste terminal, un noyau central, une membrane ondulante et un long flagelle libre
- la forme épimastigote qui à la différence de la forme trypomastigote présente un kinétoplaste subcentral en avant du noyau.
- la forme Amastigote sphérique de 2 à 3 µm avec un noyau excentré, un kinétoplaste bacilliforme accolé à un embryon de flagelle

Trypanosoma cruzy vit dans le sang des hommes et animaux sauvages et domestiques infestés ainsi que dans les cellules musculaires et les organes lymphoïdes des hôtes.

Chez le vecteur, le parasite vit dans le tube digestif et est éliminé par les déjections.

1-2- Vecteurs

Vecteurs : grosses punaises réduvidés hématophages dans les 2 sexes (et à tous les stades de leur développement) d'Amérique Central et du Sud notamment ***Triatoma infestans*** associé à *T. sordida*, *Panstrongylus megistus* et ***Rhodnius prolixus*** associé à *R. pallescens* et *T. dimidiata.*

1-3- Réservoir de parasite

Nombreux mammifères sauvages et domestiques notamment les tatous, les opossums, les chauves-souris, souris de maison, chat (en mangeant la souris s'infeste), chiens, cobayes.

1-4- Cycle biologique

Les vecteurs de la THAm sont de grosses punaises appartenant principalement aux genres *Triatoma* et *Rhodnius*. Lors de la déjection des insectes, les formes trypomastigotes métacycliques infectantes éliminées avec les fécès pénètrent dans l'organisme par le point de piqûre de ces punaises ou directement au niveau d'une muqueuse comme celle de l'Homme. Certains parasites vont alors pénétrer le système réticulo-endothélial du tissu sous-cutané provoquant ainsi un œdème local appelé chagome. Les autres formes trypomastigotes gagnent le système circulatoire pour atteindre certains organes tels que le cœur, le tractus digestif et les muscles squelettiques. Dans ces organes les parasites se transforment en formes amastigotes qui se reproduisent pour former des pseudokystes. Certaines formes amastigotes vont plus tard ré-évoluer vers des formes épimastigotes puis trypomastigotes qui vont regagner la circulation. Lors de son repas sanguin, le triatome va aspirer les trypomastigotes circulants qui évolueront dans le tube digestif de l'insecte vers des formes épimastigotes puis trypomastigotes métacycliques au niveau du rectum. Celles-ci seront éliminées lors de la défécation de l'insecte.

Mode de transmission principal : déjection des réduvidés lors de leur repas sanguin chez le sujet non contaminé.

Autre mode de transmission : voie orale, transfusion, transplantation et voie transplacentaire.

1-5- Facteurs favorisants

Sous-développement, pauvreté et ignorance

1-6- Répartition géographique

La répartition géographique de la maladie de Chagas s'étend en Amérique centrale et du sud notamment du Mexique à l'Argentine (Mexique, Colombie, Pérou, Bolivie, Brésil, Chili, Argentine…)

Présence de cas importés aux Etats-Unis, au Canada, au Japon, en Australie et en Europe.

II- SIGNES CLINIQUES

Les manifestations cliniques et la mort des cellules des tissus cibles peuvent se produire en raison de ce cycle infectieux. Les amastigotes intracellulaires détruisent les neurones intra-muraux du système nerveux autonome de l'intestin et du cœur, ce qui conduit respectivement au mégacôlon et à l'anévrisme.

Phase aiguë : souvent inapperçue ou se résume à une symptomatologie peu spécifique (fièvre, adénopathies, hépatosplénomégalie, oedèmes). Parfois en cas de pénétration au niveau des muqueuses de l'œil : œdème caractéristique unilatéral, violacé, avec adénopathies satellites. C'est le signe du Romaña.

Présence aussi de chagome pseudo-furonculeux au point de pénétration sous-cutanée.

Durée de la phase aiguë : deux à trois mois.

Phase chronique (phase indéterminée et phase de complications tardives) : myocardite, hypertrophie des organes (cardiomégalie, mégacôlon, mégaoesophage), neuropathie chagasique avec troubles moteurs, sensoriels, cérébelleux, psychiques…

III- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

III-2 Diagnostic parasitologique

III-2-1 Prélèvements

Essentiellement le sang est utilisé. Il est prélevé sur tube EDTA au pli du coude.

III-2-1 Techniques

- recherche du parasite dans le sang: E.D, FS coloré au MGG, GE,
- culture sur milieu NNN : Novy-Nicolle-Mac Neal, inoculation du sang suspect aux animaux de laboratoire,
- xenodiagnostic de Brumpt (faire piquer le sujet malade par 5 à 6 nymphes de triatomes non infectés. Les conserver à 20-25°C à l'abri de la lumière. Observé leur déjection au bout de 15 à 30 jours).

III-2 Diagnostic immunologique

Recherche des anticorps par ELISA test, IFI. Séropositivité affirmée par positivité de deux tests de principe différents ou mettant en jeu des antigènes différents.

IV- TRAITEMENT

Nifurtimox (Lampit®) : 15 mg/Kg/24h en 2 à 3 doses pendant 1 mois et 2 mois voire plus dans les formes chroniques

Benznidazole (Randanil®) : 5 mg à 7 mg/kg/24h pendant 1 mois dans les formes aiguës et 2 mois voire plus dans les formes chroniques.

Dans la phase chronique, le traitement a pour but de contrôler les manifestations cliniques de la maladie, par exemple, drogues pour stimuler le cœur, pour éviter la défaillance cardiaque et les troubles du rythme; traitement chirurgical pour le mégacôlon, etc., mais la maladie elle-même n'est pas curable dans cette phase. Les manifestations cardiaques chroniques provoquées par la maladie de Chagas sont maintenant une indication courante de transplantation cardiaque.

V- PROPHYLAXIE

Rompre la chaîne de transmission épidémiologique.

- Lutte contre les piqûres du vecteur :

La prévention est basée sur la lutte contre le vecteur (Triatoma) en utilisant des aérosols et des peintures contenant des insecticides (pyrèthrinoïdes de synthèse), et en améliorant le logement et les conditions sanitaires dans les zones rurales. Pour les habitants des villes, il peut être

dangereux de passer des vacances et de camper en plein air, dans les zones désertiques ou de dormir dans des hôtels ou des maisons en pisé dans des zones d'endémie, une moustiquaire est recommandée. Si le voyageur a l'intention de voyager dans une zone à risque il devrait pouvoir obtenir une information sur les zones d'endémie de la maladie de Chagas dans des bulletins de renseignements pour les voyageurs, tels que les CDC.

- Vaccination

Un vaccin suffisamment efficace a été développé à Ribeirão Preto dans les années 70, en utilisant des fractions cellulaires et sous-cellulaires du parasite, mais il a été impossible à commercialiser pour des raisons économiques.

LEISHMANIOSES

INTRODUCTION

Les Leishmanioses sont des anthropozoonoses dues à des parasites intracellulaires appellés leishmanies et transmises par des insectes appelés Phlébotomes.

Sur le plan clinique on distingue :

- la leishmaniose viscerale ou Kala- Azar ou les parasites envahissent tout le système reticulo-histiocytaire ou reticulo-endotheliale (macrophage)
- la leishmaniose cutanée de l'ancien monde ou bouton d'orient. Le parasite se cantonne à la peau
- la leishmaniose cutanéo-muqueuse du nouveau monde (peaux et muqueuse)

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

Les leishmanies sont des protozoaires flagellés appartenant à la famille des Trypanosomidés et au genre *Leishmania*.

Sur le plan morphologique, les différentes espèces de Leishmanies ne sont pas distinguables.

Plusieurs espèces de Leishmanies peuvent infecter l'homme. Les plus fréquentes sont : *Leishmania donovani* et *Leshmania infantum*

Les Leishmanies se présentent sous 2 formes au cours de leur cycle évolutif

- la forme amastigote et
- la forme promastigote

- la forme AMASTIGOTE

  C'est la forme présente dans les cellules histiocytaires de l'homme et de certains vertébrés (réservoir de parasite).

  Après coloration au MGG, la forme amastigote se présente comme un élément ovoïde mesurant 2-6 µ de l'élément avec un cytoplasme coloré en bleu et le noyau en rouge.

A coté du noyau on note la présence d'un embryon de flagelle intracellulaire qu'on appelle le Rhizophaste. Cet embryon part d'un élément bacilliforme appelé Kinétoplaste.

- la forme promastigote

C'est la forme retrouvée dans le tube digestif du vecteur, mais aussi dans les milieux de culture. Ce sont des éléments allongés mesurant 20 µm / 8µm.
Ces formes sont mobiles par la présente d'un flagelle libre.

2. Agent vecteur

Ce sont des insectes Diptères Nématocères.
Ce sont des insectes petite taille 1,5-3µm de long. Ils sont bossus et ont des ailes velues et lancéolées.
Il existe plusieurs espèces.
Seules les femelles sont hématophages et ont une activité nocturne. Leurs piqûres sont douloureuses et sont à l'origine d'une réaction allergique cutanée prurigineuse connue sous le nom de Harara.
Les femmes pondent des œufs dans le sable. De ces œufs sortent des larves terrestres qui vont donner des nymphes qui à leur tour donneront des adultes ailés.

3. Cycle évolutif et mode de contamination

Chez les vertébrés et en particulier chez l'homme, les leishmanies se multiplient par scissiparité sous forme amastigiote dans les éléments du SRH qu'elles font éclater libérant les leishmanies qui envahissent de nouvelles cellules.
Le vecteur, le Phlébotome femelle va s'infecter en prenant son repas sanguin sur un homme ou un animal contaminé. Il infecte les parasites sous forme amastigote. Dans le tube digestif, ces parasites se transforment en forme promastigote. Au bout de 8 jours, ces formes infectantes gagnent la trompe et la contamination se fait par régurgitation au moment de la piqûre.

4. Répartition géographique

La leishmaniose viscérale est très répandue en Inde, sur le pourtour du bassin méditerranéen, au moyen orient, en Asie centrale, en Amérique du sud, en Afrique (Soudan, Ethiopie, Kenya).

- la leishmaniose cutanée de l'ancien Monde : Afrique Noire (occidentale, foyer australe et surtout pourtout du bassin méditerranéen) et moyen Orient (d'où le nom de bouton d'orient)
- la leishmaniose cutanéo-muqueuse du nouveau Monde se rencontre en Amérique dans la zone qui va du Mexique au brésil.

5. Reservoir du parasite

Chiens, renard et les rongeurs sauvages sont des réservoirs potentiels selon les différentes espèces de leishmanies.

II. SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

A- LEISHMANIOSE VISCERALE

1. Clinique

Forme typique décrite chez l'enfant et sont appelées leishmanioses viscérales infantiles méditerranéennes.

Se rencontre essentiellement chez les enfants de 2-5 ans.

Le diagnostique clinique est aisé à la phase d'état de la maladie où on a la triade fièvre + anémie + splénomégalie.

- fièvre anarchique avec plusieurs clochets thermiques dans la journée. Fièvre rebelle à tous les traitements classiques.
- L'anémie très intense
- La Splénomégalie est très importante, peut dépasser l'ombilic.

Les malades présentent un amaigrissement au niveau des membres et du thorax mais un abdomen volumineux leur donnant un aspect décrit en « Araignée ».

Chez l'adulte, les leishmanioses viscérales vont se manifester sous forme de fièvre plus hepato-splénomégalie.

Evolution

Sans traitement, évolution mortelle en quelques mois par des complications infectieuses surtout bronchopulmonaire ou par l'aggravation du syndrome anémique.

2. Diagnostique biologique

a) Arguments indirects de prescription

Hémogramme : Anémie normochrome 1.500.000 GR

Leucopénie < 4000 GB/µl de sang

Trombopénie : 100 000 à 150 000 plaquettes / ul.

Donc une Pancytopénie

Protidogramme: augmentation des globulines surtout IgG

Ce déséquilibre protéique peut être mis en évidence par la réaction de Formol Leucogelification de GATE PAPACOSTAS : consiste à mettre en contact dans un tube à hémolyse 20 gouttes du sérum de malade et 2 gouttes de Formol : on aura une gélification avec opacification en cas de leishmaniose.

b) Arguments Indirects de certitude

Apportés par les réactions immunologiques notamment l'IFI qui apporte la preuve du diagnostic de la leishmaniose dans 95% des cas

c) Argument Direct de certitude (diagnostic parasitologique)

Mise en évidence du parasite. Recherche au niveau du prélèvement obtenu par ponction médullaire :

- Chez l'adulte ponction sternale
- Chez l'enfant ponction du niveau de la crête iliaque

On fera des étalements des prélèvements puis une coloration au MGG pour rechercher et identifier les formes amastigotes des leishmanies.

3. Traitement

- Pentamidine (Lomedine ®)
- sels d'antimoine : Antimoniate de N- methylglutamine (Glucantime ®)

En cas de résistance au Glucantine® on peut utiliser le Fungizone® (Amphotéricine B).

Ces médicaments sont relativement toxiques et présentent parfois des phénomènes de résistances.

Une nouvelle molécule découverte et testée avec succès en Inde :

LA MILTEFOSINE utilisé par voie orale (contrairement aux autres) et qui a donné 98% de guérison et moins d'effets secondaires.

Actuellement utilisé en INDE en première intention pour le traitement de la leishmaniose.

B. LEISHMANIOSE cutanée de l'ancien monde

Bouton d'orient avec multiples noms vernaculaires

(Clous ou boutons de BISKRA, ALEP, BAGDAD, NIL, DELHI, JERICHO

1. Clinique

Plusieurs formes sont décrites

- la forme sèche ou urbaine
- la forme humide ou rurale
- la forme tégumentaire diffuse

Nous décrivons la plus fréquente : la forme sèche urbaine.

La lésion siège au niveau d'une zone découverte du corps après une incubation variable en moyenne 2-3 semaines

On a au point d'incubation, une papule inflammatoire peu prurigineuse et qui va évoluer vers l'ulcération. A la période d'état, on a une lésion cratériforme avec un centre creusé, recouverte de croûte. Tout autour on a un bourrelet violacé (peau blanche) plus foncé (peau noire).

La lésion est peu douloureuse

Maladie bénigne qui évolue vers la guérison en 8-12 mois avec persistance d'une cicatrice indélébile disgracieuse.

2. Diagnostic Biologique

Le diagnostic est essentiellement parasitologique par la mise en évidence des leishmanies dans le suc dermique obtenu par scarification de la lésion avec un hemostyle stérile.
On fait un étalement puis une coloration au MGG lue au microscope optique.
(important de décrire le parasite).

3. Traitement

Infiltration peri-lésionnelle de dérivés antimoniés Glucantime, Pentostan
Forme pommade actuellement disponible.
Accélère guérison spontanée et limite la cicatrice.

C. LEISHMANIOSE CUTANEO MUQUEUSE DU NOUVEAU MONDE

Forme clinique essentiellement rencontrée en Amérique latine avec des ulcérations végétantes pouvant présenter même des mutilations effroyables (forme UTA, ESPONDIA)

Traitement

Identification Leishmaniose viscéral idem

TOXOPLASMOSE

INTRODUCTION

Définition

La **toxoplasmose** est une maladie parasitaire dont l'agent est le protozoaire *Toxoplasma gondii* qui a été décrit pour la première fois en Tunisie par Nicolle et Manceaux chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gundi*. Le parasite infecte le plus souvent des animaux à sang chaud (chiens, lièvre, lapin, rats, cobayes, cobayes, pigeons et nombreux autres oiseaux), y compris l'être humain, mais son hôte définitif est un félidé (dont le chat fait partie).

Intérêts

La maladie est présente partout dans le monde et on estime qu'un tiers de la population mondiale est infectée par *Toxoplasma gondii*.

La toxoplasmose est une affection habituellement bénigne chez le sujet immunocompétent mais grave chez le fœtus du fait de la possibilité de transmission materno-fœtale. Elle peut aussi engager le pronostic vital chez le sujet immunodéprimé. Il s'agit d'une maladie opportuniste au cours du VIH-sida.

1. EPIDEMIOLOGIE :

1.1 Agent pathogène

1.1.1. Taxonomie

Il s'agit de *Toxoplasma gondii* qui est un protozoaire qui appartient à :

- Phylum : *Apicomplexa*
- Classe : *Sporozoea*,
- Sous-classe : *Coccidia*,
- Ordre : *Eucoccidida*,
- Famille : *Eimeriidae*,
- Genre : *Toxoplasma*.

1.1.2. Morphologie

Toxoplasma gondii se présente sous trois formes parasitaires :

- La forme trophozoïte ou tachyzoïte
- La forme kystique
- La forme oocyste.

a- La forme trophozoïte :

Encore appelée tachyzoïte, il s'agit d'une forme végétative intracellulaire de 6 à 12 µm de long sur 3 à 4 µm de large. Il se présente sous forme d'un croissant asymétrique avec une extrémité effilée (pôle apical qui permet de pénétrer la cellule-hôte) et l'autre arrondie. Après coloration au Giemsa, on note la présence d'un noyau ovoïde en position centrale au sein d'un cytoplasme bleu.

b- La forme kystique

C'est la forme de résistance et de dissémination du parasite. Le kyste de *T. gondii*, de forme sphérique ou ovoïde, est entouré par une membrane épaisse et mesure 50 à 100 µm de diamètre. Il contient des centaines voire des milliers de formes végétatives particulières, les *bradyzoïtes* qui sont issus de multiplications asexuées. Ces derniers mesurent 4 à 6 µm de diamètre.

c- L'oocyste :

Il est le résultat de la reproduction sexuée du parasite chez le chat. Il a une forme ovoïde et mesure 14 µm X 9 µm. Il renferme 2 sporocystes contenant 4 sporozoïtes chacun (un sporozoïte ressemble à un tachyzoïte).

1.1.3. Habitat

Les trophozoïtes de *T.gondii* se trouvent dans les histiocytes, les monocytes ainsi que toutes les cellules nucléées et parfois même les hématies (expérimentation chez les oiseaux et la souris). Les kystes sont localisés quant à eux dans les tissus tels que ceux des organes abdominaux, des muscles, surtout du cerveau (neurones) et de l'œil (cellules rétinienne).

1.2 Hôtes définitifs et hôtes intermédiaires

Hôtes définitifs (reproductions sexuée et asexuée de *T. gondii*): le chat et les félidés sauvages (puma, jaguar …).

Hôtes intermédiaires : ils sont très variés ; Homme, mammifères (rongeurs, herbivores, carnivores, omnivores), oiseaux.

1.3 Cycle biologique

Le cycle complet de *T. gondii* se déroule chez l'hôte définitif chez qui il est donc de caractère « monoxène ». Chez l'hôte intermédiaire a lieu uniquement la phase asexuée.

a- Chez l'Hôte définitif (le chat et autres félidés)

Le chat et les autres félidés sont les seuls animaux capables d'héberger le cycle complet (asexué et sexué) de *T. gondii*.

- La reproduction asexuée ou schizogonie :

Chez le chat qui a ingéré des oocystes par contamination tellurique ou des tachyzoïtes, bradyzoïtes présents dans des cadavres d'animaux infectés (carnivorisme), les toxoplasmes libérés dans le duodénum pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle. Ils s'y multiplient pour donner des schizontes. L'éclatement de la cellule-hôte permet la libération des mérozoïtes qui parasitent de nouvelles cellules.

- La reproduction sexuée ou gamogonie :

Au cours de la schizogonie, on note l'apparition de cellules sexuées, les micro et macrogamétocytes, qui fusionnent donnant ainsi naissance aux oocystes qui seront rejetés avec les selles dans le milieu extérieur.

b- Chez l'Hôte intermédiaire

L'hôte intermédiaire peut être n'importe quel mammifère (y compris l'Homme) ou un oiseau. Il peut s'infester soit à partir des oocystes provenant du chat soit à partir des kystes ou formes végétatives présents dans les muscles d'un animal infesté ainsi que dans le sang, le lait ou les urines de cet animal. Dans tous les cas, les formes végétatives (tachyzoïtes, bradyzoïtes ou

sporozoïtes) libérés parasitent les cellules du système réticulo-endothélial où elles se multiplient. Elles vont par la suite former des kystes dans les muscles et le système nerveux.

Si les kystes sont ingérés par un nouvel hôte intermédiaire (viandes mal cuites, carnivorisme), les toxoplasmes se multiplient à nouveau initiant ainsi un nouveau cycle asexué.

Si les kystes sont ingérés par un chat, les trophozoïtes commencent cycle schizogonique dans les cellules de l'intestin. Puis la gamétogenèse intervient avec production d'oocystes qui seront rejeté avec les matières fécales du chat dans le milieu extérieur.

1.4- Modes de contamination

Il existe trois modes de contamination principaux dans la toxoplasmose. Ce sont :

- transmission par les kystes : il s'agit de l'*ingestion de kystes vivants de toxoplasmes* contenus dans la viande peu ou mal cuite. Ce sont également les kystes qui sont impliqués dans la transmission par transplantation d'organe d'un donneur séropositif pour la toxoplasmose à un donneur négatif avant la greffe **;**

- transmission par les oocystes : *ingestion d'aliments ou eaux de boisson souillées par oocystes vivants de toxoplasmes* issus des matières fécales du chat.

- transmission par les tachyzoïtes : c*ontamination materno-fœtale par voie transplacentaire ou injection accidentelles de trophozoïtes de toxoplasmes* (sang contaminé….). Les contaminations par le lait maternel et par les urines sont des modes de transmissions rares.

NB : Le risque de contamination du fœtus survient lorsque la femme enceinte est en phase septicémique : les parasites peuvent alors coloniser le placenta, puis, de là, parvenir au fœtus. Ce type de contamination ne survient que lorsque la mère contracte la maladie en cours de grossesse (on parle alors de *toxoplasmose gravidique*), bien que très exceptionnellement, la réactivation de kystes puisse conduire à une transmission du parasite vers l'enfant.

Le risque de passage de la barrière placentaire augmente au cours de la grossesse (il est faible jusqu'au quatrième mois, et croît les mois suivants), mais en parallèle, les conséquences sont d'autant plus graves que le fœtus est jeune, tant qu'il ne dispose pas d'un système immunitaire complet. La contamination vers la fin de la grossesse peut conduire à des formes bénignes ou à des formes latentes.

1.5- Facteurs favorisants

Facteurs liés au parasite :

- les kystes de *T. gondii* ne sont détruits que par une cuisson de la viande à partir de 70°C ou par une congélation à -12°C pendant au moins 3 jours ;
- les oocystes émis avec les selles dans le milieu extérieur par le chat restent contaminants plusieurs mois.

Facteurs liés à l'Homme :

- âge : fœtus
- déficit immunitaire : VIH-sida, cancers, patients sous immunodépresseurs, chimiothérapie anticancéreuses…
- habitudes alimentaires (consommation de viandes non ou peu cuites etc…).

Facteurs liés à l'hôte définitif :

- présence de l'hôte définitif infesté dans l'environnement

1.6- Répartition géographique

La toxoplasmose est une affection parasitaire cosmopolite. Sa prévalence chez l'être humain est variable en fonction des habitudes alimentaires et de l'environnement.

La prévalence est faible, en général inférieure à 25%, dans les pays ou la viande est consommée bien cuite (Royaume Uni, Scandinavie, Amérique de Nord). En France et en Allemagne, du fait de la consommation de viandes saignantes ou fumées, la séroprévalence est de l'ordre de 40 à 60%.

En Asie du sud-est et au Japon, elle est faible, inférieure à 10%.

En Afrique et en Amérique latine, la séroprévalence est faible dans les zones où le climat est chaud et sec, peu favorable à la survie des oocystes. Elle est par contre élevée (jusqu'à 80%) dans les régions humides.

1.7- Réservoir de parasite

Plusieurs mammifères et oiseaux peuvent héberger le toxoplasme. Ce sont en particulier les félidés, le rat, les ovins, les caprins, le lapin, le lièvre, le cobaye, le chiens, les pigeons etc….

2- PATHOGENIE

Les tachyzoïtes sont capables d'envahir activement tous types de cellules et peuvent se disséminer dans tous les organes. Ces tachyzoïtes provoquent une destruction tissulaire locale avec lésions inflammatoires et nécrose. La dissémination vers d'autres organes est possible par voie sanguine. Une réponse immunitaire efficace, de type cellulaire, est nécessaire pour le contrôle de la phase aiguë de l'infection, aboutissant à la transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et à la formation de kystes. L'absence d'immunité cellulaire T efficace chez le jeune fœtus immuno-immature explique la gravité de la toxoplasmose congénitale.

3-SIGNES CLINIQUES

1- Toxoplasmose acquise

a- Chez le sujet immunocompétent

Très souvent, il s'agit d'une affection bénigne et asymptomatique. Les signes cliniques lorsqu'ils existent sont à type d'adénopathie cervicale ou occipitale, de fébricule (38°C), d'arthralgie et d'asthénie décrivant un tableau de mononucléose infectieuse. On peut aussi observer une polyadénopathie non fébrile.

b- Chez le sujet immunodéprimé

Ici, l'on observe des formes graves de la maladie avec :

- une fièvre pouvant atteindre 40°C,

- des douleurs osseuses, musculaires ou articulaires,

- des troubles oculaires (choriorétinites), cérébraux (méningo-encéphalites pouvant entraîner des crises épileptiformes), cardiaques (myocardites).

2- Toxoplasmose congénitale :

Elle succède au passage des toxoplasmes de la mère à l'enfant à travers le placenta. Ce type de contamination ne survient que lorsque la mère contracte la maladie en cours de grossesse (on parle alors de *toxoplasmose gravidique*), bien que très exceptionnellement, la réactivation de kystes puisse conduire à une transmission du parasite vers l'enfant.

Le risque de passage de la barrière placentaire augmente au cours de la grossesse (il est faible jusqu'au quatrième mois, et croît les mois suivants), mais en parallèle, les conséquences sont d'autant plus graves que le fœtus est jeune, tant qu'il ne dispose pas d'un système immunitaire complet. La contamination vers la fin de la grossesse peut conduire à des formes bénignes ou à des formes latentes.

a- Contamination précoce

Les conséquences d'une telle contamination, dont le risque est faible, sont particulièrement graves : elles peuvent notamment entraîner la mort in utero ou dans les mois qui suivent la naissance, ou bien provoquer des retards psychomoteurs graves, liés à l'action du parasite sur la formation du système nerveux central (modifications de l'aspect et du volume du crâne, par des calcifications intracrâniennes caractéristiques de la toxoplasmose congénitale, hydrocéphalie, macrocéphalie, dilatation ventriculaire). Au niveau neurologique, on peut constater des convulsions, de l'hypertonie ou de l'hypotonie (aspect de bébé en « chiffon »), une modification des réflexes, des troubles végétatifs ou encore des troubles oculaires (dans 80% des cas, une choriorétinite pigmentaire).

b- Cas intermédiaire

Lorsque la contamination est plus tardive (après le quatrième mois de grossesse), on assiste à des formes généralisées dites *viscérales*, en raison des atteintes du système digestif notamment. Cependant, d'autres conséquences sont couramment observées : présence d'un ictère néo-natal (coloration jaune de la peau et des muqueuses), augmentation du volume de la rate et du foie, hémorragies au niveau des muqueuses, atteintes hématologiques.

Le pronostic de ces formes est souvent grave.

c- Contamination tardive

Cas bénin : il est reconnu à la naissance de l'enfant. Ses formes sont de deux types : oculaires et neurologiques. Dans la première forme, on peut constater une choriorétinite pigmentaire (atteinte des pigments de la rétine). Dans la seconde forme, peuvent survenir des crises convulsives, un retard psychomoteur, ou une augmentation trop rapide du périmètre crânien durant la croissance de l'enfant atteint.

Cas latent : il représente environ 80% des cas, dans lesquels l'enfant est indemne à la naissance mais est porteur d'anticorps caractéristiques, les IgM. L'enfant risque de déclarer une toxoplasmose plus tard dans sa vie, qui se traduira en général par des lésions oculaires quelques années après sa naissance. Les lésions oculaires sont généralement faciles à reconnaître mais il existe des formes cliniques qui peuvent égarer le diagnostic. Classiquement, on découvre une lésion jaunâtre qui peut être paramaculaire ou parapapillaire et cette anomalie va évoluer vers une cicatrisation pigmentée.

4. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

4-1- Arguments indirects de présomption ou diagnostic indirect non spécifique)

Hémogramme : syndrome mononucléosique avec parfois une élévation modérée des polynucléaires éosinophiles.

Vitesse de sédimentation : augmentée.

Au niveau du sang du cordon ponctionné au cours d'un diagnostic anténatal, une hyperéosinophilie associée à une thrombopénie et, une élévation de la gamma glutamyl transférase et de la lactate déshydrogénase sont favorables à une forte suspicion d'atteinte fœtale.

4-2- Arguments directs de certitude

- ✓ ***Diagnostic parasitologique***

Examen microscopique :

Théoriquement possible, mais de réalisation difficile car le parasite se trouve dans des organes difficiles d'accès (ganglions, rate, moelle osseuse, cerveau). Diverses techniques peuvent être utilisées :

- Coloration des frottis et empreintes des tissus au Giemsa ou à l'éosine bleu de méthylène (RAL 555)
- Coupes histologiques colorés au PAS (Acide périodique de Schiff) : bonne coloration des tachyzoïtes.

✓ ***Autres :***

- PCR (réaction de polymérisation en chaîne) pour détecter la présence de matériel nucléaire.

Ainsi, pour prouver le diagnostic du passage du parasite chez le fœtus :

- Réalisation d'une amniocentèse pour recherche du parasite par PCR.
- Cette amniocentèse ne sera réalisée que vers 18 semaines de grossesse, même si l'infection a eu lieu beaucoup plus tôt. Il faut au minimum quatre semaines entre l'infection maternelle et la réalisation de l'amniocentèse afin de « laisser le temps » au parasite de passer à travers le placenta pour éviter un résultat faussement négatif.

La PCR peut être aussi utilisée pour le diagnostic de la toxoplasmose chez l'immunodéprimé

- Inoculation aux animaux et culture

Il s'agit de l'inoculation (liquide ponction ganglionnaire, liquide placentaire) à la souris blanche mise sous corticothérapie ou à la culture de tissu (cérébral). Mais, il faudra s'assurer que les animaux ne soient antérieurement infectés.

4-3 Arguments indirects de certitude ou diagnostic immunologique spécifique

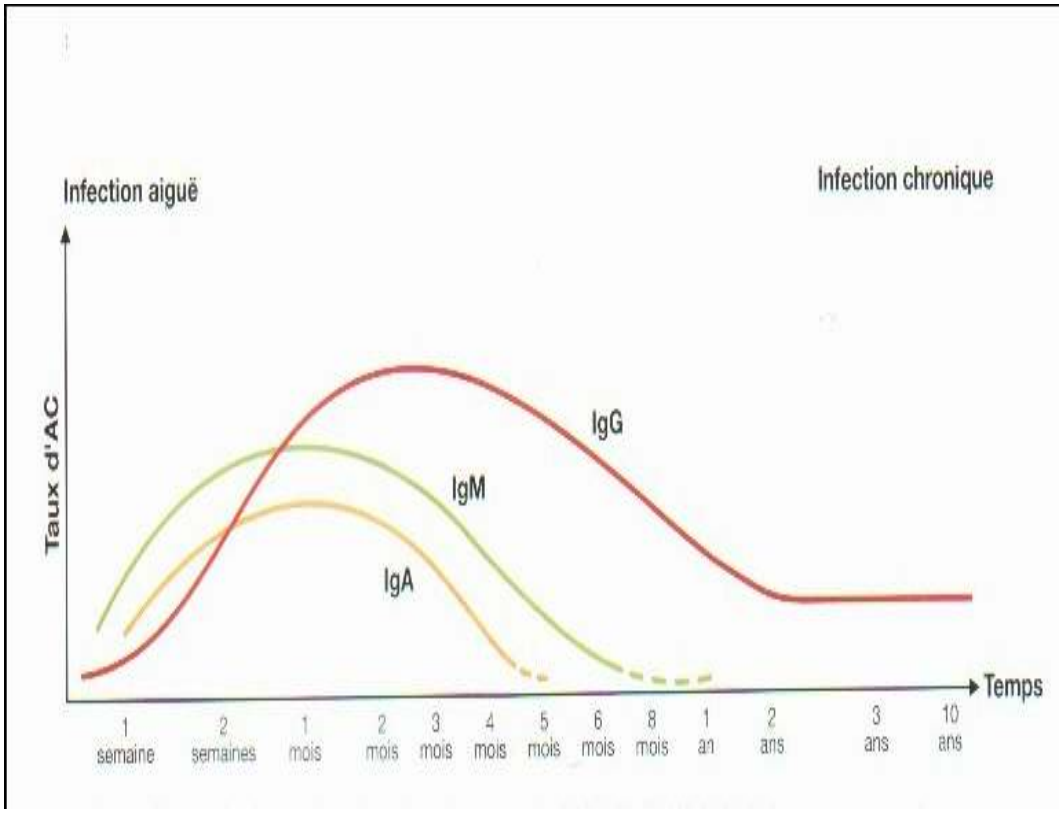
Il s'agit du diagnostic sérologique (recherche des anticorps) qui est de loin le plus utilisé.

- Evolution des anticorps au cours de l'infection

Les IgM sont les premières à apparaître dans les jours qui suivent l'infestation. Leur taux augmente au cours des quatre premières semaines d'invasion pour ensuite décroître lentement. Aujourd'hui, avec les nouvelles techniques plus sensibles (ISAGA ou ELISA de deuxième génération), il est possible de détecter la présence des IgM, 6 mois après le début de l'infestation.

Les IgA apparaissent également de façon précoce mais leur cinétique est moins prolongée que les Ig M.

Les IgG apparaissent dans les 2 ou 3 semaines qui suivent l'infection. Leur taux augmente pour atteindre un pic autour du 4è mois. Les IgG restent détectables très longtemps.



- Tests sérologiques utilisés :

- Dye-test (coloration vitale) de Sabin et Feldmann : le principe repose sur la destruction *in vitro* de toxoplasmes vivants par des sérums contenant des anticorps anti-

toxoplasmes de type IgG en présence de complément (voie C1 à C9) et de magnésium. C'est la technique de référence. Elle est très fiable mais peu pratiqué aujourd'hui.

- Immunofluorescence indirecte : avec un conjugué fluorescent.
- ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)
- ISAGA (Immunosorbent Agglutination Assay) : surtout pour le dosage des IgM

* Interprétation des tests sérologiques au cours de la grossesse

Résultats			Interprétation	Contrôle	Interprétation
IgG	Ig M	IgA			
+ (taux faible à moyen)	-	-	Anticorps résiduels protecteurs, sujet immunisé	Aucun	_
+	+	-	Répéter après 3 semaines	Si idem	Contamination pas très récente avec coexistence d'IgG et d'IgM
				Si IgG ↗	Infection possible au moment de la conception => traitement mère
-	-	-	Absence d'immunité	Contrôle séro à faire tous les mois	Si positivation => traitement mère, bilan échographique ; amniocentèse et PCR ; bilan chez le nouveau-né
-	+	+	Infection toute récente ; contrôle à faire après 3 semaines	Si Idem	Infection toute récente pendant la grossesse => risque de contamination fœtale
+	+	+	Répéter après 3 semaines	Si IgG et IgM ↗	Infection évolutive => traitement mère
				Si Idem	Contamination relativement récente ? => traitement à discuter

5- TRAITEMENT

- **Toxoplasmose acquise de l'immunocompétent :**

La toxoplasmose acquise guérit le plus souvent sans traitement chez l'immunocompétent. En cas d'asthénie importante, il faut prescrire :

Spiramycine (Rovamycine®) :

- Enfant : 1,5 MUI/10kg/j
- Adulte : 6 à 9 MUI par jour à 3 g/ j jusqu'à régression notable des IgM

Durée du traitement : 1 mois.

Traitement associé : acide ascorbique (1g/j).

- **Toxoplasmose de l'immunodéprimé :**

*1ère intention : pyriméthamine (Malocide ®) (100 mg à J0 puis 50 à 75 mg/j) + sulfadiazine (Adiazine®) (100 à 150 mg/kg soir 4 à 6 g/j).

Effets indésirables :

- dus aux sulfamides : exanthème fébrile, dermatose bulleuse (syndrome de Steven-Johnson et syndrome de Lyell)

- dus à la pyriméthamine : carence en acide folique avec anémie mégaloblastique, et parfois granulopénie et thrombopénie. Pour contrer le déficit en acide folique, on le compense en associant au traitement du folinate de calcium qui s'oppose aux inhibiteurs de la dihydrofolate réductase.

*2ème intention : pyriméthamine (50 mg/j) + clindamycine (2,4g/j). Ici les effets indésirables moindres.

*3ème intention : Atovaquone suspension (Wellvone®) hors AMM : 750 mg X 4/j.

Le traitement d'attaque est maintenu 3 à 6 semaines suivi d'un traitement d'entretien avec les mêmes molécules utilisées à ½ dose à poursuivre tant que dure l'immunodépression (CD4 < 200/mm^3)

- **Toxoplasmose congénitale**

En cas de séroconversion au cours de la grossesse :

Spiramycine (Rovamycine®) : 9 MUI/j. Faire surveillance sérologique et programmer amniocenthèse (si possible).

- ✓ Si le diagnostic anténatal est positif :
  - o la femme est traitée par l'association pyriméthamine-sulfadiazine (posologie idem immunodéprimé) en continu jusqu'à l'accouchement ;

    Possibilité de prescrire aussi l'association sulfadoxine- pyriméthamine (Fansidar®) en raison de 1 cp/20 kg tous les 10j.

    NB : associer l'acide folinique.

  - o Le nourrisson doit être traité en continu par l'association pyriméthamine-sulfamides pendant au moins 1 an.
- ✓ Si le diagnostic anténatal est négatif, le traitement de la femme par la spiramycine est poursuivi jusqu'à l'accouchement. A la naissance, il faut pratiquer un diagnostic néonatal (idem en cas de diagnostic anténatal non réalisé). Ne pas mettre l'enfant systématiquement sous spiramycine dans l'attente du résultat du diagnostic.

- **Surveillance**

En cas de toxoplasmose congénitale établie par diagnostic anténatal, le suivi clinique (développement psychomoteur et examen du fond d'œil une fois par an) est poursuivi jusqu'à l'âge adulte.

Chez l'enfant sain né de mère contaminée au cours de la grossesse, la surveillance biologique associée à un scanner. En cas de lésion infraclinique : traitement identique à

celui de toxoplasmose congénitale pendant 1 an avec des contrôles annuels jusqu'à l'âge adulte.

5- PROPHYLAXIE

Les précautions de base consistent à :

- se laver les mains avant et après la préparation des aliments;
- porter des gants lorsqu'on fait du jardinage ou lorsqu'on nettoie la caisse du chat ;
- éviter la viande crue ou peu cuite, le lait non pasteurisé, les œufs crus, ne consommer que de la viande bien cuite (cuisson à plus de 70°C au cœur des viandes) ;
- laver (et peler) les fruits et légumes avant de les consommer, avec de l'eau vinaigrée ; cuisson d'au moins une minute à 60°C pour les végétaux ;
- ne donner aux chats que des aliments cuits, en conserve ou secs (croquettes) ;
- essayer de garder les chats à l'intérieur pour les empêcher de se nourrir de leur chasse ou de charognes.

Chez les personnes immunodéprimées

- En plus des mesures d'hygiène suscitées, administration de Pyriméthamine, sulfadiazine et acide folinique à doses diminuées de moitié tant que les lymphocytes T CD4 sont inférieurs à 200.
- Le Cotrimoxazole fort (Bactrim®) peut aussi être utilisé en raison de 1 cp/j avec l'avantage d'être aussi efficace pour la prophylaxie de la pneumocystose (autre maladie opportuniste du sida).

PALUDISME

INTRODUCTION

Définition

Le paludisme est une érythrocytopathie due à un protozoaire du genre *Plasmodium* et transmis par la piqûre d'un vecteur, l'anophèle femelle.

Intérêts

Le paludisme reste la parasitose la plus endémique dans le monde. Il sévit actuellement dans la ceinture de pauvreté du globe. Selon, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), approximativement 198 millions de cas cliniques de paludisme (entre 124 et 283 millions) sont survenus en 2013 avec 584 000 cas de décès (entre 367 000 et 755 000), dont la majorité a eu lieu en Afrique subsaharienne. En Côte d'Ivoire, le paludisme est la première cause de consultation ambulatoire. Les femmes enceintes et les enfants de moins de 5 ans sont les plus touchés.

La lutte contre le paludisme est menée par toute la communauté internationale à travers le fonds mondial de lutte contre le VIH-sida, la tuberculose et le paludisme.

1- EPIDEMIOLOGIE

1-1-Agents pathogènes

1-1-1- Taxonomie

L'agent pathogène du paludisme est le *Plasmodium*. Au plan taxonomique, il appartient à :

- Phylum des *Apicomplexa ;*
- Classe des *Sporozoea;*
- Sous-classe des *Coccidia ;*
- Ordre des *Eucoccidiida ;*
- Sous-ordre des *Haemosporiina ;*
- Famille des *Plasmodiidae ;*
- Genre *Plasmodium* ;
- Sous-genres *Plasmodium* et *Laverania*

D'une façon générale, quatre espèces plasmodiales parasitent l'Homme. Ce sont :

- *Plasmodium falciparum :* c'est l'espèce la plus redoutable car responsable de l'accès palustre pernicieux qui peut entraîner la mort du sujet. Elle a aussi

développé une résistance à la plupart des antipaludiques. C'est l'espèce la plus retrouvée en Côte d'Ivoire

- *Plasmodium vivax;*
- *Plasmodium ovale;*
- *Plasmodium malariae.*

Toutefois, en Asie du sud-est et dans le pacifique, l'infestation naturelle de l'Homme par une cinquième espèce plasmodiale d'origine simienne a été récemment signalée. Il s'agit de *Plasmodium knowlesi*.

1-1-2- Morphologie

Le *Plasmodium* est un protozoaire polymorphe intra-érythrocytaire de 2 à 5 micromètres de diamètre. Au cours de son évolution chez l'Homme, au sein des globules rouges, il se présente sous plusieurs formes :

- Trophozoïte
- Schizonte
- Gamétocyte

Après coloration au May-Grunwald-Giemsa ou au Giemsa, les trophozoïtes de *Plasmodium* présentent un aspect annulaire avec un noyau rouge, un cytoplasme bleu et une vacuole nutritive incolore.

Les schizontes quant à eux, sont constitués de plusieurs noyaux présents dans une masse cytoplasmique et dont le nombre varie selon l'espèce. On note aussi la présence du pigment malarique ou hémozoïne de couleur jaune-brun. A maturité, les schizontes sont appelés corps en rosace et renferme plusieurs mérozoïtes en plus de l'hémozoïne.

Les gamétocytes sont arrondis pour toutes les espèces sauf *P. falciparum* dont le gamétocyte présente un aspect en forme de faux ou de banane (aspect falciforme).

Il faut noter que *P. knowlesi* présente les mêmes caractéristiques morphologiques que *P. malariae* après coloration au GIEMSA mais en est différent au plan génétique d'où la nécessité de tests moléculaires pour le diagnostic différentiel.

1-2- Vecteurs

Ce sont les hôtes définitifs qui hébergent les stades sexués du *Plasmodium*.

Les vecteurs du paludisme sont des moustiques femelles qui appartiennent à l'embranchement des Arthropodes, à la classe des Insectes, à l'ordre des Diptères, au sous-ordre des

Nématocères, à la famille des *Culicidae*, à la sous-famille des *Anophelinae*, au genre *Anopheles*.

Sur les 400 espèces d'anophèles répandues dans le monde, seulement une soixantaine sont des vecteurs du paludisme et une vingtaine, à elles seules, sont à l'origine de la plupart des cas de transmission de la maladie. En Afrique, les deux principaux complexes d'espèces vectrices sont : *A. funestus* et *A. gambiae*.

Seule la femelle d'anophèle est hématophage. L'apport de matières organiques (sang) est indispensable à la maturation des ovules chez l'anophèle femelle qui prend son repas sanguin tous les 3 à 4 jours.

Le comportement du vecteur joue un rôle important dans la transmission. Ainsi, les espèces d'anophèles les plus dangereuses pour l'Homme sont anthropohiles, endophiles (qui affectionnent l'intérieur des maisons) et endophages (se nourrissent à l'intérieur des maisons et y restent après leur repas sanguin).

1-3- Modes de transmission

Le mode de transmission du paludisme le plus fréquent est la piqûre d'un anophèle femelle infesté. Deux autres modes peuvent être observés. Il s'agit de la transmission par transfusion de sang infesté et la transmission transplacentaire *in utero* de la mère à l'enfant. Il a été également signalé des cas de transmission par transplantation d'organes, toxicomanie en partageant les seringues, accident de travail dans les hôpitaux chez les infirmiers qui venaient de faire le prélèvement sanguin et s'étaient piqués accidentellement avec les mêmes aiguilles.

La voie de sortie est transcutanée par le prélèvement par piqûre des plasmodies par l'anophèle femelle au cours de son repas sanguin.

1-4- Cycle biologique

Le cycle évolutif du *Plasmodium* se déroule en deux phases :

- une phase asexuée ou schizogonique chez l'Homme;
- une phase sexuée ou sporogonique chez le moustique.

⇨ *Cycle asexué ou schizogonique*

Au cours de son repas sanguin, le moustique infesté inocule à l'Homme, des **sporozoïtes** infestants contenus dans sa salive. Ce sont des éléments filiformes de quelques µm de long qui gagnent rapidement le foie où s'effectue le cycle exo-érythrocytaire.

Etape hépatique ou schizogonie exo-érythrocytaire (durée : 7-15 j en moyenne voire plusieurs mois avec *P.vivax* et *P. ovale*)

Après sa pénétration dans l'hépatocyte, le sporozoïte s'arrondit, se transformant en un élément uninucléé de quelques microns de diamètre appelé cryptozoïte. Deux possibilités d'évolution s'offrent alors à ce dernier :

- **une évolution immédiate** où le **cryptozoïte** grossit, son noyau se divise. Après plusieurs divisions, il va se former au bout d'une à trois semaines un **schizonte mature ou « corps bleu »** contenant quelques milliers de noyaux déformant l'hépatocyte hôte. L'éclatement du « corps bleu » (par apoptose de l'hépatocyte infesté) libère de nombreux **mérozoïtes** qui gagnent le sang circulant pour initier la phase érythrocytaire du cycle schizogonique ;
- au cours de **la seconde évolution dite retardée,** le cryptozoïte hépatique grossit légèrement mais reste sous une forme uninucléée quiescente appelée **hypnozoïte**. Celle-ci sera activée à des périodes variables selon la souche et l'espèce plasmodiale donnant alors lieu à une schizogonie hépatique « classique ». L'existence de formes hypnozoïtes chez *P. ovale* et *P. vivax* explique les rechutes observées avec ces espèces.

P. falciparum et *P. malariae* ne possèdent pas ces formes. Chez *P. malariae*, les accès de reviviscence sont liés à la persistance d'une parasitémie résiduelle indécelable sur frottis sanguin et goutte épaisse. Lors d'un affaiblissement de l'immunité, cette parasitémie sera exacerbée.

Etape sanguine ou schizogonie endo-érythrocytaire (durée : 24 à 72 heures)

Chaque mérozoïte libéré pénètre par endocytose dans une hématie. Après sa pénétration dans l'hématie, le mérozoïte se transforme en un élément annulaire, le **trophozoïte**. Son noyau se divise pour donner naissance à un schizonte chargé de pigment malarique ou hémozoïne. Chaque noyau va s'entourer d'une plage cytoplasmique donnant ainsi naissance à un schizonte mûr ou **« corps en rosace »**.

A ce stade, l'hématie fragilisée éclate pour libérer les mérozoïtes et l'hémozoïne. Ces mérozoïtes vont parasiter des hématies saines et effectuer de nouveaux cycles schizogoniques endo-érythrocytaires.

La durée du cycle varie selon l'espèce plasmodiale. Elle est de 48 h pour *P. falciparum*, *P. ovale* et *P. vivax*. Pour *P. malariae*, elle est de 72 h. *P. knowlesi* a une durée de cycle plus courte de 24 h.

Après plusieurs cycles schizogoniques, certains mérozoïtes se différencient en éléments à potentiel sexué, les **gamétocytes** mâles et femelles qui sont les seules formes plasmodiales intraérythrocytaires capables de poursuivre leur évolution chez le moustique vecteur.

Remarque : Théoriquement, la périodicité du cycle érythrocytaire devrait déterminer la présentation cyclique classique des symptômes tous les 2 jours dans la fièvre **tierce** (pour *P. falciparum*, *P. ovale* et *P. vivax*) et tous les 3 jours dans la fièvre quarte (pour *P. malariae*). Toutefois, en pratique, cette périodicité typique ne peut être reconnue au début de la maladie puisque la plupart des populations parasitaires sont hétérogènes avec pour conséquence l'existence de cycles schizogoniques asynchrones.

⇨ *Cycle sexué sporogonique*

En prenant son repas sanguin sur un hôte impaludé, l'anophèle femelle absorbe des trophozoïtes, des schizontes et des gamétocytes. Les éléments asexués sont digérés et seuls les gamétocytes ingérés assurent la poursuite du cycle. Le gamétocyte mâle, par un phénomène d'exflagellation, produit 8 microgamètes ou gamètes mâles. Le gamétocyte femelle mûrit et par expulsion de corpuscules chromatiniens donne un gamète femelle volumineux (macrogamète) et immobile. La fécondation du gamète femelle par le gamète mâle donne naissance à un zygote (immobile), qui devient un œuf mobile, l'**ookinète**. Ce dernier traverse la paroi gastrique de l'insecte et se fixe sur la surface externe de l'estomac. Dans les heures qui suivent sa formation, l'ookinète devient un **oocyste** immobile et arrondi. A l'intérieur de l'oocyste, surviennent des divisions successives qui aboutissent à la formation de milliers de sporozoïtes. L'oocyste mature est appelé **sporocyste**. Ce dernier va éclater et libérer les sporozoïtes. Ces derniers gagnent activement les glandes salivaires, deviennent matures (et infectants) et sont prêts à être injectés à l'Homme au prochain repas sanguin de l'anophèle.

NB : La durée du cycle sporogonique est de 10 à 40 jours en moyenne selon la température ambiante et l'espèce plasmodiale (9-20 jours pour *P. falciparum* entre, respectivement, 30°C et 20°C).

1-5- Facteurs favorisants et paramètres épidémiologiques

✓ *Facteurs favorisants*

- Facteurs généraux :
  - Température (voir cycle sporogonique), climat tropical et subtropical surtout

- Environnement : présence de gîtes larvaires d'Anophèles (petites collections d'eaux claires)

o Facteurs liés au vecteur :
- Densité anophélienne
- Comportement trophique : l'anthrophilie, l'endophilie et l'endophagie déterminent une bonne capacité vectorielle
- Résistance aux insecticides

o Facteurs liés aux parasites
- Mécanismes d'échappement immunitaire par variation antigénique (aussi présence d'hypnozoïtes)
- Résistance aux antipaludiques

o Facteurs liés à l'homme :
- Etat de prémunition, âge (jeunes enfants), grossesse
- Activités humaines : riziculture (données contradictoires), crevasses près des carrières ou après passage de gros engins, voyages
- Présence de porteurs asymptomatiques.

✓ ***Paramètres épidémiologiques***

La paludométrie évalue l'intensité de l'endémie palustre.

Dans la population humaine, on détermine 3 indices :

- Indice splénique (IS) = (nombre de sujets porteurs de splénomégalie / effectif de la population) X 100. Il est mesuré chez les enfants de 2 à 9 ans.
- Indice plasmodique (IP) = (nombre de sujets examinés présentant des hématozoaires / effectif de la population) X 100. Il est utilisé chez les enfants de moins de 10 ans.
- Indice gamétocytique (IG) = (nombre de sujets examinés présentant des gamétocytes dans le sang/ effectif de la population) X 100.

Les indices splénique et plasmodique permettent la classification des zones d'endémie :

- Zone hypo-endémique : IS < 10% IP < 25%
- Zone méso-endémique : IS = 11-50% IP = 26-50%
- Zone hyper-endémique : IS = 51-75% IP = 51-75%
- Zone holo-endémique : IS > 75% IP > 75%.

L'indice gamétocytique indique le potentiel infestant de la collectivité humaine vis-à-vis des anophèles.

Dans les enquêtes épidémiologiques, on utilise également le taux d'inoculation entomologique (TIE) qui est déterminé à partir du nombre quotidien de piqûres d'anophèles reçus par chaque habitant et de l'indice sporozoïtique (taux d'anophèles femelles porteuses de sporozoïtes). Au cours d'enquêtes réalisées à Bouaké et à Adzopé situés respectivement au centre et sud-est de la Côte d'Ivoire, les TIE étaient respectivement de 365 et 150 piqûres infestantes/ personne/ an.

1-6- Répartition géographique

La répartition géographique du paludisme varie d'un continent à un autre.

Afrique : le paludisme est très largement répandu en Afrique subsaharienne. Il existe une transmission faible et intermittente en Afrique du nord (Algérie) ainsi qu'au Cap-Vert et à l'île Maurice. L'île de la réunion en est indemne.

Asie : Asie du sud-est (Myanmar, Sud de la Chine, Thaïlande, Vietnam, Cambodge, Malaisie …), côte ouest de la péninsule arabique, Yémen

Océanie : certaines îles (Nouvelle Guinée, Salomon, Vanuatu).

Europe : paludisme officiellement éradiqué mais présence de cas importés (paludisme dit d'importation).

Amérique : Amérique centrale et du sud. Les Caraïbes en sont indemnes sauf Haïti et une partie de la République dominicaine. Le paludisme a été éradiqué en Amérique du nord.

2- PHYSIOPATHOLOGIE

L'hémolyse entraînée par l'éclatement des schizontes matures est à l'origine de l'anémie observée au cours des accès palustres. Par ailleurs, l'hémozoïne libérée sera responsable de fièvre. Une autre cause de l'anémie est la séquestration et la destruction par la rate des hématies parasitées. Aussi, l'hyperactivité de la rate explique-t elle la splénomégalie palustre. L'infestation des globules rouges par *P. falciparum* au sein va entraîner la présence de protubérances ou knobs à la surface des hématies parasitées (schizontes ou rosaces surtout). Ces knobs seront à l'origine d'une agrégation érythrocytaire au niveau de la paroi des capillaires profonds. Ce phénomène de cytoadhérence associée à l'anémie hémolytique

aura pour conséquence une anoxie tissulaire notamment au niveau cérébral déterminant ainsi un neuropaludisme (paludisme cérébral).

Dans le paludisme, il n'y a pas d'immunité acquise vraie. L'on a par contre une semi-immunité qu'on appelle **prémunition**. Elle n'empêche pas la maladie mais permet de réduire le risque de survenue des formes graves. Elle est acquise lentement au prix d'infestations répétées. Elle est précaire et instable. Elle se perd au bout de 1 à 2 ans lorsque le sujet quitte la zone d'endémie palustre. Les mères prémunies transmettent *in utero* des IgG antiplasmodiales à leurs enfants qui sont ainsi protégés pendant les 3 à 4 premiers mois de la vie. Entre 4 mois et 4 ans voire 5 ans, l'enfant vivant en zone d'endémie va acquérir progressivement sa propre prémunition à la suite de piqûres répétées d'anophèle femelle infesté.

3- SIGNES CLINIQUES

Les signes cliniques du paludisme sont divers dans leur expression et leur gravité. Classiquement, ils se répartissent en accès palustres non compliqués et en accès palustres compliqués ou graves. Il existe d'autres formes cliniques telles que le paludisme viscéral évolutif, la néphrite quartane et la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

- **Dans les accès non compliqués**, nous avons l'accès de primo-invasion et l'accès intermittent.

  - *L'accès de primo-invasion*, qui a lieu chez des sujets non immuns ou à immunité antiplasmodiale faible, se caractérise par un tableau clinique évoquant un embarras gastrique fébrile. Ainsi, l'on peut observer une fièvre pouvant atteindre 39°C à 40°C, des myalgies et céphalées accompagnées de troubles digestifs à type de douleurs abdominales, nausées ou vomissements, diarrhées avec parfois constipation.

  - *Au cours de l'accès palustre intermittent ou accès palustre à fièvre périodique*, nous observons une succession de trois stades : le stade des frissons, le stade de chaleur et celui de sueurs. Ces trois stades vont se répéter chez le malade selon un rythme tierce ou quarte en fonction de l'espèce plasmodiale. En effet, ils surviennent toutes les 48 heures pour *P. vivax, P. ovale* et parfois *P. falciparum* ; toutes les 72 heures pour *P. malariae*.

Les accès palustres simples présentent une évolution favorable en cas de prise en charge rapide et efficace. A l'opposé, ils peuvent évoluer vers le paludisme viscéral évolutif ou le paludisme compliqué notamment avec *P. falciparum*.

- **L'accès palustre grave ou compliqué** est décrit par l'OMS par un ensemble de critères cliniques et biologiques. Ainsi, au plan clinique, nous avons la prostration, les troubles de la conscience (coma de stade II), une détresse respiratoire (acidose respiratoire), des crises convulsives, un collapsus circulatoire, un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée, un œdème pulmonaire, un ictère et une hémoglobinurie. L'examen paraclinique sera caractérisé par l'un des signes suivants : hyperparasitémie (>4% chez le sujet non immun et > 20% chez le sujet immun), anémie sévère (taux d'hémoglobine < 5 g / dl), hypoglycémie, acidose, hyperlactatémie, hypercréatininémie. *(Distribuer le tableau des 10 critères OMS).*

- **Le paludisme viscéral évolutif** (PVE) survient, en zone d'endémie, chez les sujets soumis à des infestations palustres massives et répétées, ne se soumettant pas à une prophylaxie ou à un traitement efficaces et qui présentent une faible immunité antipalustre. La symptomatologie du PVE associe une anémie avec pâleur, asthénie, anorexie et parfois dyspnée, une splénomégalie (constante chez l'enfant) et une fébricule (température oscillant entre 38° et 38°5 C).

- **La fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH)** est un syndrome immunoallergique lié au paludisme à *P. falciparum*. Elle survient chez des sujets ayant des antécédents d'accès à *P. falciparum* et qui prenaient irrégulièrement une prophylaxie et/ou des traitements par la quinine. De plus en plus d'autres médicaments antipaludiques tels les autres amino-alcools pris seuls ou en association seraient impliqués. Suite à une nouvelle prise de l'allergène, on observe brutalement des lombalgies, de la pâleur et de la fièvre. Rapidement apparaissent un ictère, une oligurie avec des urines rouge-porto et une hypotension. Le pronostic est généralement mauvais et dépend de la capacité à pouvoir instituer rapidement une réanimation avec exsanginotransfusion et épuration extra-rénale.

4- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

4-1- Arguments indirects de présomption

✓ *Modifications hématologiques et biochimiques*

- Thrombopénie
- Anémie hémolytique

- Autres : élévation de la LDH (atteinte hépatique) et de la bilirubine (subictère).

✓ *Diagnostic sérologique : détection d'anticorps*

- IFI, ELISA :

  Pas utile en général chez le sujet vivant en permanence en zone d'endémie.

  Utile chez les sujets non immuns traités en zone d'endémie sans argument biologique de certitude (diagnostic retrospectif) ; en cas de PVE ou splénomégalie hyperréactive (car ici on a une pauci-infestation) ; contrôle des donneurs de sang à risque ; enquêtes épidémiologiques.

4-2- Arguments directs de certitude

✓ *Diagnostic parasitologique*

- Goutte épaisse et frottis mince colorés au Giemsa (techniques de référence). La goutte épaisse permet de faire le diagnostic du genre et le frottis mince de préciser l'espèce plasmodiale (voir tableau description morphologique).
- QBC (Quantitative Buffy Coat). les trophozoïtes de *Plasmodium* apparaissent avec un noyau vert fluorescent intense et un halo cytoplasmique vert pâle.
- Autres : PCR (biologie moléculaire), apposition placentaire colorée au GIEMSA ou à l'hématoxyline-éosine (recherche d'une infestation placentaire).

5- TRAITEMENT

Nous ne détaillerons dans cette partie que les recommandations du Programme National de Lutte contre le Paludisme de Côte d'Ivoire (PNLP-CI) portant sur la prise en charge thérapeutique du paludisme.

Ainsi donc, selon les tableaux cliniques, la prise en charge du paludisme en Côte d'Ivoire doit se faire de la façon suivante :

En cas de paludisme non compliqué :

Le médicament antipaludique de première ligne est l'association artésunate + amodiaquine à la posologie de 4 mg/kg/j d'artésunate et de 10 mg/kg/j d'amodiaquine base pendant 3 jours consécutifs.

En cas d'échec thérapeutique, de contre-indication ou d'indisponibilité de l'association artésunate + amodiaquine, il faut avoir recours, à la combinaison artéméther + luméfantrine

(6 doses) à la posologie de 4 mg /kg/j d'artéméther et de 24 mg /kg/j de luméfantrine pendant 3 jours consécutifs.

Si ces deux associations ne sont pas disponibles, l'on préconise l'utilisation des autres CTA recommandées par l'OMS à savoir :

- Artésunate-méfloquine
- Dihydroartémisinine-pipéraquine.

L'usage des autres CTA déjà enregistrées en Cote d'Ivoire est laissé à l'appréciation des prescripteurs. Il s'agit des CTA suivantes :

- Dihydroartémisinine-pipéraquine-triméthoprime
- Artémisinine-naphtoquine

Chez la femme enceinte, il faut utiliser la quinine par voie orale à la posologie de 24 mg/kg/j de quinine base en 3 prises pendant 5 à 7 jours.

- **En cas de paludisme compliqué :**

l'antipaludique à utiliser est la quinine à la posologie de 8mg **de quinine base** /kg en 3 perfusions le premier jour, puis en 2 perfusions au moins par 24 h du $2^{ème}$ au $6^{ème}$ jour. Dès que l'état du malade le permet, après 3 jours, prendre le relais par la quinine orale pour le reste de la durée du traitement. La posologie maximale journalière étant de 24mg de quinine base /kg.

En cas de contre-indication de la quinine (hémoglobinurie), utiliser l'artéméther injectable à la posologie 1,6 mg/kg en intra musculaire (IM) 2 fois le premier jour, puis en une fois par jour pendant les 6 jours suivants.

- **En cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique :**

L'antipaludique à utiliser est l'artéméther en injection intramusculaire à la posologie de 4 mg/kg/j pendant 3 jours consécutifs.

- **Formes chroniques du paludisme :**

En cas de paludisme viscéral évolutif ou de splénomégalie palustre hyperréactive, le traitement repose sur l'utilisation de la combinaison artésunate + amodiaquine en une cure et prendre le relais par la sulfadoxine-pyriméthamine en une dose (3 comprimés pour un adulte, soit 1 comprimé par 20 kg de poids corporel) tous les 15 jours pendant 6 mois.

6- PREVENTION

6-1- Prévention Individuelle

✓ *Lutte contre les piqûres de moustiques :*

- Porter des vêtements longs le soir
- Mettre des répulsifs sur les parties découvertes du corps
- Utiliser des tortillons fumigènes ou des bombes insecticides
- Installer des moustiquaires (si possible imprégnées d'insecticides) aux portes et aux fenêtres
- Dormir sous moustiquaires imprégnées d'insecticides (MII, MILDA)

✓ *Chimioprophylaxie :*

- Chez la femme enceinte :

Le régime retenu est le traitement préventif intermittent (TPI) à la sulfadoxine-pyriméthamine (SP) :

3 cp en prises uniques au 2ème et au 3ème trimestre de la grossesse. La première dose sera administrée à partir de la 16ème semaine de grossesse. La deuxième dose 4 semaines au moins après la première.

Chez la femme séropositive au VIH ne prenant pas de Cotrimoxazole en régime de prophylaxie primaire des infections opportunistes, une 3ème dose de SP sera donnée 1 mois après la 2ème dose.

NB : avant la 16ème semaine de grossesse, la femme sera encouragée à dormir sous MII, et ce, pendant toute la durée de la grossesse et après l'accouchement.

- Chez les personnes transfusées :

Traitement antipaludique suivi d'un contrôle.

- Chez les touristes et expatriés

Pour des séjours en zone d'endémie palustre de moins de 6 mois, administrer trois semaines avant de quitter le pays d'origine une chimioprophylaxie. A poursuivre pendant toute la durée du séjour et jusqu'à 6 semaines après le retour dans le pays de résidence.

- Doxycycline (Doxy palu®) 100 mg :
  - Enfant > 8 ans : 4 mg/kg/j en 1 prise /j
  - Enfant > 8 ans et < 40 kg : 50 mg/j
  - Adulte : 100 mg/j
- Atovaquone-proguanil (Malarone®) Ad. Comp. 250 mg et 100 mg ; E. Comp. 62,5 mg et 25 mg
  - Adulte: 1 comp. /j

- Enfant:
    - [5-7 kg[: ½ cp/j
    - [7-11 kg[: ¾ cp/j
    - [11-40 kg[: 1 cp/j

- Méfloquine (Lariam®, Méphaquin®) :
    - Enfant (> 15 kg) : 5 mg/kg en P.U par semaine ;
    - Adulte : 1 comp. 250 mg en P.U par sem.

6-2- Prévention collective

- Assainissement du milieu : élimination (boîtes de conserves, pneus usées…) et assèchement des gîtes larvaires
- Campagnes de pulvérisation de masse d'insecticides
- Vulgarisation de l'utilisation des MII/MILDA
- Lutte biologique : utilisation de poissons larvivores (Gambusia)
- Communication pour un changement de comportement
- Recherche vaccinale.

GENERALITES SUR LES NEMATODES

I. RAPPEL DE LA CLASSIFICATION

Les parasites de l'homme appartiennent soit au règne Animal, soit au règne Végétal. Le règne Animal comprend 2 sous-règnes : Protozoaires et Métazoaires. Le sous-règne des Métazoaires se subdivise en 4 phyla : les Arthropodes (HI et vecteurs), les Mollusques et les Nemathelminthes et les Plathelminthes. Le phylum des Plathelminthes renferme 2 ordres : les Trematodes (douves et bilharzies) et les Cestodes (ténias). Le phylum des Némathelminthes comprend 3 ordres : les Gordiens, les Acanthocéphales et les Nématodes (qui seuls intéresse la médecine humaine)

II. GENERALITES SUR LES NEMATODES

Ce sont des Métazoaires Triploblastiques Acoelemates appartenant au phylum des Némathelminthes. Les Nématodes sont des vers ronds à corps allongé non segmenté. Ils sont dépourvus d'organes locomoteurs. Leur corps est revêtu d'un tégument élastique composé de protéines soufrées proche de la kératine. Leur tube digestif est complet.

Il existe des espèces parasites de plantes, d'animaux et de l'homme.

Ils ont un développement uniforme et leur cycle évolutif est complexe mais bâti sur le même schéma de développement.

Ce développement suit 2 lois :

- la loi des 4 mues : en effet l'œuf pondu se développe pour donner une larve L_I qui subit une première mue pour donner L_{II} puis L_{III}, L_{IV} et L_V. La larve L_V devient adulte par maturation des organes sexuels.
- La loi du 3ème stade infestant : c'est au niveau du 3ème stade (L_{III}) que le parasite acquiert le pouvoir de transmettre la maladie.

On peut répartir les Nématodes parasites de l'homme en 3 groupes :

- les Nématodes intestinaux qui parasitent le tube digestif de l'homme.
- les Filaires qui sont des Nématodes sous-cutanés et lymphatiques. Ils font intervenir dans leur cycle évolutif un HI le plus souvent actif.
- Les Nématodes d'animaux (chien et chat) qui provoque chez l'homme des syndromes cutanés ou *Larva migrans*

LES NEMATODOSES INTESTINALES

Les Nématodoses Intestinales sont des affections parasitaires provoquées par les Nématodes intestinaux qui colonisent le tube digestif de l'homme.

Il existe 6 Nématodoses intestinales :

- l'Ascaridiase ou Ascaridiose
- l'Oxyurose
- la Trichocéphalose
- l'Ankylostomiase ou Ankylostomose
- l'Anguillulose ou Strongyloïdose
- la Trichinose (affection intestinale et viscérale)

ASCARIDIOSE

I. DEFINITION

L'Ascaridiose est une parasitose due à la présence et au développement chez l'homme d'un ver rond, l'ascaris.

Environ un individu sur 4 héberge ce parasite dans le monde.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

L'agent pathogène est *Ascaris lumbricoides*. C'est un ver rond de grande taille, blanc ivoire ou blanc rosé, de consistance ferme.

Le mâle mesure 15 – 17 cm de long et se caractérise par son extrémité postérieure recourbée en cross.

La femelle, plus grande mesure 20 – 35 cm et a son extrémité postérieure cylindrique. La femelle est ovipare.

Les œufs pondus sont ovalaires, symétriques et mesurent 60/45µm. La coque est double avec une coque interne très épaisse et lisse et une coque externe mamelonnée. A la ponte l'œuf est non embryonné et renferme une masse arrondie finement granuleuse. L'œuf embryonné contient une petite larve.

2. Cycle Evolutif

Mâles et femelles vivent dans l'intestin grêle de l'homme. Les femelles fécondées pondent des œufs éliminés dans les selles.

Ces œufs sont extrêmement résistants au froid, à la chaleur et même aux antiseptiques. Ils ne sont pas infestants à la ponte et s'embryonnent, dans le milieu extérieur, en 3 à 6 semaines selon les conditions de température et d'humidité. Un climat chaud et humide permet un embryonnement plus rapide des œufs.

L'homme s'infeste en ingérant les œufs embryonnés (seule forme infestante d'*A. lumbricoides*) avec des aliments souillés ou de l'eau de boisson contaminée.

La coque de l'œuf est dissoute par le suc gastrique et une substance sécrétée par l'embryon.

La larve L_I ainsi libérée, traverse la paroi intestinale et gagne le foie par la veine porte ou en rampant sur le péritoine. Elle séjourne dans le parenchyme hépatique 3 à 4 jours et se transforme en larve L_{II} ($1^{ère}$ mue).

Du parenchyme hépatique, cette larve gagne le cœur droit par la veine sus-hépatique puis l'artère pulmonaire et les capillaires pulmonaires. A ce niveau, la larve L_{II} subit 2 mues et passe de L_{III} à L_{IV}. Ce passage pulmonaire dure environ 8 jours.

La larve L_{IV} passe par effraction dans les bronches, quittant ainsi la voie sanguine pour la voie aérienne. Elle remonte la trachée pour parvenir au niveau du carrefour aéro-digestif au niveau du pharynx. Sa présence à ce niveau détermine une toux réflexe et, à la faveur d'un mouvement de déglutition, elle bascule dans le tube digestif, œsophage, estomac puis intestin grêle où après une dernière mue, elle devient adulte (L_V) par maturation sexuelle.

2 à 3 mois après l'infestation, la ponte débute et un ascaris femelle peut pondre 2000 à 3000 œufs par jour.

3. Répartition Géographique

L'ascaridiose est une parasitose cosmopolite. Elle est surtout fréquente chez les enfants à cause de la pratique de la géophagie.

Elle est beaucoup plus fréquente dans les pays chauds et humide à cause du climat favorable au développement des œufs.

En zone tempérée, la prévalence est faible et ne touche que les enfants dans les milieux ruraux.

III. SIGNES CLINIQUES

La maladie est caractérisée par 2 phases

1. Phase d'Invasion

Elle correspond à la migration larvaire et la symptomatologie est surtout pulmonaire avec le syndrome de LOEFFLER (irritation violente et passagère des voies respiratoires avec une toux quinteuse, des expectorations et des opacités pulmonaires décelables à la radio.

Ces signes sont labiles et disparaissent en 10 à 15 jours.

A ce stade on note une HES (Hyper Eosinophilie Sanguine) d'environ 20 à 50%.

2. Phase d'ascaridiose intestinale

Cette période est souvent cliniquement muette.

C'est le rejet de vers adultes par voie rectale ou un examen parasitologique des selles qui révèle l'ascaridiose.

On peut cependant observer quelques manifestations morbides :

- manifestations allergiques allant du simple prurit à l'œdème de QUINCKE (œdème de la face)
- manifestations digestives : douleurs abdominales, NVD et chez l'enfant, l'état vermineux en fait un enfant grognon, capricieux avec de mauvais résultats scolaires.
- Les complications : en milieu tropical où l'infestation est parfois intense, on note des complications chirurgicales telles que :
    - l'occlusion intestinale
    - la péritonite par perforation
    - appendicite à ascaris
    - ascaridiose erratique pancréatique ou biliaire.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Arguments indirects

L'HES qui apparaît 3 à 8 jours après l'infestation et peut atteindre la 3ème semaine.

Diagnostic immunologique très peu utilisé.

2. Diagnostic de certitude

Basé sur l'examen parasitologique des selles. On cherche dans les selles du malade les œufs d'*Ascaris lumbricoides*.

L'examen direct donne de bons résultats mais doit être complété par une technique standard de concentration telle que la technique de RITCHIE. La technique de KATO est de loin la meilleure technique de concentration parce que moins onéreuse, d'execution facile et permet une très bonne concentration des œufs. Elle permet, en outre, la numération des œufs d'Ascaris et des œufs d'helminthes en générale.

V. TRAITEMENT

- ✓ *LEVAMISOLE*, **SLASKIL® , 3 mg/Kg en PU**
- ✓ ***BEPHENIUM***, ALCOPAR ®, 1 sachet en PU dans un demi verre d'eau sucré
- ✓ ***Sels de PIPERAZINE***, ANTELMINA ®, NEMATORAZINE ®, PIPERAZINE ADRIAN ® 50 mg/Kg/j pendant 3 à 5 jours
- ✓ ***Sels de PYRANTEL***, COMBATRIN ®, HELMINTOX ®, VERMITEL ® 10 mg/Kg en PU à jeun, soit environ 3 à 6 cp pour l'adulte

Les dérivés imidazolés

- ✓ ***ALBENDAZOLE***, ALBEN ®, ZENTEL ®, VERZOL ® 400 mg en PU
- ✓ ***MEBENDAZOLE***, MEBEN ®, VERMOX ® 2cp de 100 mg/j pendant 3j ou 1 cp de 500 mg en PU
- ✓ ***FLUBENDAZOLE***, FLUVERMAL ®, 2cp de 100 mg/j pendant 3j
- ✓ ***THIABENDAZOLE***, MINTEZOL ® est efficace mais à cause de sa moins bonne tolérance est indiqué pour le traitement de l'Anguillulose.

VI. PROPHYLAXIE

- ✓ Essentiellement basée sur la lutte contre le péril fécal
- ✓ Bonne hygiène alimentaire (laver les mains avant de manger, laver les crudités)
- ✓ Déparasitage périodique surtout des enfants (2 fois l'an)
- ✓ Education sanitaire

OXYUROSE

I. DEFINITION

Affection parasitaire cosmopolite bénigne mais très fréquente due à un ver rond intestinal : *Enterobius vermicularis*. Elle atteint essentiellement les enfants.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

E. vermicularis est un petit ver blanc visible à l'œil nu.

Le mâle mesure 3 – 5 mm / 0,2 mm et a son extrémité postérieure recourbée ventralement et tronquée assez brusquement.

La femelle mesure 9 – 12 mm / 0,5 mm et a son extrémité rectiligne et très effilée. Les vers possèdent à leur partie antérieure un renflement bulboïde.

Les œufs sont transparents, ovalaires, asymétriques et embryonnés. Ils mesurent 60 µm / 30 µm. La coque est lisse et mince avec un côté concave et un côté convexe.

2. Cycle Evolutif

Mâle et femelle vivent dans la région caeco- appendiculaire. La femelle fécondée ne pond pas dans l'intestin. Mais à la faveur de la chaleur du lit ou de la chaise, la femelle migre jusqu'au rectum et se fixe sur la marge anale. Elle dépose d'un coup environ 10 000 œufs avant de mourir.

Au moment de l'expulsion, l'œuf contient un embryon gyriniforme (en forme de G) qui évolue pour donner un embryon vermiforme infestant (en forme de ver).

L'évolution est si rapide que l'on peut dire que les œufs sont infestants à la ponte.

Le malade répand ainsi autour de lui des milliers d'œufs infestants et contamine son entourage familial et scolaire et s'autoinfeste aussi.

En effet, lorsque la femelle arrive au niveau de la marge anale, il se produit un prurit intense. Il se gratte l'anus avec les doigts et par les aliments, ingère des œufs.

La contamination peut se faire par ingestion mais aussi par inhalation. Les œufs sont légers et facilement entraînés dans les poussières et l'air.

Une fois dans l'estomac, la coque de l'œuf est digérée libérant ainsi la larve qui devient adulte dans le cæcum 3 à 4 semaines après.

3. Répartition Géographique

Parasitose cosmopolite.

III. SIGNES CLINIQUES

L'oxyurose est souvent latente. Les signes cliniques apparaissent souvent en cas de forte infestation.

Le signe majeur est le prurit anal. Il est vespéral (a lieu le soir) et se complique de lésions de grattage au niveau de la région anale.

On peut observer chez les petites filles des vulvites et vaginites à oxyures (les femelles peuvent migrer vers la vulve).

On note aussi des douleurs dans la fosse iliaque droite, des troubles du transit et une anorexie.

Quelques troubles neuropsychiques engendrés le plus souvent par l'insomnie due au prurit nocturne intense : irritabilité, nervosité et inattention scolaire.

Il est à noter qu'on trouve parfois des oxyures dans l'appendice, au cours d'une appendicectomie, sans que l'on puisse pour autant établir une relation de cause à effet.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

On peut voir à l'œil nu les femelles au niveau de la marge anale ou sur la surface des selles.

Mais le diagnostic biologique est basé sur la recherche et l'observation des œufs. Cette recherche ne se fait pas dans les selles mais au niveau de la marge anale.

Pour cela, on utilise la technique de la cellophane adhésive ou scotch-test anal de Graham :

Le matin, avant toute toilette, le malade nu est mis en position géno-pectorale. On applique la cellophane adhésive répliée en U sur le fond d'un tube à essai, au niveau des plis radiés de l'anus. On colle le scotch sur une lame porte objet et on l'examine au microscope.

HES modérée, moins de 10%.

V. TRAITEMENT

Idem Ascaridiose sauf :

Pour les Sels de Pipérazine, ajouter Nematorazine ® suppositoires, matin et soir pendant 2 jours.

Pour tous les médicaments, répéter la cure 15 jours après.

VI. PROPHYLAXIE

Hygiène individuelle : laver les mains avant chaque repas et après s'être gratté l'anus, couper les ongles courts.

Port de pyjama permet d'éviter dissémination nocturne.

Traiter simultanément tous les membres de la famille ou de la collectivité.

TRICHOCEPHALOSE

I. DEFINITION

Parasitose cosmopolite due à un nématode intestinal : *Trichuris trichiura*. Ce ver a une biologie très semblable à celle de l'ascaris avec lequel il est souvent associé chez le même individu. Tout comme pour l'ascaris, la pathogénicité est étroitement liée à la charge parasitaire.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

T. trichiura est divisé en 2 portions très différentes quelque soit le sexe :

- une portion antérieure longue et filiforme comme un cheveu (trico = cheveux en latin) occupant les 2/3 antérieure.
- Une portion postérieure renflée, beaucoup plus épaisse, occupant le 1/3 postérieure.

Mâle et femelle mesurent 3,5 à 5 cm de long et le 1/3 postérieur a un diamètre de 1mm, il est arqué chez la femelle et enroulé dorsalement chez le mâle.

L'œuf mesure 55 / 25 µm et est en forme de citron allongé à paroi épaisse, lisse, brunâtre avec un bouchon muqueux clair à chaque extrémité.

2. Cycle Evolutif

Mâle et femelle vivent la tête enfoncée dans la muqueuse cæcale et dans l'appendice et se nourrissent de sang.

Les œufs éliminés dans les selles ne sont pas embryonnés à la ponte. Ils s'embryonnent dans le milieu extérieur 6 à 8 semaines après. Ils restent vivants et infestants pendant plusieurs années.

L'homme se contamine en ingérant les œufs infestants de *T.trichiura.*

Au niveau de l'estomac, la coque de l'œuf est digérée libérant ainsi la larve qui va s'enfouir dans la muqueuse intestinale, et va mûrir in situ.

Un mois après l'infestation, les femelles commencent à pondre.

3. Répartition Géographique

C'est une parasitose cosmopolite avec une prédominance dans les régions tropicales (environ 90% des cas).

III. SIGNES CLINIQUES

Affection souvent asymptomatique.

Mais en cas de très forte infestation (plusieurs centaines ou milliers de vers chez le même individu) on note :

- des douleurs abdominales
- une diarrhée chronique glairo-sanguinolente
- des ténesmes
- un prolapsus rectal souvent tapissé de vers
- une anémie hypochrome
- une altération de l'état général

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Pas d'HES

Diagnostic basé sur l'Examen Parasitologique des Selles. On recherche les œufs de trichocéphale facilement reconnaissables. Examen direct, technique standard de concentration (RITCHIE), technique de KATO.

V. TRAITEMENT

Parasitose assez tenace.

- ✓ MEBENDAZOLE et FLUBENDAZOLE

2 cp de 100 mg / jour pendant 3 jours

- ✓ ALBENDAZOLE

1 cp de 400 mg le 1er jour

1 cp de 400 mg le 8ème jour.

VI. PROPHYLAXIE

Lutte contre le péril fécal

Hygiène alimentaire et fécal

Déparasitage périodique

Education sanitaire

ANKYLOSTOMOSE

I. DEFINITION

L'Ankylostomiase ou Ankylostomose est une helminthiase intestinale due à 2 nématodes :- *Ancylostoma duodenale*

- *Necator americanus* (maladie = nécatorose)

Le caractère particulier de ces vers est leur hématophagie responsable, en cas d'infestation importante d'anémie grave, parfois mortelle.

Comme l'ascaridiose, l'ankylostomose atteint environ le ¼ de l'humanité.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

Deux ankylostomes sont spécifiquement humains :

- Ancylostoma duodenale (A.d)
- Necator americanus (N.a)

Ce sont de petits vers visibles à l'œil nu qui ont un corps cylindriques.

Le mâle mesure 1 cm / 0,3 mm. La femelle 1 à 2 cm / 0,3 mm. Leur extrémité cephalique est tronquée par une capsule buccale très chitinisée munie de 4 dents chez *A.d* et 2 lames tranchantes chez *N.a*. Leur extrémité caudale est conique chez la femelle et élargie chez le mâle en une bourse copulatrice (en parapluie).

Les œufs mesure 60 – 70 µm / 40µm. Ils sont ovalaires, réguliers, incolore et transparents, à coque lisse et mince. A l'intérieur, une masse granuleuse composée de 4 ou 8 blastomères et parfois plus car la division cellulaire se poursuit très rapidement.

A la ponte 4 blastomères (*A.d*) et 8 blastomères (*N.a*).

2. Cycle Evolutif

Mâle et femelle vivent fixés par leur capsule buccale sur la muqueuse jéjuno-duodénale. Les ankylostomes sont hématophages mais gaspillent beaucoup plus de sang qu'ils n'en consomment. La spoliation sanguine par ver est d'environ 0,2 ml pour A.d et 0,03 ml pour N.a.

Les œufs pondus par la femelle sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles. Ils sont non embryonnés à la ponte (blastomères).

Si l'œuf tombe dans un milieu chaud et humide, il évolue et donne 24h après un embryon. L'éclosion de l'œuf libère la larve L_I dite rhabditoïde qui présente un double renflement œsophagien et mesure 250 – 300 / 15 µm.

Dans le milieu extérieur, la larve L_I évolue et donne une larve L_{II} dite strongyloïde à un seul renflement œsophagien et mesure 500 – 600 / 25 µm. Cette larve L_{II} connaît une mue qui donne la larve L_{III} qui reste enfermée dans les dépouilles larvaires de L_{II}. C'est la larve strongyloïde enkystée qui reste dans le milieu extérieur et est la forme infestante des ankylostomes. Elle est mobile et vit dans le sol humide et dans la boue.

C'est en marchant nu-pieds ou en exposant une partie de son corps sur des sols contaminés que l'homme s'infeste.

L'infestation se fait par voie transcutanée. Les larves strongyloïdes enkystées traversent les téguments en 5 à 10 minutes, pénètrent dans les capillaires veineux ou lymphatiques et gagnent le cœur droit, l'artère pulmonaire puis les capillaires pulmonaires. A ce niveau, il se produit une mue et la larve passe au stade L_{IV}. La larve L_{IV} traverse par effraction les bronches, remonte la trachée et parvient au niveau du carrefour aéro-digestif au niveau du pharynx. Puis déglutit, elle retombe dans le tube digestif et parvient au niveau du duodénum où elle se fixe. Alors intervient la dernière mue et la larve évolue vers le stade adulte par maturation sexuelle et l'accouplement 3 à 4 semaines après. La femelle pond environ 6000 œufs environ par jour.

3. Répartition Géographique

Les parasites ont une répartition géographique différente liée à leurs exigences thermiques différentes.

A.d est moins exigeant et peut supporter des températures relativement basses. Ainsi *A.d* sera retrouver en région tempérée dans de microclimats relativement plus chauds et plus humides (mines, industries) ; ce qui fait que l'ankylostomiase à *A.d* est considérée dans ces régions comme une maladie professionnelle.

N.a a une exigence thermique plus grande, et sévit dans les régions plus chaudes : Afrique, Amérique tropicale (introduite avec la traite négrière).

En Côte d'Ivoire, l'unique espèce rencontrée est N.a.

III. SIGNES CLINIQUES

L'ankylostomose évolue en 2 phases :

1. Phase d'Invasion

Correspond à la pénétration des larves à travers les téguments. On observe une dermite d'invasion qui porte le nom de *Gourme des Mineurs* : c'est une éruption érythémateuse passagère à peine prurigineuse.

Il n'y a pas de syndrome de LOEFFLER, le passage transpulmonaire étant très rapide. Mais l'arrivée des larves au niveau du carrefour aérodigestif provoque le *catarrhe des gourmes* qui est marqué par :

- une toux quinteuse
- une raucité de la voix
- une angine débutant dès le 4ème jour

2. Phase d'état

2 syndromes majeurs caractérisent cette période :

- Troubles digestifs : en primo-infestation, il apparaît entre le 20ème et le 30ème jour une duodénite avec douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements et une anorexie. Ces signes rétrogradent après 2 à 4 semaines mais la diarrhée persiste.
- Syndrome anémique : lié à l'action traumatique et spoliatrice des vers adultes. De plus ces vers sécrètent une substance anticoagulante qui fait que la morsure dans le duodénum saigne. Le degré varie en fonction de l'espèce parasitaire, de la charge parasitaire et de la durée du parasitisme.

On note une asthénie, une décoloration des muqueuses, une dyspnée d'effort, une tachycardie, une hypotension et des œdèmes sous-cutanés.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Arguments d'orientation

A la phase de migration :

- HES de 50 – 60%
- Hyperleucocytose 20 – 50 000.

A la phase d'état : Anémie

2. Diagnostic de certitude

Basé sur la recherche des œufs dans les selles

- Examen direct

- Technique standard de concentration (WILLIS, RITCHIE)
- Technique de KATO
- Coproculture pour faire le diagnostic différentiel des 2 espèces sur la morphologie de larves strongyloïdes.

V. TRAITEMENT

Idem Ascaridiose

VI. PROPHYLAXIE

Lutte contre le péril fécal

Port de chaussures fermées

Eviter marche dans la boue

Port de bottes dans les rizières et collections d'eau

Eviter bains dans eaux suspectes.

ANGUILLULOSE

I. DEFINITION

L'Anguillulose ou Strongyloïdose est une parasitose intestinale due à un nématode : *Strongyloides stercoralis*.

Souvent bénigne, elle peut revêtir une allure grave liée à une particularité biologique du ver qui lui permet de se reproduire à l'intérieur même de l'organisme, à un rythme accéléré dans certaines circonstances, aboutissant à une hyperinfestation.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

Strongyloides stercoralis existe sous 2 formes :

- la forme libre sexué (le mâle mesure environ 0,7 mm et la femelle 1 mm avec un œsophage de type rhabditoïde càd 2 renflements)
- la forme parasite représentée uniquement par des femelles parthénogénétiques qui mesurent 2 à 4 mm de long et leur œsophage présente un seul renflement. Il est de type strongyloïde.

2. Cycle Evolutif

Il existe 2 cycles externes et 2 cycles internes d'autoinfestation.

Les œufs pondus par les femelles éclosent dans l'intestin et donne naissance à des larves rhabditoïdes mobiles éliminées dans les matières fécales.

2.1. Cycles externes

2.1.1. C.E. Indirect Sexué

Si la température est supérieure à 20°C et l'humidité suffisante, les larves rhabditoïdes donnent des adultes mâles et femelles qui s'accouplent dans le milieu extérieur. Les femelles pondent des œufs qui éclosent dans le milieu extérieur pour donner des larves rhabditoïdes de 2ème génération qui se transforment en larve strongyloïdes.

2.1.2. C.E. Direct Asexué

Si la température est inférieure à 20°C et l'humidité insuffisante, la larve rhabditoïde donne directement une larve strongyloïde infestante.

L'homme se contamine par pénétration transcutanée active des larves infestantes.

2.2. Cycles internes

2.2.1. C.I. d'AutoInfestation Exogène

ou d'AutoExoInfestation. Il y a transformation directe dans l'intestin des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes qui vont atteindre avec les matières fécales la marge anale et pénétrer dans la région anopérinéale par voie transcutanée.

2.2.2. C.I. d'AutoInfestation Endogène

ou d'AutoEndoInfestation. Dans certaines conditions : larves hyperinfestantes, ralentissement du transit intestinal ou diminution de défense de la barrière intestinale, la larve rhabditoïde évolue en larve strongyloïde dans l'intestin et traverse directement la paroi intestinale.

Quelque soit les modalités d'infestation (cycles externes et cycles internes), la suite du cycle évolutif est identique :

Après la pénétration par voie transcutanée, la larve se retrouve dans le sang et arrive au cœur droit, puis l'artère pulmonaire et les capillaires pulmonaires. Après la traversée par effraction des alvéoles au niveau des bronches, la larve remonte la trachée et au niveau du pharynx est déglutit. Elle devient adulte femelle parthénogénétique dans le duodénum.

3. Répartition Géographique

Elle coïncide avec celle de l'ankylostomose mais pour l'anguillule, les exigences thermiques sont moins strictes. Ce qui fait que la RG de l'anguillulose déborde celle de l'ankylostomiase. Ainsi, l'anguillulose est une parasitose cosmopolite retrouvée dans les régions chaudes et humides (zone tropicale et sub-tropicale), USA central, Antilles, Asie du sud-est, Afrique du sud et dans les pays tempérés, dans les zones de microclimat chaud et humide.

III. SIGNES CLINIQUES

1. Symptomatologie classique

1.1. Signes cutanés

Les signes observés en phase d'invasion correspondent à la pénétration cutanée des larves strongyloïdes. Cette pénétration s'accompagne d'un prurit et d'une éruption papuleuse.

A la phase d'état, on peut observer des urticaires et un syndrome de *larva currens.*

1.2. Signes intestinaux

Ils sont les plus fréquents (50% des cas). Il s'agit de :

- Douleurs abdominales soit diffuses, soit localisées à la région péri-ombilicale, à type de brûlures pseudo-ulcéreuses, ou bien de crampes sourdes et profondes.
- Diarrhées apparaissant par crise aiguës (avec 3 à 20 selles par jour, liquides ou grumeleuses) durant 2 à 3 semaines, cédant spontanément.
- Plus rarement, constipation, nausées, vomissements, lourdeur et pesanteur de la digestion sont abservés.

1.3. Signes pulmonaires

Ils sont rares et correspondent à la phase de migration larvaire. On peut observer :

- une toux sèche rebelle de type irritatif
- des crises d'asthme de type allergique
- des infiltrats pulmonaires à la radiographie réalisant un véritable syndrome de Löffler, très labile
- une bronchopneumonie avec fièvre et quelques fois hémoptysies.

1.4. Signes généraux

On peut aussi observer un amaigrissement quelquefois important (10 Kg) avec fièvre, arthralgie, myalgies et asthénie.

2. Formes cliniques

Dans la majorité des cas, il s'agit de formes latentes, asymptomatiques, découvertes à l'occasion d'un bilan systématique ou de l'exploration d'une HES.

Dans un petit nombre de cas, il s'agit de formes retardées diagnostiquées 15 ou 20 ans après la contamination.

Il existe cependant des formes graves, quelques fois mortelles, septicémiques et disséminées, neuroméningées, survenant sur un terrain débilité ou immuno-déprimé : c'est l'anguillulose maligne.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Arguments Indirects

HES 30 à 70%

2. Arguments Directs

Découverte dans les selles d'œufs, de larves ou d'adultes d'anguillules.

- Œufs très rarement observés dans les selles. Si présents, déjà embryonnés et prêts à éclore. Observés en cas d'importante diarrhée.
- Larves : c'est la forme observée dans les selles. Justes après émission, on a les larves rhabditoïdes qui donne à la coproculture des larves strongyloïdes qui se transforme, à leur tour en adulte.

L'examen direct donne de bons résultats.

La technique spéciale de concentration est la technique de BAERMANN.

V. TRAITEMENT

- ✓ THIABENDAZOLE, MINTEZOL ®

50 mg/Kg en prise unique ou 25 mg/Kg/j pendant 3j avec une 2ème cure 3 semaines plus tard.

Comprimés dosés à 500 mg

Effets secondaires : vertige, nausées, colère, malaise générale, EII potentialisés par prise d'alcool.

- ✓ DUOMINTEZOL ®

1 flacon par jour pendant 2 jours

Enfants : adapter la dose (Cuillère-mesure = 500mg)

- ✓ ALBENDAZOLE, ZENTEL ®

400 mg par jour pendant 3 jours

Moins efficace

- ✓ IVERMECTINE, MECTIZAN ®

2 cp à 6 mg chez l'adulte ou 200 µg/Kg

En prise unique si anguillulose simple ; pendant 2 jours si anguillulose sévère. Cures à répéter si anguillulose rebelle.

- ✓ CAMBERDAZOLE

Non commercialisé, très efficace semble-t-il.

VI. PROPHYLAXIE

Lutte contre le péril fécal

Port de chaussures fermées

Eviter marche dans la boue et bains dans eaux suspectes

Port de bottes dans les rizières et autres cultures nécessitant retenue d'eau

Faire EPS avant tout traitement immunosupresseurs (corticoïdes, anticancereux)

TRICHINOSE

I. DEFINITION

C'est une anthropozoonose cosmopolite due à un nématode vivipare : *Trichinella sp*.
L'aboutissement du cycle est l'enkystement des larves dans les muscles et tendons entraînant une maladie grave.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

La trichine mâle mesure 1,5 mm et la femelle vivipare 3,5 mm. Cinq espèces sont connues :

- *T. spiralis*, cosmopolite et liée au porc
- *T. britoni*, européenne et liée aux carnivores sauvages
- *T. nelsoni*, africaine
- *T. mativa*, arctique
- *T. pseudotropicalis*, hébergée par les oiseaux.

Les femelles pondent des embryons qui sont des larves longues de 100 à 160µm.

2. Cycle Evolutif

Les trichines sont des parasites des mammifères omnivores et carnivores. Les adultes vivent dans l'intestin grêle surtout le jéjunum. A ce niveau mâle et femelle s'accouplent. Les femelles fécondées s'enfoncent dans la muqueuse pour gagner les plaques de Peyer. Les œufs mûrs éclosent dans l'utérus. Les femelles vont libérer les larves qui par voie lymphatiques ou sanguine gagnent le cœur droit. Après passage dans la circulation pulmonaires, les larves reviennent dans la grande circulation, le cœur gauche et sont disséminées dans tout l'organisme ; Elles se localisent surtout dans les muscles très irrigués : muscle du diaphragme, de la langue, intercostaux, muscles moteurs de l'œil. Les localisations cardiaques sont rares de même que les localisations dans les muscles lisses.

Cet envahissement se produit 7 – 9 jours après infestation. Ces larves se logent dans le tissu conjonctif entre les faisceaux musculaires, grandissent et se pelotonnent. Il se produit une capsule réactionnelle autour de la larve. La larve s'encapsule le 18ème jour environ.

La contamination se fait par ingestion de muscle parasité. La trichinose est présente chez tous les mammifères carnivores. Le porc est le réservoir le plus important. Le sanglier également.

L'homme se contamine en mangeant la viande crue ou mal cuite renfermant les larves encapsulées de trichine.

Les enzymes digestives libèrent la larve en digérant la capsule. La larve mue plusieurs fois et se transforme en adulte dans l'intestin en 48h.

3. Répartition Géographique

Quasi-inexistante dans les régions juives et musulmanes du fait des interdits réligieux alimentaires concernant le porc.

La maladie se retrouve dans tous les pays où la consommation de porc insuffisamment cuit est habituelle (Europe centrale, continent américain)

Dans le grand nord européen, l'ours blanc mais aussi le phoque contaminent les esquimaux dans des proportions absolument étonnantes (hyperinfestations fréquentes).

III. SIGNES CLINIQUES

La présence des larves dans les muscles et organes vitaux entraîne des troubles. L'intensité des troubles dépend du degré d'infestation, de l'âge du patient, de la nature du tissu envahit et de l'état général du patient.

L'incubation dure 24 – 48h : c'est le délai entre la consommation de la viande contaminée et la libération de la larve suivie de sa transformation en adulte. Elle est cliniquement muette.

La phase d'invasion correspond à la migration des femelles et la libération des larves. On note des troubles intestinaux à début brutal : diarrhée cholériforme ou dysentérique, des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements. On note aussi une fièvre environ 40°C qui se maintient en plateau pendant plusieurs semaines.

La phase d'état ou de trichinose musculaire est la phase de dissémination des larves dans les muscles. Elle commence à environ 10 jours après l'infestation par une fièvre continue, altération de l'état général, myalgie diffuse, céphalées et toux passagère.

A cette phase 2 éléments sont important :

- œdèmes palpébraux (paupières) et du cou, d'où le nom de mal des grosses têtes

- manifestations allergiques (éruption urticarienne, arthralgie, dyspnée asthmatiforme et syndrome de Loeffler)

Cette phase peut se terminer par la mort ou une cachexie progressive avec persistance des œdèmes.

La phase chronique ou d'enkystement débute 20 jours après la contamination. On note des myalgies, la fièvre disparaît, les crises urticariennes s'espacent, l'attenuation des douleurs se fait progressivement ainsi que le rétablissement de l'état général. Cependant l'atteinte cardiaque peut se produire par thrombose et surtout myocardite toxique ou liée au passage des larves. Des lésions neurologiques visibles en tomodensitométrie peuvent entraîner des troubles neurologiques.

Evolution habituelle : après le premier mois, les risques d'issue fatale deviennent moindre; quelques accidents cardiaques peuvent encore survenir dans les 6 premiers mois, les seuls signes cliniques qui persistent pendant des mois voire des années sont les douleurs musculaires. Le malade recommence à s'alimenter normalement et, sous anti-inflammatoires et antalgiques, reprend une vie active.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Signes d'orientation

Les habitudes alimentaires, l'œdème fébrile succédant à des troubles digestifs permettent d'évoquer le diagnostic.

Hyperleucocytose 10mille à 20mille Blancs avec 80 à 95% de PNEo (HES)

Augmentation du taux des enzymes musculaires (CPK, aldalases…)

Augmentation de la VS

2. Diagnostic Positif

Le diagnostic est essentiellement sérologique (Ag ou Ac, HA ou IFI ou ELISA…).

Cependant la seule certitude diagnostique sera apportée par la découverte des larves dans la biopsie musculaire (deltoïde) positive dès la 3ème semaine. Cette mise en évidence est essentielle pour identifier le parasite.

V. TRAITEMENT

Il est à la fois parasiticide et symptomatique.

- ✓ Le Mintézol (Thiabendazole) peut être prescrit à la dose de 25 mg par kg et par jour durant une semaine, à renouveler éventuellement une ou deux fois. Très efficace en début d'infestation où très rarement le diagnostic est fait. Il se révèle beaucoup moins actif lorsque le diagnostic est confirmé.
- ✓ Le Zentel (Albendazole) 15mg/j pendant 8j, est une alternative intéressante car mieux toléré.
- ✓ Le Mectizan (Ivermectine) est inefficace.

Antalgiques et corticoïdes réduisent les manifestations allergiques et les phénomènes douloureux.

VI. PROPHYLAXIE

-Cuisson prolongée des viandes de porc ou de sanglier

-Congélation des viandes pendant 15j à – 20°C, ce qui tuerait la plupart des espèces de trichine

-Surveillance rigoureuse de l'élevage de porcs, des abattoirs, recherche de kystes musculaires dans les prélèvements de diaphragme.

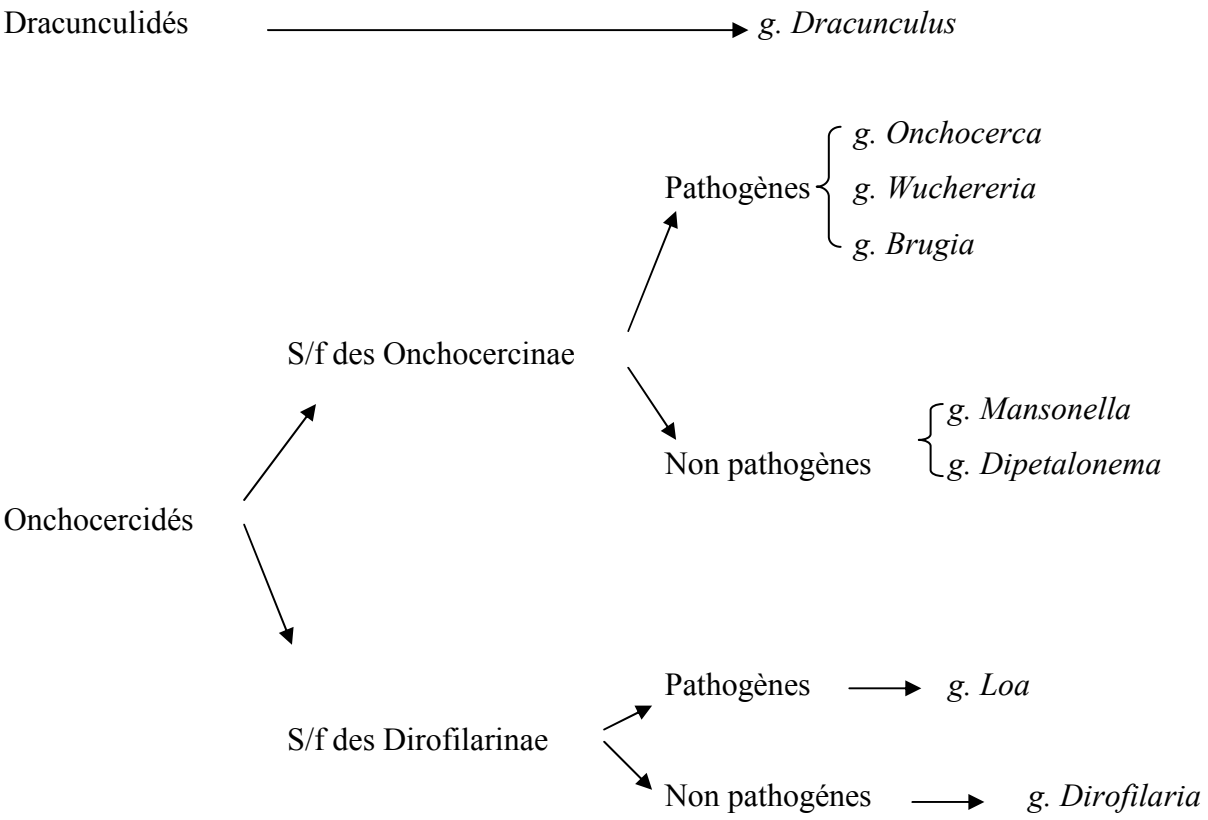
GENERALITES SUR LES FILARIOSES

Parasitoses dues à des vers nématodes vivipares, les filarioses sont des affections très répandues dans les régions tropicales, où elles touchent environ 300 millions de sujets.

Les filarioses sont transmises pour la plupart par un HI actif ou vecteur à l'exception de la dracunculose qui se transmet par un HI passif.

Les Filaires (agents pathogènes des filarioses) appartiennent à 2 grandes familles :

- les Onchocercidés et
- les dracunculidés



DRACUNCULOSE

I. DEFINITION

La Dracunculose ou Filariose de Médine est caractérisée par la présence dans le tissu sous cutané d'un nématode de grande taille : *Dracunculus medinensis* ou ver de Guinée.
Sans être une maladie très grave, elle constitue cependant un véritable fléau dans certaine zones rurales d'Afrique et d'Asie, créant une invalidité prolongée avec pour conséquence de sérieuses répercussions économiques. Elle est en voie d'eradication.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

Le ver femelle mesure 70 – 120 cm / 0,9 – 1,7 mm. Elle a une couleur blanche. Le corps est cylindrique avec un utérus double renfermant plusieurs milliers de microfilaires.
Le ver mâle est plus petit, 2 – 3 cm et est rarement observé.
Les microfilaires (µF) mesure 600 µm / 20 µm.
Il semblerait que les filaires de Médine des animaux (chéval, chien, chat, carnivores sauvages) ne puissent pas parasiter l'homme.

2. Hôte Intermédiaire

C'est le cyclops : petit crustacé copépode qui vit dans les eaux douces. Il mesure 2 – 3 mm.

3. Cycle évolutif

Le ver de Guinée vit dans le tissu sous cutané et musculaire de l'homme. Un an après l'accouplement, les œufs éclosent dans l'utérus de la femelle. Alors celle-ci gagne la partie inférieure de la jambe pour assurer sa ponte.
A ce niveau, elle perce le revêtement cutané au niveau de la malléole externe.
Une ulcération se produit où apparaît l'extrémité céphalique du ver.
Dès que la plaie entre en contact avec l'eau, l'utérus fait saillie et se contracte, se rompt et libère dans l'eau ses µF qui survivent plusieurs jours et sont la proie des cyclops qui les trouvent et les avalent. Mais au lieu d'être digérées, les µF traversent le tube digestif du

cyclops et passe dans la cavité générale. Les µF y subissent plusieurs mues et atteignent leur forme infestante en 3 à 4 semaines.

L'homme se contamine en ingérant les cyclops renfermant les larves infestantes avec l'eau souillée.

Le cyclops est digéré et les larves traversent la paroi du tube digestif et se développent dans le tissu rétropéritonéal où aura lieu l'accouplement entre adultes.

4. Répartition Géographique

Largement répandue en Afrique de l'ouest.

Absente en Afrique du nord. Quelques cas en Afrique de l'est

Affection présente en Asie particulièrement en Inde avec des fréquences très élevées.

III. SIGNES CLINIQUES

1. Manifestations génerales

Fébricules, Nausées, Vomissements, Dyspnée asthmatiforme

Réaction allergique avec des urticaires généralisées.

2. Manifestations locales

Liées à la perforation des téguments et l'expulsion des µF.

Formation d'un phlyctène qui se rompt et laisse une ulcération qui peut se surinfecter.

3. Complications

- Infection du trajet vermineux
- Greffe d'un tétanos
- Rupture spontanée ou traumatique du ver et de son utérus entraînant des réactions inflammatoires et allergiques graves
- Réaction articulaire de voisinage : arthrite
- Egarement vermineux : face, cou, seins, organes génitaux, langue, myocarde (péricardite grave), espace extradural (paraplégie)

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Arguments indirects

HES et Sérologie très peu utilisée.

2. Diagnostic de certitude

Découverte de filaires adultes roulant sous les téguments.

Evident quand la filaire apparaît à la peau

Découverte dans les sérosités émises de µF

Diagnostic rétrospectif quand l'examen radiologique montre les filaires calcifiées.

V. TRAITEMENT

1-Médicamenteux :

- ✓ Thiabendazole (Mintézol ®) 50mg/Kg/j pendant une semaine

Peu efficace, peut-être facilite l'extirpation du ver.

2-Extirpation du ver : 3 méthodes

- méthode ancestrale : avec bûchette d'allumette enrouler le ver ; chaque jour un tour sans forcer pour éviter une rupture traumatique.
- Extirpation après anesthésie locale
- Si rupture, extirpation chirurgicale

Toujours prescrire un Sérum antitétanique et l'administration d'antibiotiques.

VI. POPHYLAXIE

1. Individuelle

- Boire de l'eau filtrée ou bouillie
- Notézine (DEC) qui élimine les jeunes larves

2. Collective

-Destruction des cyclops par introduction des poissons qui les consomment : les Gambusia ou par emploi de Temephos.

-Distribution d'eau par puits protégés

-Protection des points d'eau à usage culinaire par construction de margelle pour éviter de mettre les pieds dans l'eau.

ONCHOCERCOSE

I. DEFINITION

L'Onchocercose ou Cécité des rivières est une filariose cutanéo-dermique due à *Onchocerca volvulus* transmise à l'homme par la Simulie. L'Onchocercose est une maladie qui se développe le long des courts d'eau dans un rayon de 10 à 15 Km grâce à la dispersion active des simulies.

Elle est grave par les complications oculaires cécitantes qu'elle induit dans les populations rurales des terres humides et fertiles dont elle entrave le développement.

On estime à environ 85 millions le nombre total de personnes exposées et à environ 17 millions le nombre total de sujets parasités dont la grande majorité vit en Afrique.

II. EPIDEMIOLOGIE

1- Agent Pathogène

Onchocerca volvulus est un ver de couleur blanche à cuticule finement striée avec une durée de vie de 10 à 15 ans. Le mâle mesure 2 – 3 cm / 30 µm et la femelle environ 50 cm / 0,4 mm. Elle est vivipare et libère les µF de 300 µm / 5 – 8 µm, dépourvues de gaine.

2- Hôte Intermédiaire

La simulie est un diptère nématocère de 3 mm environ.

La biologie de développement des simulies nécessite des cours d'eau (des fleuves aux plus petits ruisseaux) à débit rapide et fortement oxygénés. Les femelles déposent leurs œufs sur des supports végétaux ou rocheux à la surface du courant. De ces œufs sortent des larves qui vont se fixer à un support immergé à 30 cm maximum de la surface. Après 6 mues, la larves file un cocon, se transforme en nymphe qui à son tour donne naissance à l'adulte ailé.

Les gîtes larvaires peuvent être naturels (seuils rocheux relevant les cours d'eau, chutes, cascades) ou artificiels (bois, objets durs …).

Seule la femelle est hématophage donc HI de l'onchocercose.

En Afrique de l'ouest l'espèce responsable de la transmission est *Simulium damnosum.*

3. Cycle Evolutif

Les onchocerques adultes vivent sous la peau libre ou rassemblés et pelotonnés dans des nodules fibreux sous-cutanés appelés onchocercomes ou fibres onchocerquiennes. Après accouplement la femelle libère les µF qui se déplacent dans l'épaisseur de la peau et dans les muqueuses. Attirées par la lumière, elles s'accumulent dans les régions découvertes de la peau où elles sont prélevées par la simulie femelle.

Après un transit dans le tube digestif, le développement des larves s'accompli dans les muscles thoraciques de l'insecte pour se terminer par le passage des poumons. Les larves infestantes arrivent enfin dans le labium.

A l'occasion d'un autre repas, les larves sont expulsées vers d'autres sujets. Les µF deviennent adultes entre 3 – 10 mois.

4. Répartition Géographique

- Foyer africain, le plus important, inter-tropical avec des zones d'hyperendémie au Burkina, Mali, Ghana, Côte d'Ivoire… La répartition centrée sur le réseau hydrographique est très irrégulière.
- Foyer américain, moins important : Mexique, amérique centrale
- Foyer asiatique limité au Yémen

III. SIGNES CLINIQUES

Affection souvent asymptomatique, les sujets cliniquement indemnes constituent un réservoir et ne sont pas à l'abri de complication ultérieures.

Les signes cliniques de l'onchocercose patente sont de 3 ordres :

- Cutané
- Sous-cutané
- Oculaire

1. Signes cutanés

Se manifestent par une éruption papuleuse non squamogène mais très prurigineuse, c'est la gale filarienne.Cette gale peut siéger aux fesses, cuisses, les régions lombaires, les coudes, les avant-bras et la face des tibias. A ces niveaux, la peau s'épaissie, se lichénifie et subit après grattage effréné d'importantes altérations. Finalement la peau s'atrophie et devient luisante et sèche comme celle d'un lézard.

Des zones de dépigmentation apparaissent et des tableaux plus rares et plus graves peuvent être décrits.

2. Signes sous-cutanés

Les kystes ou nodules onchocerquiens ne sont pas constants, mais quand ils existent, ils sont l'élément le plus caractéristique. De taille variable d'un pois à une madarine, durs, fibreux, indolores, mobiles entre les doigts, ils sont situés habituellement au contact des plans osseux.
Ils ne s'infectent pas et ne se fistulisent jamais.

3. Signes oculaires

Apparaissent après une évolution de durée variable selon l'intensité de l'infestation, de quelques années à 10 à 15 ans en moyenne.
Ces signes sont le fait d'infestations intenses et répétées. Ces signes sont le fait direct des µF et des phénomènes allergiques.
Ces signes oculaires font la gravité de l'onchocercose.

- 1er signe évocateur : l'héméralopie qui gène le malade dans ses activités crépusculaires et noctures. Les lésions du segment antérieur sont les premières à apparaître, puis au fur et à mesure que l'évolution se poursuit, d'autres lésions se constituent avec en général atteinte de plusieurs tissus oculaires.
- Lésions de la cornée : au début la kératite ponctuée faite de petites lésions superficielles, n'entraîne que peu de signes subjectifs. Puis ces lésions grandissent, confluent et aboutissent à la formation d'une taie en croissant : la kératite semi-lunaire. La taie grossit, se vascularise et peut envahir toute la cornée, formant un pannus qui, s'il est bilatéral, entraîne la cécité.
- Lésions de l'iris : Atrophie irienne ou iridocyclite, aboutissant à l'adhérence de l'iris au cristallin, point de départ d'un glaucome.
- Lésions du segment postérieur : choriorétinite pouvant évoluer vers l'atrophie et atteinte du nerf optique. La cécité, quand elle survient, est définitive, au dessus de toute ressource thérapeutique.

La cécité est donc possible de plusieurs façons.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Arguments indirects

- HES modéré, pas vraiment un signe d'orientation

- Test de Mazzotti : administration d'un ½ cp de Notézine ® entraîne une vive réaction allergique (prurit, réaction urticarienne et conjonctivite bilatérale, hyperthermie et HES très élévée). Ces signes cèdent 12 – 24 h après. Test sous surveillance médicale après avoir vérifier l'absence de µF de *Loa loa* dans le sang.

- Méthodes immunologiques : la plus utilisée, l'immunofluorescence, donne de bons résultats (80 – 90%) mais utilisées quand les examens parasitologiques directs restent négatifs.

2. Diagnostic de certitude

Mise en évidence du parasite adulte ou µF

2.1 Recherche des µF

Peut se faire dans le derme, urine, sang ou cornée.

a. Dans le derme

2 méthodes utilisées :

- La 1ère est la biopsie cutanée exsangue (sans sang) ou Snip (Skin snip).

Elle se fait à des endroits bien déterminés, là où les µF se concentrent en grand nombre. En fonction de l'origine du mal :

-au dessus de la crête iliaque (mal africain),

-au dessus de l'omoplate (mal américain),

-au mollet et aux chevilles (mal du Yemen).

Les fragments ainsi prélevés sont immédiatement placés dans un peu de sérum physiologique ou de l'eau distillée dans un verre de montre ou sur lame et exposés à la lumière d'une lampe. Au bout de 30 mn, on observe au microscope. Positif, si on observe des µF.

Si absence de µF, il faut attendre encore 30 mn et bien dilacérer les lambeaux de peau.

- La 2ème méthode est l'incision dermique de FAIN :

On fait une série d'incision environ 4 de 8 mm espacé de 2 mm. On appuie sur les scarifications pour faire sortir une sérosité, on réalise un frottis au MGG.

b. Dans les urines

On recherche les µF par la technique de triple centrifugation.

c. Dans le Sang

Recueilli sur anticoagulant, on pratique la leucoconcentration pour la recherche de µF. Pour augmenter les chances d'obtenir des µF, on peut administrer la Notézine ®.

d. Au niveau de la cornée ou chambre antérieure de l'oeil

Observation possible de µF à la lampe à fente. Le biomicroscope permet de voir les µF bouger dans la chambre antérieure de l'œil.

2.2. Recherche des Adultes

Se fait après dénodulation. La coupe des nodules permet d'observer les filaires adultes. L'élément important du diagnostic est la présence de µF dans l'utérus de la femelle.

V. TRAITEMENT

2 volets : - ablation chirurgicale des nodules
- traitement médicamenteux

1. Ablation chirurgicale des nodules

Elle entraîne une diminution des lésions cutanées et l'arrêt de l'évolution des lésions oculaires. Mais cette dénodulation ne suffit pas pour guérir le malade car il existe des filaires adultes hors des nodules.

2. Traitement médicamenteux

- DiEthylCarbamazine (DEC), Notézine ®, Banocide ®

Prescrite à posologie progressive à raison de ½ cp le 1er jour pour atteindre en 4 à 5 jours la dose de 4 cp/j qui sera poursuivie pendant 21 jours.

Il est fréquent de voir au début du traitement, l'apparition de prurit sévère et de fièvre qui imposent l'association momentanée d'un antihistaminique ou de corticoïdes.

- Suramine, Moranyl ®

Médicament efficace mais très toxique qui a été retiré du marché.

- Ivermectine, Mectizan ®

Médicament révolutionnaire pour le traitement de l'onchocercose.

Chez l'adulte, la posologie est de 200 µg/Kg en une prise unique. Cette dose doit être renouvelée 6 à 12 mois après.

Chez l'enfant, cette posologie est réduite de 150 µg/Kg en une seule prise et sans renouvellement.

Ce médicament est très efficace puisqu'il entraîne une réduction de plus de 90% des µF dès le $7^{ème}$ jour.

VI. PROPHYLAXIE

Elle repose sur :

- la lutte antivectorielle par destruction systématique des simulies (larves et adultes) par épandage d'insecticides non rémanants ; ex: Temephos, Abate

- le traitement des onchocerquiens par des campagnes de masse en utilisant le Mectizan ®

FILARIOSES LYMPHATIQUES : WUCHERERIOSE ET BRUGIOSE

I. DEFINITION

Les filarioses lymphatiques sont des helminthiases dues à la présence dans les ganglions et dans les canaux lymphatiques de deux espèces de filaires : *Wuchereria bancrofti* (et sa variété *pacifica*) et *Brugia malayi.*

II. EPIDEMIOLOGIE

1-*Agent Pathogène*

Les adultes sont des vers ronds, blancs, filiformes, qui mesurent 4 cm pour le mâle et 8 à 10 cm de long pour la femelle. Ils vivent dans le système lymphatique. Leur longévité peut atteindre une quinzaine d'années. Les µF sont engainées et mesurent 300µm / 8µm. Leur périodicité est nocture sauf les µF de W.b. var *pacifica* qui sont apériodique.

2-*Hôte Intermédiaire*

Ce sont les moustiques du genre *Anopheles*, *Culex*, *Aedes* et *Mansonia* qui piquent au crépuscule ou la nuit. Seule la femelle est hématophage et son repas coïncide avec la périodicité de la microfilariémie.

3- Cycle Evolutif

Les adultes vivent dans les voies lymphatiques en amont des ganglions. Les femelles donnent naissance à des embryons ou µF qui passent dans le sang.

Lors de son repas sanguin, le moustique femelle absorbe des µF qui subissent dans l'organisme du moustique un cycle complexe : perte de la gaine puis passage dans la cavité générale, dans les muscles thoraciques pour se terminer dans la trompe en 6 à 20 jours par le stade LIII infestant. La contamination se fait par piqûre de l'insecte contaminé. Les µF gagnent les voies lymphatiques et se localisent en amont des ganglions pour atteindre leur forme adulte en 3 mois environ.

4- Répartition Géographique

Les filarioses lymphatiques représentent le groupe des filarioses le plus largement répandu, sévissant sur toute la zone inter et sub-tropicale du globe.

W.b existe en Asie, en Afrique (Mozambique, madagascar, Comores, Seychelles…), en Amérique (du Brésil jusqu'en Colombie, Costa Rica et Antilles).

W.b var. pacifica est localisé à l'Océanie (Tahiti).

B.m existe en Asie.

III. SIGNES CLINIQUES

De nombreux porteurs de filaires lymphatiques ne présentent pas de symptômes. Lorsque la lymphopathie filarienne est expressive, elle se traduit par des manifestations tardives.

1- Manifestations précoces

Elles peuvent être générales, survenant au cours de la 1ère année suivant l'infestation et sont à type de fièvre, céphalées, insomnies.

Elles peuvent être locales, essentiellement des lymphangites touchant :

- les membres avec infiltration oedémateuse des tissus sous cutanés et caractérisées par leur évolution centrifuge, accompagnées ou non d'adénopathie ;
- les troncs lymphatiques entraînant des douleurs thoraciques ou abdominales et s'accompagnant souvent de fièvre ;
- la sphère génitale : orchite, épididymite, funiculite.

2- Manifestations tardives

Elles résultent de la répétition des poussées lymphangitiques fébriles et de l'obstruction progressive des vaisseaux lymphatiques par les filaires.

Ce sont des Adénites chroniques, une orchi-épididymite, des varices lymphatiques, pouvant se fistuliser (cholymphurie…). Plus tardivement une organisation fibro-scléreuse du derme et de l'hypoderme se constitue : l'éléphantiasis.

Chez la femme, les remaniements tissulaires de la sphère génitale sont une des principales causes de stérilité.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1- Arguments indirects

-HES

-Test à la Notézine

-Sérologie : Immunofluorescence, réaction de précipitation ; possibilité de réaction croisée avec d'autres nématodes.

2- Diagnostic de certitude

Le diagnostic parasitologique direct est basé sur la recherche de microfilaires selon leur éventuelle périodicité.

- Dans le sang : prélèvement veineux sur anticoagulant. On réalise un frottis sanguin épais et une goutte épaisse colorés au MGG. Les µF sont souvent peu nombreuses, les concentrer avec la technique de la leucoconcentration et de la filtration sur membrane.

L'administration de Notézine provoque le passage massif des µF dans le sang périphérique. Mais s'assurer de l'absence de loase.

- Dans le liquide chyleux d'un épanchement de la vaginale ou d'une chylurie.

- La ponction ganglionnaire qui seule peut permettre d'observer les adultes ne doit pas être pratiquée car source d'infection.

V. TRAITEMENT

-DiEthylCarbamazine (DEC), Notézine ®

Posologie progressive de ½ cp pour atteindre 4 cp en 2 prises quotidienne (1 cp 100 mg) pendant 21 jours. Association éventuelle d'antihistaminiques ou de corticoïdes si manifestations allergiques.

La DEC est utilisé pour le traitement des lésions précoces.

Le traitement des lésions tardives est le plus souvent chirurgical.

VI. PROPHYLAXIE

-Lutte contre les insectes vecteurs

-Traitement des porteurs humains pour diminuer l'importance du réservoir de parasite.

-Chimioprophylaxie à la DEC (1/2 cp 2 fois par semaine)

LOAOSE

I. DEFINITION

Filariose cutanéo dermique, exclusivement africaine, la Loase est due à une filaire spécifiquement humaine : *Loa loa*. La loase est une affection certes gênante, voire même douloureuse mais bénigne. Elle peut cependant être à l'origine de complications viscérales graves, cardiaques, rénales et surtout méningo-encéphalitiques.Toutes ces complications, surtout les dernières, peuvent être induites par l'usage intempestif de la DEC, médicament d'une grande efficacité dans la loase, mais dont les règles de prescription doivent être particulièrement prudentes au cours de cette parasitose.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

Les vers adultes de *Loa loa* sont ronds, blanchâtres avec une longévité qui peut dépasser 15 ans. Le mâle mesure 3 à 3,5 cm / 0,4 mm. La femelle mesure 5 à 7 cm / 0,5 mm
Les µF sont engainées et mesurent 300 µm / 6 -8 µm ; leur périodicité est diurne.

2. Hôte Intermédiaire

L'agent vecteur est un tabanidé : le Chrysops dont seule la femelle est hématophage.

3. Cycle Evolutif

Les filaires adultes vivent dans les tissus cellulaires profonds et superficiels sous-cutanés ou sous-muqueux où elles se déplacent constamment. Les µF pondues par la femelle gagnent la circulation sanguine et sont présente dans le sang périphérique durant le jour. C'est dans le sang qu'elles sont prélevées par le Chrysops femelle. Les µF deviennent infestantes en 10 à 15 jours et se localisent au niveau de la trompe du chrysops.
Le chrysops contaminera un sujet sain à l'occasion d'une nouvelle piqûre. Les larves infestantes s'échappant de la trompe pénètrent activement chez l'hôte. Elles redonnent les adultes au bout de 3 mois.

4. Répartition Géographique

La loase n'existe qu'en Afrique et dans une région limitée : Afrique centrale (Gabon, Cameroun, Nigéria, les 2 Congo, le centrafrique)

III. SIGNES CLINIQUES

1. Symptomatologie classique

Ce sont des manifestations spectaculaires, gênantes mais sans gravité. Le seul risque sérieux réside dans l'administration inadaptée de la thérapeutique. 3 mois après l'infestation au moins, peuvent survenir 3 types de manifestations :

- Œdème fugace de Calabar : allergique, prurigineux, siègeant plus volontiers aux membres supérieurs, il disparaît en 24 à 72h et récidive après un délai variable dans une localisation différente.

- Migration sous-cutanée d'une filaire : elle apparaît spontanément ou au début du traitement spécifique sous la forme d'un cordon palpable sous la peau progressant rapidement (1 cm à l'heure) et s'accompagnant de prurit.

- Passage sous-conjonctival du ver adulte : manifestation spectaculaire mais sans gravité, ce passage rapide entraîne une réaction conjonctivale plus ou moins intense.

- Phénomènes allergiques : les arthralgies ou prurit ne sont pas exceptionnels.

2. Complications

Une complication neurologique majeure (encéphalite) peut survenir : elle est en fait toujours liée en pratique à un traitement mal conduit par la DEC chez un sujet à microfilariémie élevée. Des complications rénales (glomérulonéphrite) et cardiaques ont également été rapportées.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Arguments indirects

-HES élevée

-Arguments immunologiques indiqués chez des sujets présentant des manifestations cliniques évocatrices avec recherche de µF restant négatives.

-Test à la Notézine contre-indiqué

2. Diagnostic de certitude

Les µF peuvent être mises en évidence :

- soit sur un frottis ou GE (numération des µF pour adapter la thérapeutique)
- soit dans un prélèvement de sang veineux (effectué sur anticoagulant) par la technique de leucoconcentration ou de filtration sur membrane. Ce prélèvement doit respecter la périodicité des µF.
- La filaire adulte peut être extraite lors de son passage sous-conjonctival.

V. TRAITEMENT

Si µFmie < 50 µF/µl de sang :

-DEC, posologie progressive 1/32ème cp, 1/16ème jusqu'à 4cp en 2 prise journalière ; posologie maintenue pendant 21 jours

-Antihistaminiques et corticoïdes si nécessaire

Si µFmie >50 µF/µl de sang

-Eviter DEC directement

-Exsanguinotransfusion suivie de DEC (posologie idem)

Ou Mectizan ® 2 cp en PU en 1 à 2 cures

VI. PROPHYLAXIE

-Lutte antivectorielle

-Traitement des porteurs sains

-Chimioprophylaxie pour sujet séjournant en zone d'endémie à raison de ½ cp de Notézine 2 fois / semaine.

FILARIOSES PEU OU PAS PATHOGENES

3 genres : *Mansonella, Dipetalonema, Dirofilaria*

Microfilaires de taille plus petite que celle des microfilaires pathogènes : 200 µm / 5 µm

Mode de contamination : piqûre arthropodes (agent vecteur)

Non pathogènes en généal mais de rares manifestations sont décrites décrites :

Prurit, céphalées, dyspnée, arthralgie, œdème.

Traitement :

DEC semble peu efficace

Mébendazole et Thiabendazole plus efficaces.

BILHARZIOSES OU SCHISTOSOMOSES

INTRODUCTION

Définition

Les bilharzioses ou schistosomoses ou schistosomiases sont dues au développement chez l'homme, des helminthes appartenant à la classe des trématodes et au genre *Schistosoma*.

Intérêts

La maladie a été décrite au 19ème siècle, en Egypte, par Théodor Bilharz.

Les bilharzioses constituent la 2ème parasitose la plus répandue au monde après le paludisme avec plus de 200 millions de cas. Chaque année, plus de 230 millions de personnes ont besoin de traitement contre les bilharzioses.

La transmission de la schistosomose est avérée dans 77 pays et pour 52 d'entre eux le risque d'infection est maximal.

1- EPIDEMIOLOGIE

1-1- Agents pathogènes

1-1-1- Taxonomie

Les bilharzies appartiennent au :

- ✓ Règne : Animal
- ✓ Sous-règne : Métazoaires
- ✓ Phylum : Plathelminthes
- ✓ Classe : *Trematodea*
- ✓ Ordre : *Strigeatoida*
- ✓ Famille : *Schistosomatidae*
- ✓ Genre : *Schistosoma*
- ✓ Espèces : *S. haematobium, S. mansoni, S. japonicum, S. intercalatum, S. mekongi*

5 espèces de schistosomes parasitent l'homme. Ce sont :

- *Schistosoma haematobium* agent de la bilharziose urinaire,
- *S. mansoni* agent de la bilharziose intestinale,
- *S. japonicum* agent de la bilharziose artério-veineuse,
- *S. intercalatum* agent de la bilharziose rectale,
- *S. mekongi* agent de la bilharziose artério-veineuse.

1-1-2- Morphologie

Les adultes vivent à l'intérieur des vaisseaux sanguins au contact de l'endothélium vasculaire. Les différentes espèces ont une morphologie semblable. Les schistosomes sont les seuls animaux dioïques (mâle et femelle) parmi les plathelminthes. Ils sont munis de 2 ventouses (une ventrale et une buccale). Leur longévité est grande et peut atteindre 20 ans.

Le mâle plus robuste que la femelle, mesure 10 à 15mm et a une gouttière longitudinale, le canal gynécophore, dans lequel la femelle viendra se loger au cours de l'accouplement. La femelle, plus longue et plus grêle mesure 15 à 20mm. Dans les deux sexes, la surface du tégument est hérissée de protubérances.

L'œuf, muni d'un éperon plus ou moins marqué, contient un embryon cilié mobile prêt à éclore : le miracidium. Il mesure 70 à 200µm de long selon les espèces. Le miracidium qui est la 1ère forme larvaire fait environ 100 µm. La cercaire, seconde forme larvaire, est la forme infestante et mesure environ 500 µm. La tête est reliée à une queue fourchue, par une fixation qui lui permettra de s'en débarrasser lors de la pénétration. Cette forme particulière lui vaut le nom de **furcocercaire**.

1-2- Hôtes intermédiaires

Ce sont des mollusques gastéropodes qui sont les hôtes intermédiaires des schistosomes. Selon les espèces on a comme hôte intermédiaire :

- g. *Biomphalaria* ou Planorbe (*S. mansoni*)
- g. *Bulinus* ou bulin (*S. haematobium, S. intercalatum*)
- g. *Oncomelania* (*S. japonicum, S.mekongi*)

1-3- Mode de contamination et voie de sortie

La contamination se fait par pénétration transcutanée des furcocercaires à travers les téguments de l'homme. L'œuf constitue la forme d'élimination du parasite. Il est éliminé soit avec les selles, soit avec les urines.

1-4- Cycle évolutif

Selon les espèces, les schistosomes adultes vivent dans les veines mésentérique ou vésicale de leur hôte. Les femelles fécondées pondent des œufs qui grâce à l'enzyme lytique contenue dans l'embryon vont effondrer la paroi vésicale ou intestinale pour se retrouver dans la lumière de l'organe correspondant. Ces œufs sont éliminés avec les déjections correspondantes (urine ou selle). Dans le milieu extérieur, les œufs ne peuvent poursuivre leur

évolution que dans l'eau douce à une température avoisinant 20°C. Dans ces conditions, l'œuf éclos en 2-3 jours et libère une larve ciliée (le miracidium) qui nage à la recherche de l'hôte intermédiaire, le mollusque gastéropode spécifique.

Si la rencontre se produit en moins de 16h, il y a pénétration des téguments du mollusque et il se produit un phénomène de polyembryonie qui aboutit à la formation de plusieurs sporocystes primaires.

Chaque sporocyste primaire donne plusieurs centaines de sporocystes secondaires qui vont, à leur tour, donner des furcocercaires.

Le développement dans l'organisme du mollusque dure 4-8 semaines.

Environ 500 furcocercaires sortent du mollusque infesté par jour et nagent à la recherche de l'hôte définitif. Si dans les 24h qui suivent la sortie du mollusque, la furcocercaire ne rencontre pas l'hôte définitif, elle meurt.

Si la rencontre a lieu, il y a pénétration active par voie transcutanée en une dizaine de minutes en perdant leur extrémité caudale. Puis elle se transforme en schistosomule qui arrive dans la circulation sanguine, gagne le cœur droit, la circulation pulmonaire, le cœur gauche, la grande circulation, l'artère hépatique et effectue à ce niveau un 1er arrêt pour devenir adulte et s'accoupler.

Mâle et femelle intimement liés migrent dans les territoires intestinaux et vésicaux ; et c'est au niveau des capillaires étroits que la femelle coulisse dans le canal gynécophore pour se dégager et pondre des œufs.

1-5- Facteurs favorisants

-**Bas niveau socio-économique des populations** : par l'utilisation des eaux naturelles pour les besoins domestiques et surtout le rejet des excréments dans ces mêmes eaux.

-**Facteurs professionnels** : les professions entraînant des contacts fréquents et prolongés avec une eau infestée exposent particulièrement à ces parasitoses : cultivateurs, ménagères.

-**Facteurs d'extension** : la migration des porteurs de parasites, l'irrigation qui entraîne la pullulation des mollusques.

1-6- Réservoir de parasites

L'hôte définitif des schistosomes est essentiellement l'homme. Toutefois, les réservoirs de parasites varient considérablement d'une espèce à l'autre. *S. japonicum* est très peu spécifique et la plupart des animaux domestiques sont atteints, constituant un important réservoir. *S.*

haematobium est considéré comme étant spécifique de l'homme ; *S. mansoni* a été retrouvé chez le rat dans de nombreuses régions.

1-7- Répartition géographique

S. haematobium est rencontré en Afrique et au proche orient. *S. mansoni* se rencontre en Afrique au proche orient et en Amérique latine. *S. japonicum* et *S.mekongi* sont présents en extrême-orient (Chine, Indonésie, Bengladesh, etc.). Quant-à *S. intercalatum*, il se rencontre en Afrique centrale (Congo Brazzaville, RDC, Gabon, etc.).

Espèces	Répartition géographique
Schistosoma haematobium	Afrique, Moyen-Orient
Schistosoma mansoni	Afrique, Moyen-Orient, Caraïbes, Brésil, Venezuela, Suriname
Schistosoma intercalatum	Zones des forêts tropicales humides en Afrique centrale
Schistosoma japonicum	Chine, Indonésie, Philippines
Schistosoma mekongi	Plusieurs districts du Cambodge et de la République démocratique populaire lao.

2- PATHOGENIE

Deux modes d'action sont à la base des manifestations pathologiques dans les bilharzioses.

- ✓ La libération dans l'organisme de l'hôte, de substances étrangères, issues du métabolisme du parasite est à l'origine de toutes les manifestations cliniques des phases initiales des bilharzioses.
- ✓ Les œufs libèrent ultérieurement des antigènes qui seront responsables de la formation des **granulomes bilharziens** (bilharziomes), lésions élémentaires dont l'accumulation réalisera tous les aspects caractéristiques de la phase d'état.

Les vers adultes ont par eux-mêmes une action limitée. Autour de chaque œuf, une réaction histio-plasmocytaire intense va se développer, puis des fibroblastes pénètrent ce foyer, formant progressivement un granulome. Dans d'autres cas, c'est un processus de nécrose locale qui s'installe. L'aboutissement normal en est l'élimination de l'œuf dans la lumière d'un organe creux, mais au prix de micro-lésions dont la confluence entraîne la symptomatologie vésicale (*S. haematobium*) ou intestinale (*S. mansoni*, *S. intercalatum*).

3-SIGNES CLINIQUES

Hormis l'action irritative des furcocercaires pénétrant à travers la peau et les phénomènes toxiques dus à la présence des schistosomes adultes, ce sont essentiellement les œufs du parasite qui sont à l'origine des lésions anatomiques et par conséquent des troubles cliniques observés.

2-1. Pénétration cercarienne

En cas de forte infestation on observe une dermatite urticarienne très prurigineuse qui disparaît quelques jours après.

2-2. Phase d'invasion

Elle correspond à la migration larvaire. On observe une fièvre, des céphalées, des arthralgies, une toux, une anorexie et une légère splénomégalie. L'hyperéosinophilie sanguine atteint son taux maximum à ce stade.

2-3. Phase d'état

2-3.1. Bilharziose urinaire (*S. haematobium*)

Les troubles sont dus aux réactions entraînées par l'accumulation des œufs dans la paroi vésicale. Ils débutent 4 à 10 mois après l'infestation avec :

-une hématurie terminale, indolore

-une cystite avec pollakiurie, dysurie

Complications :

- lésions de l'appareil génital
- surinfections des voies génito-urinaires
- localisations aberrantes (pulmonaires, cardiaques, …)
- cancérisation de la vessie.

2-3.2. Bilharziose intestinale (*S.mansoni et S.intercalatum*)

La phase d'état débute 3 mois après l'infestation.

Elle est caractérisée par des troubles intestinaux, auxquels s'associe, dans les formes graves, une atteinte hépatosplénique. Ce sont :

-Douleurs abdominales d'intensité variable

-Diarrhée sanglante

-Hémorroïdes et polypes coliques

-Hépatosplénomégalie

Complications :

- hépatosplénomégalie très importante avec hypertension portale, varices œsophagiennes, ascite, œdème, encéphalopathie et atteinte grave de l'état général ; évolution souvent mortelle.
- localisations aberrantes (pulmonaires, cardiaques, …)

Les manifestations intestinales sont plus fréquentes avec *S. intecalatum*.

Les manifestations hépatospléniques sont plus fréquentes avec *S. mansoni*.

2-3.3. Bilharziose artério-veineuse (*S. japonicum et S. mekonji*)

La phase d'invasion est plus grave.

La phase d'état montre un syndrome dysentérique fébrile avec altération de l'état général, hépatosplénomégalie importante et précoce.

Les localisations aberrantes, cérébrale en particulier sont habituelles.

L'évolution est toujours grave avec une cirrhose et une cachexie souvent mortelle.

4- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

4-1- Arguments de présomption

Les techniques immunologiques (immunofluorescence indirecte, hémagglutination avec antigène mixte œufs/adultes) ont une bonne valeur.

4-2- Arguments indirects de certitude

Il s'agit de la détection d'anticorps antibilharziens.

- ✓ Avec un antigène vivant

- La réaction de Vogel-Minning étudie le décollement de la paroi des furcocercaires mises en présence de sérum décomplémenté du patient.

D'apparition précoce, 15 jours avant l'émission des œufs, elle se négative 15 à 20 mois après la guérison.

- La réaction d'Olivier Gonzales ou réaction de circum ova précipitation est spécifique d'espèce. Les œufs sont incubés dans le sérum du patient pendant 24 heures. La positivité est affirmée par l'apparition de précipités digitiformes autour des œufs. Elle reste positive tant qu'il y a des œufs vivants dans les tissus.

L'inconvénient de ces méthodes, qui en limite l'emploi, est la nécessité d'entretenir des souches au laboratoire.

✓ Avec un antigène soluble

L'électrosynérèse et l'immunoélectrophorèse sont les méthodes de diffusion en milieu gélifié les plus utilisées. Elles sont qualitatives et analytiques. Elles permettent de juger de l'évolutivité de l'infection. Il est possible de mettre en évidence des arcs spécifiques pour les espèces de schistosomes.

✓ Avec un antigène figuré

L'immunofluorescence indirecte (IFI) utilise :

- des coupes de foie de rongeurs parasités (hamsters, souris,…). Ceci permet d'étudier simultanément les antigènes des œufs et des vers adultes.

- des coupes de schistosomes adultes inclus dans un organe.

- des coupes d'hépato-pancréas de mollusques infectés pour l'étude des antigènes cercariens.

La réaction se positive vers la 5ème semaine après l'infestation et se négative 10 à 15 mois après la guérison. Le seuil de positivité est le 1/20ème. Cette réaction de bonne sensibilité et spécificité est actuellement la plus utilisée par les laboratoires.

✓ Avec un extrait d'antigène

L'hémagglutination, l'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) utilisent des antigènes purifiés ovulaires ou de vers adultes. De meilleurs résultats sont obtenus avec les antigènes ovulaires. Des Kits hémagglutination et ELISA sont disponibles sur le marché.

4-3- Arguments directs de certitude

✓ ***Diagnostic parasitologique***

Les techniques utilisées sont fonction du type de prélèvement.

- **Urines** : on utilise les urines de 24h. L'examen se fait sur le culot de centrifugation ou sur la surface du filtre après la technique de filtration des urines sur membrane.

- **Selles** : on réalise un examen direct et des techniques de concentration telles que la technique de RITCHIE. La technique de Kato donne de bons résultats.

- **Tissus** (toutes les espèces) après biopsie. On réalise une biopsie rectale suivie d'un examen à l'état frais qui donne de très bons résultats avec toutes les espèces même pour *S. haematobium*. Le fragment est prélevé à la pince sous rectoscopie, au niveau d'une zone lésée.

✓ ***Autres***

- Immunologie : Des antigènes circulants dérivés du tube digestif du parasite ont pu être mis en évidence par des anticorps monoclonaux. Le titre sérique ou urinaire de ces antigènes circulants est corrélé à la charge parasitaire.

Interprétation

Si la présence d'œufs dans un produit biologique (urines, selle, biopsie) affirme le diagnostic de bilharziose, leur absence n'exclut pas l'existence d'une bilharziose évolutive. D'une part, la ponte ne débute qu'après plusieurs semaines, d'autre part, les œufs ne sont retrouvés que dans 60 à 70% des cas avec des variations individuelles importantes. Dans ce cas, la clinique, le contexte épidémiologique, associés au diagnostic sérologique prennent toute leur valeur. A la phase d'invasion, la sérologie est positive dans environ 90% des cas toutes techniques confondues, mais seulement 20% présentent des taux élevés affirmant le diagnostic. Il est donc impératif d'associer plusieurs techniques utilisant des antigènes différents et d'interpréter les résultats en fonction du contexte clinico-épidémiologique.

5- TRAITEMENT

Oxamniquine (Vansil ®, Mansil ®)

Traitement de la bilharziose à *S. mansoni :* 15-20 mg/Kg en prise unique

Praziquantel (Biltricide ®)

Traitement de toutes les formes bilharziose. 40mg/Kg en 1 à 3 prises le même jour

Suivi biologique post-thérapeutique

Tableau : Surveillance post-thérapeutique d'une bilharziose

Contrôles	Eosinophilie	Anticorps	EPU ou EPS
2 mois	Elevée	Positif	Œufs morts calcifiés
6 mois	Elevée	Positif	Négatif
12 mois	Normale	Négatif	Négatif

La persistance d'une hématurie, la remontée de l'éosinophilie, la positivité des examens parasitologiques au-delà de 3 mois nécessitent la reprise du traitement. On utilise le même médicament mais à des doses plus fortes.

6- PROPHYLAXIE

- Prophylaxie individuelle

Les mesures individuelles ne sont applicables qu'à des personnes séjournant temporairement dans des pays d'endémie et n'y exerçant pas d'activités les mettant obligatoirement en contact avec les eaux douces naturelles. A ces personnes, il est conseillé une grande méfiance vis-à-vis des rivières, étangs ou autres marigots même pour de très courtes et partielles immersions.

- Prophylaxie collective

Pour lutter contre les bilharzioses, il faut donc instaurer une campagne de lutte prenant en compte :

- ✓ le dépistage et le traitement des sujets infestés, pour stériliser le réservoir de parasite ;
- ✓ la lutte contre les mollusques hôtes intermédiaires, pour supprimer les réinfestations humaines.

Les molluscicides ont un impact sur la faune aquatique. Les modifications de l'environnement et l'aménagement des installations hydrauliques constituent des mesures préventives.

- ✓ une éducation sanitaire portant sur la lutte contre le péril fécal et les moyens à mettre en œuvre pour la réaliser notamment :
  - l'éviction de la baignade dans les collections d'eau suspectes ;
  - le port de bottes dans les plantations nécessitant des retenues d'eau.

DISTOMATOSES

I. DEFINITION

Les distomatoses sont dues à la présence dans l'organisme de vers trématodes hermaphrodites : les douves.

Les douves ou distomes peuvent être divisées en 3 groupes en fonction de la localisation des adultes chez l'hôte définitif :

- Distomatoses hépato-biliaires : *Fasciola hepatica*
  Fasciola gigantica
  Dicrocoelium dendriticum
  Clonorchis sinensis
  Opistorchis felineus
- Distomatoses intestinales : *Fasciolopsis buski*
  Metagonimus yokogawai
  Heterophyes heterophyes
- Distomatoses pulmonaires : *Paragonimus westermani*
  Paragonimus kellicoti
  Paragonimus africanus

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agents Pathogènes

Les douves sont des vers plats, non segmentés, au corps foliacé (en forme de feuille), dont la taille s'étend de 1 mm (H.h) à 8 cm (F. g.). Elles sont munies de 2 ventouses leur permettant de se fixer au niveau des voies biliaires, de l'intestin ou des poumons suivant les espèces.

Les adultes hermaphrodites pondent des œufs non embryonnés.

2. Hôtes intermédiaires

Chaque espèce de douve a 2 HI :

- un petit mollusque
- un animal ou un végétal

3. Cycle Evolutif et mode de contamination

La douve adulte va pondre des œufs caractérisés par la présence d'un opercule.

Les œufs sont rejetés avec les selles (D. hépatobiliaires ou intestinales) ou le crachat (D. pulmonaires). Sauf pour *D. dentriticum*, un milieu aquatique est nécessaire à la poursuite du cycle évolutif. En milieu aquatique, l'œuf s'embryonne et libère la larve ciliée, le miracidium.

Le miracidium mobile, nage à la recherche de son 1er HI, un petit mollusque gastéropode. La vie du miracidium est de courte durée (qq heures), s'il ne trouve pas son mollusque spécifique, il meurt. Lorsque le miracidium rencontre son HI, il entre par effraction, pénètre dans l'organisme du mollusque, migre vers la cavité pulmonaire du mollusque où il se multiplie activement (polyembryonnie : 1 miracidium donne des milliers de sporocystes).

Chaque **sporocyste** donne naissance par bourgeonnement à une 3ème forme larvaire : la **rédie** qui est un organisme allongé possédant une ébauche de tube digestif. La rédie gagne l'hépatopancréas du mollusque et à ce niveau chaque rédie donne naissance à une 4ème forme larvaire : la **cercaire** (avec une queue simple et non fourche).

Les cercaires quittent l'organisme du mollusque et nagent à la recherche de leur 2ème HI (un végétal ou un animal). Lorsque la rencontre a lieu, la cercaire perd sa queue et s'entoure d'une paroi épaisse et s'enkyste sous forme de **metacercaires**, forme infestante de la douve.

L'Homme se contamine par ingestion de ces metacercaires vivantes avec le végétal ou l'animal HI cru ou mal cuit. Après ingestion, les sucs digestifs lysent la coque, il y a libération de la **douvule** qui gagne l'organe dans lequel elle parvient au stade adulte.

DIFFÉRENTES ESPÈCES DE DOUVES

	Taille (en mm)	Réservoir de parasites	1er HI (Mollusque)	2ème HI	Répartition géographique
F. gigantica ***F. hepatica***	75/12 15-30/3-5	Mouton, chèvre, bœuf, buffle	**Limnée**	Végétaux aquatiques cressons, pissenlits	F.g (Afrique, Asie) F. h (Europe)
D. dendriticum	5-12/1-2	Mouton, bœuf	**Zebrina** (terrestre)	Fourmi	Parasitisme vrai très rare chez l'homme
C. sinensis	10-20/2-4	Chat, chien, rat, porc	**Bithynia**	Poisson d'eau douce	Extrême orient
O. felineus	7-12/2,5	Chat, chien, loutre	*Bithynia*	Poisson d'eau douce	Europe, Asie
F. buski	37/15	Porc	*Segmentina*	Châtaignes d'eau	Asie
M. yokogawai	1-3/0,5-1,5	Chien, chat	*Melania*	Poisson d'eau douce	Extrême orient
H. heterophyes	1-2/0,5	Chien, chat	*Pirenella*	Poisson d'eau douce et d'eau salée	Extrême orient, Bassin méditerranéen
P. westermani	10-15/2-4	Nombreux animaux domestiques et sauvages	**Melania**	Crustacés d'eau douce (crabes, crevettes, écrevisses)	Asie
P. kellicoti					Amérique
P. africanus					Afrique noire
P. ringeri					Extrême orient

III. SIGNES CLINIQUES, DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

A. LA FASCIOLOSE

1. Clinique

- Incubation silencieuse d'environ 15 jours.

- A la phase d'invasion ou phase toxi-infectieuse (moment où le médicament est très efficace), les douvules créent des lésions au cours de leur cheminement dans le parenchyme hépatique ; on note :

Des douleurs à l'hypochondre droit

Hépatomégalie

Asthénie

Diarrhée ou de constipation

Prurit

Fébricule vespérale

Arthralgies, myalgies

AEG

- A la phase d'état ou phase d'angiocholite chronique ; les douves adultes sont situées dans la lumière des canaux biliaires qui sont alors dilatés avec une paroi épaisse et dure due aux réactions inflammatoire de la sous-muqueuse. Ces douves constituent un obstacle, au moins partiel, à l'écoulement de la bile. Elles peuvent libérer des substances toxiques allergisantes qui entraîneront des troubles à distance (cutanées, respiratoires, nerveuses).

A cette phase, on notera donc :

Persistance de l'asthénie et amaigrissement

Crises d'urticaires

Migraines

Colique hépatique

Poussées d'ictère rétentionnel avec intolérance alimentaire

Plus rarement manifestations pulmonaires et nerveuses

Evolution vers la cirrhose

2. Diagnostic biologique

HES élevée à la phase d'invasion, modérée à la phase d'état

Sérologie très utile pour dépistage à la phase d'invasion et utile aussi pour le suivi du traitement : IFI, HA, ELISA

Certitude : mise en évidence des œufs dans les selles ou liquide de tubage duodénal. Nombre faible, technique de concentration. Œuf de grande taille 120-140 µm, brun clair, non embryonné, operculé.

Adultes peuvent être découverts lors d'une exploration chirurgicale des voies biliaires.

3. Traitement

Triclabendazole, Fasinex ® (médicament à usage vétérinaire)

10 mg/Kg en PU, utilisation en milieu hospitalier

Praziquantel, Biltricide ®

75 mg/Kg pdt 5 jours, moins efficace surtout à la phase d'état

Dehydro-Emetine

1,5 mg/Kg/j pdt 10 jours

Si obstruction grande des voies biliaires, indication chirurgicale.

4. Prophylaxie

Lutte contre le péril fécal

Eviter consommation en zones endémiques de végétaux aquatiques

B. CLONORCHIOSES, OPISTHORCHIOSES

1. Clinique

Les infestations modérées (jusqu'à 500 vers) restent asymptomatiques, sont découvertes de façon fortuite lors d'un examen systématique de selles. La symptomatologie est d'autant plus grave que l'infestation est massive.

On observe :

Douleurs abdominales

Troubles du transit, AEG

Manifestations allergiques

Coliques hépatiques

Accès angiocholite

Evolution vers la cirrhose dans les formes graves.

2. Diagnostic biologique

HES modérée

Anémie

Paramètres hépatiques perturbés

Sérologie pas très utilisée

Certitude : recherche des œufs dans les selles. Œufs petits 25-30 µm, operculés et embryonnés ; souvent extrêmement abondants.

3. Traitement

Praziquantel, Biltricide ®

75 mg/Kg en 3 prises espacées de 6h le même jour

4. Prophylaxie

Lutte contre le péril fécal

Eviter la consommation de poissons crus ou mal cuits

C. DICROCOELIOSE

Dicrocoeliose fréquente chez le mouton et le bœuf. Par contre très rare chez l'homme (contamination accidentelle). Des œufs en transit sont fréquemment découverts dans les selles à la suite de consommation de foies parasités (mangeurs de pâté).

Seul distomatose à cycle non aquatique mais entièrement terrestre. 1er HI mollusque du g. *Zebrina* et le 2ème HI est une fourmi qui ingère les cercaires qui se transforme en métacercaires.

La contamination de l'HD se fait par absorption de fourmis parasitées.

E. DISTOMATOSES INTESTINALES

Clinique : En cas de forte infestation, on peut noter des diarrhées douloureuses.
Diagnostic : examen des selles, recherche des œufs
Traitement : Niclosamine, Trédemine ® et presque tous les anthelminthiques.

F. DISTOMATOSES PULMONAIRES

Existe en CI avec un foyer dans la région de Lakota

1. Clinique

- Phase d'invasion :
Douleurs à l'hypochondre droit
Hépatomégalie modérée
Diarrhée

- Phase d'état (Installation des douves dans les poumons)
Dyspnée avec toux
Emission de crachats striés de sang
Douleurs thoraciques avec toux quinteuse ramenant une expectoration rouillée (mélange sang et œufs)
Hémoptysies franches avec fébricule
Aspect radiologique rappelle la tuberculose pulmonaire

Fibrose pulmonaire

AEG

Evolution vers l'insuffisance respiratoire

2. Diagnostic biologique

Recherche de BK négative

VS accélérée

HES

Sérologie valables que si Antigène homologue (même espèce)

Certitude : recherche des œufs dans les crachats ou les selles.

Œufs bruns rougeâtre, 80-100 µm, operculés.

3. Traitement

-Bithionol, Bitin ®

20-50 mg/Kg/j tous les 2 jours pendant 1 mois (meilleur TT)

-Praziquantel, Biltricide ®

75 mg/Kg en 3 prises

-Triclabendazole, Fasinex ®

10mg/kg en PU

4. Prophylaxie

Lutte contre le péril fécal

Eviter consommation de crustacés d'eau douces (crabes, crevettes, écrevisses) crus ou mal cuits

GENERALITES SUR LES CESTODES

Le phylum des Plathelminthes regroupe des parasites ayant un corps aplati et mou.
On distingue 2 classes qui intéressent la médecine humaine :

- la classe des Trématodes : Douves = Distomes et Schistosomes = Bilharzies
- la classe des Cestodes : regroupe les parasites appelés Ténias.

1. Définition

Les cestodes sont des vers plats à corps segmenté en anneaux, dépourvus de tube digestif. Ils possèdent des organes de fixation (les ventouses) et parfois un rostre armé de crochets. Ils sont hermaphrodites.

2. Classification

Elle tient compte de l'aspect du scolex et de la position des orifices génitaux sur les anneaux.
La classe des Cestodes comprend 2 ordres :
-l'ordre des Pseudophyllidés et
-l'ordre des Cyclophyllidés

L'ordre des Pseudophyllidés
Le parasite a une tête munie de 2 ventouses et se présente sous forme de fentes longitudinales appelées Bothridies. Les orifices génitaux sont en position médiane et centrale. Les œufs sont operculés. Une seule espèce : *Diphyllobothrium latum* ou le bothriocéphale.

L'ordre des Cyclophyllidés
Le scolex porte 4 ventouses qui permettent au parasite de se fixer sur la muqueuse intestinale. Il peut y avoir la présence d'un rostre armé de crochets (ténia armé) ou également une absence de rostre et de crochets (ténia inerme). Les orifices génitaux sont latéraux. Les œufs contiennent un embryon à 6 crochets ou embryon hexacanthe.

On rencontre dans cet ordre :

- *Taenia saginata*
- *Taenia solium*
- *Hymenolepis nana*
- *Hymenolepis dimunita*
- *Dipylidium caninum*

Les cestodes peuvent parasiter l'homme soit à l'état adulte (Taeniasis), soit à l'état larvaire (Cestodoses larvaires).

Il existe plusieurs cestodes qui parasitent l'homme à l'état larvaire :

- g. *Multiceps* : cœnurose
- g. *Spirometa* : sparganose
- g. *Taenia* : cysticercose
- g. *Echinococcus* : hydatidose et échinococcose

3. Morphologie générale des ténias

Les ténias comportent 3 parties :

- la tête ou scolex avec des ventouses avec ou sans rostre armé de crochets
- le cou est la partie rétrécie ; c'est la partie active du parasite qui sécrète les anneaux. Les 1ers sont petits et au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cou, ils deviennent plus grands. Les 1ers anneaux sont remplis de nombreux testicules. Les derniers sont remplis d'utérus contenant des œufs (anneaux mûrs).
- Le strobile est la chaîne des anneaux, c'est le corps du ténia (anneau = proglottis).

4. Cycle évolutif

Il possède un ou plusieurs hôtes intermédiaires.La contamination se fait par voie orale par ingestion de l'hôte intermédiaire renfermant les formes larvaires. Différentes formes larvaires existent en fonction des espèces :

- Cysticerque : g. *Taenia* (petite vésicule rempli de liquide avec un scolex invaginé)
- Cysticercoïde : g. *Hymenolepis* (larve rudimentaire qui possède une tête volumineuse avec des ventouses et des crochets)
- Cœnure : g. *Multiceps* (grosse vésicule avec plusieurs scolex qui naissent à partir de la membrane proligère ; chaque tête donne un adulte)
- Hydatide : g. *Echinococcus* (grosse vésicule donnant naissance à plusieurs vésicules filles internes avec plusieurs scolex)
- Procercoïde : g. *Diphyllobothrium* (élément vermiforme possédant une partie renflée avec 6 crochets)
- Plérocercoïde : g. *Diphyllobothrium* (élément vermiforme avec 2 parties effilées ; dans la partie antérieure, les bothridies).

TENIASIS A TAENIA SAGINATA

I. DEFINITION

C'est une affection parasitaire cosmopolite due à un grand ténia solitaire : *Taenia saginata*.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

T. saginata est un ver de 4 à 12 m de long. Le scolex piriforme, de la taille d'une petite aiguille, porte 4 ventouses et est dépourvu de crochets (ténia inerme). Le cou est court. Le corps est formé de 500 à 2000 anneaux. Les pores génitaux sont irrégulièrement alternes. Le rythme de croissance est d'environ 16 anneaux par jour. Les anneaux terminaux sont les seuls mûrs. Ils mesurent 2 cm / 6 - 8 mm avec de nombreuses ramifications utérines (une 20aine de chaque côté) et sont sans orifice de ponte. Le ver est en général unique (ver solitaire) car il induirait une relative immunité spécifique cessant avec la destruction ou l'expulsion de ténia. Sa durée de vie est de plus de 30 ans.

2. Hôte Intermédiaire

Il est constitué par les bovidés (bœuf, zébu, buffle).

3. Cycle Evolutif

L'adulte de *T. saginata* est fixé par son scolex au niveau du jéjunum. Il se déplace fréquemment sans laisser de lésions au point de fixation. Les anneaux mûrs se détachent un à un du strobile et sortent avec les selles, mais aussi de façon spontanée, par des mouvements actifs, en forçant le sphincter anal. Un sujet parasité ne peut donc en ignorer la présence car à un moment donné, il découvre les anneaux dans son slip ou sa literie. Dans le milieu extérieur, les anneaux d'abord mobiles, animés de mouvement de reptation, finissent par se dessécher et se désintégrer, libérant ainsi des milliers d'œufs ou embryophores (environ 80 milles par anneaux). Ingérée par l'hôte intermédiaire (consommation de l'herbe contaminée par exemple), la coque de l'œuf est dissoute par les sucs digestifs et l'embryon muni de 6 crochets (embryon hexacanthe) est libéré. Il va alors traverser la paroi intestinale et migrer par voie lymphatique ou sanguine vers le tissu adipeux qui entoure les muscles. Là il perd ses crochets, grossit, se creuse une cavité et se transforme, en 3 à 4 mois, en une larve cysticerque infestante.Cette larve reste vivante environ un an puis se calcifie et perd alors son pouvoir

infestant. L'homme s'infeste en mangeant crue ou insuffisamment cuite la viande de bœuf ou autres bovidés porteurs de cysticerques vivants. Dans l'intestin, le cysticerque se dévagine, se fixe par ses ventouses à la muqueuse et se met à bourgeonner des anneaux. Le ténia devient adulte en 3 à 4 mois.

4. Répartition Géographique

C'est une affection cosmopolite mais fréquente dans les régions où les habitudes alimentaires consistent à consommer crue ou peu cuite la viande de bœuf.

III. SIGNES CLINIQUES

La présence de *T. saginata* adulte chez l'homme est le plus souvent relativement bien tolérée, mises à part des nausées, des crampes épigastriques, des diarrhées et une perturbation de l'appétit (boulimie chez certains, anorexie chez d'autres). Ces manifestations sont souvent beaucoup plus marquées pendant la phase de maturation du ver et elles s'atténuent quand celui-ci commence à donner signe de son existence par l'émission d'anneaux.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Il est posé par des arguments directs et un diagnostic de certitude.

1. Arguments indirects

Ils sont basés sur une HES (hyperéosinophilie sanguine) modérée.

La sérologie n'est d'aucun secours.

2. Diagnostic de certitude

Le diagnostic de *T. saginata* est presque toujours évoqué par le patient lui-même qui trouve les anneaux dans son linge ou les observe sur ses matières fécales. L'examen des anneaux après ramollissement et éclaircissement, permet d'observer les nombreuses ramifications utérines (Toujours >15) et les pores génitaux irrégulièrement alternes. Au Scotch-test anal de Graham, on recherchera les embryophores libérés par les anneaux rompus lors de leur passage en force au niveau du sphincter anal. A l'examen parasitologique des selles, il est possible de retrouver des embryophores dans les selles.

V. TRAITEMENT

2 médicaments sont efficaces :

- Niclosamide, Trédemine ®

Il donne un bon résultat s'il est utilisé dans les conditions suivantes :

Diète hydrique la veille, le soir.

Le matin, prendre 2 comprimés (bien les mâcher et les avaler avec très peu d'eau).

2 heures plus tard, prendre 2 autres comprimés dans les mêmes conditions et rester à jeun pendant 3 heures.

- Praziquantel, Biltricide ®

10 – 15 mg / Kg en prise unique

VI. PROPHYLAXIE

1. Individuelle

Il faut éviter la consommation de viande de bœuf crue ou mal cuite.

2. Collective

Elle passe par :

- La lutte contre le péril fécal,
- Le contrôle des abattoirs par la recherche de cysticerques sur les animaux de boucherie,
- La congélation prolongée et très basse de la viande détruisant les larves cysticerques,
- Le traitement des porteurs de ténia.
- Le traitement des eaux usées.

TENIASIS A TAENIA SOLIUM

I. DEFINITION

C'est une téniasis cosmopolite due à un ver plat: *Taenia solium*.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

T. solium est un ver solitaire. Il mesure 1 à 3 m de long. Il possède un scolex muni de rostre armé d'une double couronne de crochets. Les pores génitaux sont régulièrement alternes. Les ramifications utérines sont moins nombreuses (< 14).

2. Hôte Intermédiaire

Il est représenté par le porc.

3. Cycle Evolutif

Ce cycle est presque identique à celui de *T. saginata* avec 2 différences :

- L'hôte intermédiaire est le porc.
- Les anneaux mûrs se détachent par groupes de 5 à 6 et sont éliminés passivement dans les selles sans forcer le sphincter anal. Il est important de noter que si le porc et d'autres suidés sont les hôtes intermédiaires de *T. solium*, d'autres espèces animales, y compris l'homme, peuvent jouer ce rôle intermédiaire. Si ceux-ci avalent des embryophores, des larves cysticerques vont pouvoir se développer dans leur organisme et seront ainsi atteints de cysticercose. La spécificité larvaire de *T. solium* est donc moins stricte que celle de *T. saginata*.

4. Répartition Géographique

Cette affection n'existe pas dans les pays où la religion interdit la consommation de viande de porc (musulman, juif). Elle est par contre fréquente dans les régions où les habitudes alimentaires sont favorables à la consommation de la viande de porc crue ou insuffisamment cuite (Madagascar, Réunions, certaines régions d'Afrique noire, d'Amérique centrale et d'Europe centrale et orientale).

III. SIGNES CLINIQUES

Idem (taeniasis à *Taenia saginata*)

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Il est posé par :

-la recherche et l'identification des anneaux dans les selles (description des anneaux).

-un examen parasitologique des selles qui pourrait montrer la présence d'embryophores.

NB : Le scotch –test n'est d'aucun intérêt.

V. TRAITEMENT

Idem (taeniasis à *Taenia saginata*)

VI. PROPHYLAXIE

Idem (taeniasis à *Taenia saginata*)

Mais il faut éviter le porc au lieu de bœuf.

HYMENOLEPIOSE A HYMENOLEPIS NANA

I. DEFINITION

L'hyménolépiose ou hyménolépiase est une helminthiase provoquée par un cestode du genre *Hymenolepis*. Nous nous intéresserons surtout à *Hymenolepis nana* qui est parasite du tube digestif de l'homme ; *H. diminuta* peut parasiter l'homme mais de façon accidentelle, il est surtout parasite des petits rongeurs.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

C'est le plus petit cestode de l'intestin : 3 cm de long. Le scolex est muni de 4 ventouses, d'un rostre avec une seule couronne de 20 à 30 crochets. Le strobile est constitué d'environ 200 anneaux beaucoup plus larges que longs dont les pores génitaux (un par anneau) sont tous situés sur le même côté (unilatéraux). La longévité est courte : quelques mois à quelques années.

2. Cycle Evolutif

Les adultes vivent dans l'intestin grêle, souvent en très grand nombre. Les anneaux gravides se désintègrent avant de se séparer du corps. Dans les selles on ne retrouve que les œufs.

Il existe 2 cycles : un direct et un indirect.

Le cycle le plus fréquemment à l'origine de l'infestation de l'homme est direct. La contamination se fait par voie orale en ingérant de l'eau de boisson ou des aliments notamment les crudités souillées par les œufs. L'autoinfestation est aussi fréquente. L'embryon hexacanthe, libéré par l'action des sucs digestifs, pénètre dans l'épaisseur d'une villosité intestinale et y évolue en larve cysticercoïde en quelques jours. La larve cysticercoïde retombe dans la lumière de l'intestin, se dévagine et donne naissance à un adulte dont les œufs commencent à apparaître dans les matières fécales un mois après l'infestation.

Beaucoup plus rarement, la contamination de l'homme se fait par un cycle indirect avec ingestion de la forme infestante cysticercoïde développée dans la cavité générale d'insectes (ver de farine) ingérés accidentellement.

3. Répartition Géographique

C'est un parasite cosmopolite, parasitant surtout les enfants (géophagie) et essentiellement rencontré dans les régions chaudes du globe.

III. SIGNES CLINIQUES

Chez l'adulte, cette parasitose est généralement asymptomatique. En cas de manifestations cliniques, elles sont alors identiques à celles des grands ténias. Chez l'enfant, l'hyménolépiose, sans donner de symptômes bien nets, est souvent responsable d'un retard staturo-pondéral qui peut être important.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Il est posé par :

-Une HES modérée

-Un examen parasitologique des selles pour la mise en évidence des œufs :

Les œufs sont arrondis ou ovalaires. Ils mesurent 40 – 50 µm de diamètre. Ils sont incolores, à double coque. La coque interne est fine et incolore et porte 2 petites protubérances diamétralement opposés. Les œufs sont caractérisés par la présence d'un espace vide, clair et relativement grand entre les 2 coques. De ces 2 protubérances partent des filaments qui se répandent dans l'espace vide se situant entre ces 2 coques : ce sont les chalazes.

Dans la coque interne, il y a la présence d'un embryon à 6 crochets.

V. TRAITEMENT

Il utilise 2 molécules :

- ✓ **Niclosamide, Trédemine®**

La dose d'attaque est idem à celle des téniasis

Il faut faire une diète hydrique la veille, au soir.

Le matin, prendre 2 comprimés (bien les mâcher et les avaler avec très peu d'eau). 2 heures plus tard, prendre 2 autres comprimés dans les mêmes conditions et rester à jeûn pendant 3 heures. Puis prendre 2 comprimés par jour pendant 6 jours.

- ✓ **Praziquantel, Biltricide®**

15 à 20 mg /Kg en prise unique

VI. PROPHYLAXIE

Elle passe par :

-la lutte contre le péril fécal

-l'hygiène alimentaire

-l'hygiène corporelle surtout des mains (ongles, avant de manger…).

HYMENOLEPIOSE A HYMENOLEPIS DIMUNITA

C'est une parasitose des petits rongeurs. Le cycle évolutif fait intervenir soit la puce du chien, soit le ver de farine. La contamination se fait par ingestion de l'HI contenant la larve cysticercoïde. Les œufs sont jaunâtres ou brunâtres sans chalaze.

Clinique, Diagnostic, Traitement, Prophylaxie (Idem hyménolepiose à *Hymenolepis nana*)

DIPYLIDIOSE A *DIPYLIDIUM CANINUM*

I. AGENT PATHOGENE

L'adulte mesure 10 à 40 cm. Ses segments sont ovoïdes avec 2 pores génitaux latéraux par segment (aspect de tonneau, de grain de riz ou de graine de melon). Les segments mûrs contiennent des capsules ovigères renfermant 20 à 30 œufs chacune. Les œufs ressemblent aux embryophores de ténia. Le scolex possède 4 ventouses et rostre muni de crochets.

II. CYCLE EVOLUTIF

Le cycle est indirect. L'hôte définitif est constitué par le chien, le chat et (homme). Ils hébergent la forme adulte. L'hôte intermédiaire est la puce du chien. La larve de puce ingère les embryophores qui deviennent des larves cysticercoïdes chez la puce adulte. La contamination se fait par ingestion de puce adulte parasitée.

III. EPIDEMIOLOGIE

Le réservoir de parasite est le chien. Ce sont surtout les enfants qui sont parasités, car ils jouent avec les chiens.

IV. CLINIQUE

La phase d'état est souvent asymptomatique ou il peut y avoir présence de diarrhée.

V. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est direct par la recherche des capsules ovigères et des anneaux dans les selles.

VI. TRAITEMENT

- ✓ Niclosamide (Trédémine®),
- ✓ Praziquantel (Biltricide®)

VII. PROPHYLAXIE

Elle est générale et individuelle.

Prophylaxie générale:

-Vermifugation des chiens

-Traitements anti-puce des chiens

Prophylaxie individuelle

-Hygiène manuelle pour les enfants lors des jeux avec les chiens

BOTHRIOCEPHALOSE

I. DEFINITION

Elle est provoquée par une seule espèce parasite à l'état adulte du tube digestif de l'homme et de certains mammifères (chien, chat, ours…): *Diphyllobothrium latum*.

Les larves de plusieurs autres espèces du g. *Diphyllobothrium* peuvent provoquer des cestodoses larvaires (Sparganoses).

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

Le bothriocéphale ou *D.latum* est le plus grand des cestodes adultes, sa taille moyenne est de 2 à 8 m, mais peut atteindre 20 m. Le scolex est ovoïde et présente 2 fentes ou ventouses allongées (les bothridies). C'est un ténia inerme. Le strobile est formé de 3000 à 4000 anneaux contenant à maturité au centre un utérus polylobé. Le pore génital est médian. Contrairement aux autres ténias, il a un orifice de ponte. Sa longévité est d'environ 10 ans.

2. Hôtes Intermédiaires

Il existe 2 hôtes intermédiaires : le 1er est un crustacé d'eau douce (le cyclops), le 2ème est un poisson surtout les espèces carnivores (brochets, perches, salmonidés).

3. Cycle évolutif

Le bothriocéphale adulte vit dans l'intestin grêle. A la différence des autres cestodes, les anneaux munis d'un orifice de ponte émettent des œufs en très grand nombre.

Ces œufs de 70 µm / 65 µm sont operculés et non embryonnés à la ponte ; Ils sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles. L'évolution est obligatoirement aquatique.

Après maturation, l'œuf libère un embryon hexacanthe cilié, le coracidium, qui est la proie du 1er hôte intermédiaire (le cyclops) qui l'avale. L'embryon, libéré dans le tube digestif du cyclops, traverse la paroi et va évoluer dans la cavité générale en une 1ère forme larvaire, la larve procercoïde (400µm) et perdre ses crochets. Le cyclops est avalé à son tour par un autre hôte intermédiaire, un poisson. Dans l'organisme du poisson, après digestion du cyclops, la larve procercoïde se transforme en une larve macroscopique de 1 à 2 cm présentant des bothridies et une amorce de segmentation : c'est la larve plérocercoïde.

C'est la forme infestante pour l'hôte définitif (homme et autres carnivores consommant le poisson, chien, chat, porc,…). La contamination se fait par ingestion de poisson cru ou insuffisamment cuit renfermant des larves plérocercoïdes vivantes. Libérée dans le tube digestif, la larve croît et donne la forme adulte en 1 mois.

4. Répartition Géographique

C'est une affection qui existe en Europe notamment en Russie, Roumanie, Suisse et en Italie. Elle existe également en Asie et des cas ont été signalés en Afrique.

III. SIGNES CLINIQUES

Ce parasite, en dépit de sa grande taille, est souvent relativement bien toléré.
Outre les manifestations classiques de taeniasis (nausées, douleurs abdominales, diarrhée, troubles de l'appétit) le sujet porteur de bothriocéphale peut présenter une **anémie de type macrocytaire et mégaloblastique**, due à la fixation par les tissus du parasite de la vitamine B12 apportée par l'alimentation. Cette anémie est cependant rare et ne s'observe que dans les régions où le régime alimentaire est déjà carencé en vitamine B12.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

C'est essentiellement l'examen parasitologique des selles pour la recherche des œufs. Il est facile à cause du grand nombre d'œufs émis.

V. TRAITEMENT

- ✓ Niclosamide, Trédemine ®, Posologie idem *Taenia*

En cas d'anémie, il faut administrer la Vitamine B12.

VI. PROPHYLAXIE

Elle est importante dans les régions endémiques. Il faut bien faire cuire le poisson avant sa consommation, ou bien le saler.

CYSTICERCOSE

I. DEFINITION

La cysticercose ou Ladrerie est une cestodose larvaire due au développement chez l'homme des larves cysticerques de *Taenia solium* appelées *Cysticercus cellulosae*. L'homme représente donc pour *Taenia solium* non seulement l'hôte définitif abritant la forme adulte du parasite, mais un éventuel hôte intermédiaire permettant le développement de la forme larvaire, sans aucun bénéfice d'ailleurs pour le parasite puisque les larves ne pouvant terminer leur évolution chez l'homme, finissent par mourir après s'être calcifiées.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

Cysticercus cellulosae est la larve cysticerque de *Taenia solium*. Il se présente sous la forme d'une petite vésicule ovoïde ou sphérique, de la taille d'un grain de riz (quelques mm de diamètre), contenue dans une enveloppe kystique de structure fibreuse. La cavité est remplie de liquide clair et un protoscolex invaginé porteur d'une double couronne de crochets. Il peut rester vivant plusieurs années en moyenne 3 à 4 ans puis se calcifie.

2. Cycle Evolutif et mode de contamination

Le cycle est incomplet (cestodose larvaire).

L'homme peut s'infecter de 3 façons :

-par absorption d'embryophores souillant l'eau ou les aliments notamment les crudités,

-par autoinfestation en portant à la bouche ses mains souillées après défécation,

-et surtout par autoinfestation en digérant des anneaux remontés dans l'estomac par leurs mouvements propres et l'antipéristaltisme intestinal.

Les embryophores digérés libèrent dans le tube digestif un embryon hexacanthe qui, par voie sanguine ou lymphatique, gagne la circulation générale. La plasticité de cet embryon lui permet de passer dans les capillaires les plus fins et d'atteindre les zones favorables à son développement. Le système nerveux et l'œil sont les localisations les plus fréquentes avec les localisations musculaires et sous-cutanées.

3. Répartition Géographique

Elle est idem à celle du Téniasis à *Taenia solium*.

III. SIGNES CLINIQUES

Les manifestations cliniques varient selon le nombre des cysticerques et leur localisation.

1. Cysticercose cérébrale

Les manifestations sont fonction de la localisation du ou des parasites. L'atteinte nerveuse peut se traduit par :

- Une hypertension intracrânienne
- Des syndromes déficitaires
- Des crises d'épilepsie focalisées
- Un déficit intellectuel voire des troubles mentaux
- Une hydrocéphalie par envahissement des citernes

Au scanner, on observe des lésions hypodenses rondes entourées d'une couronne prenant le contraste ou hyperdenses associées ou non à un œdème diffus.

2. Cysticercose oculaire

Les troubles de la vision sont aussi fonction de la localisation du parasite qui peut être :

-Intra-orbitaire, responsable d'exophtalmie et de strabisme

-Conjonctival

-Palpébral

-Intra-oculaire (chambre postérieure ou antérieure)

3. Cysticercose musculaire

On observe une myalgie dont l'intensité dépend du nombre de larves. Elle est généralement bien tolérée donc asymptomatique. La radiographie permet plus tard de visualiser les cysticerques calcifiés.

4. Cysticercose sous-cutanée

Ce sont des nodules palpables parfois prurigineux siégeant préférentiellement sur le tronc.

5. Cysticercose généralisée

Dans le cas de digestion d'anneaux on peut observer des localisations multiples avec des manifestions cliniques diverses rénales, hépatiques, et bien d'autres troubles.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Arguments indirects

Il est basé sur une HES d'importance variable avec généralement un pic entre la 5ème et la 10ème semaine après l'infestation avec un retour à la normale en 3 à 5 ans.

Dans la localisation cérébrale, l'examen du LCR montre une hyperéosinophilie sanguine élevée, une hyperalbuminorachie et une hypoglycorachie.

La sérologie ne donne pas toujours de bons résultats.

L'examen parasitologique des selles permet la découverte des anneaux et embryophores de *T. solium*.

2. Diagnostic de certitude

Il est basé sur la radiographie classique (muscles) et le scanner (cérébrale).

Le prélèvement et l'examen de la tumeur suspecte ou l'observation à l'ophtalmoscope du cysticerque quand la localisation est oculaire.

V. TRAITEMENT

Il est :

Chirurgical avec l'extirpation (exérèse) chirurgicale des cysticerques quand cela est possible.

Médicamenteux avec:

- ✓ Praziquantel (Biltricide ®), 50 – 75 mg / Kg / jour pendant 15j

  A renouveler 1 à 3 mois plus tard.

  La corticothérapie est utilisée pour juguler les réactions secondaires.
- ✓ Albendazole (Zentel ®), 15 mg / Kg / jour en 2 prises par cures, nombre de cures fonction de la clinique.

VI. PROPHYLAXIE

Elle est idem à *T. solium*

HYDATIDOSE

I. DEFINITION

L'hydatidose est une cestodose larvaire due au développement chez l'homme de la forme larvaire d'un petit ténia : *Echinococcus granulosus*, vivant à l'état adulte dans le tube digestif du chien. L'hydatidose ou Echinococcose à *E. granulosus* est différente de l'Echinococcose à *E. multilocularis*.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

E. granulosus est un petit ténia, mesurant 2 à 6 mm. Son scolex porte 4 ventouses et est muni d'un rostre et d'une double couronne de crochets. Le cou est grêle et très court. Le strobile est constitué de 3 anneaux dont seul le dernier contient des centaines d'œufs. Sa longévité est d'une année.

La larve ou Hydatide se forme à partir d'un embryon de 25 à 30 µm qui va par vésiculation et croissance progressive constituer une masse kystique quelques fois énorme, refoulant par compression les tissus de l'organe parasité. Au terme de son évolution, le kyste hydatique est constitué, de l'extérieur vers l'intérieur par :

- l'adventice ou membrane périkystique qui est constituée par le parenchyme de l'organe hôte.
- la membrane anhiste ou la paroi externe de l'hydatide constituée de couches concentriques d'une substance proche de la chitine. C'est une membrane élastique avec des pores très fins.
- la membrane proligère ou membrane germinative qui tapisse l'intérieur de la membrane anhiste.
- des vésicules proligères prennent naissance sur la membrane proligère et contiennent un liquide clair et 10 à 20 protoscolex. Ces vésicules peuvent se détacher et être libres dans l'hydatide.
- les protoscolex ou sable hydatique mesurent 100 à 200 µm de diamètre et peuvent redonner une autre hydatide ou s'ils sont ingérés par un chien donner un ténia adulte.

2. Cycle Evolutif et mode de contamination

Les adultes souvent en très grand nombre, vivent dans l'intestin grêle du chien et rarement de quelques canidés sauvages (loup, chacal,..). Le dernier anneau mûr libère les œufs qui souillent le sol, les végétaux et parfois le pelage des chiens. Les œufs sont ingérés par les mammifères herbivores (le mouton surtout, le bœuf, porc, chèvres…). L'embryon hexacanthe est libérer dans le tube digestif. Il traverse la paroi intestinale et va se développer dans le foie ou le poumon pour donner 1 à 2 ans après une larve ou hydatide qui renferme des centaines de milliers de protoscolex.

Le chien se contamine en ingérant des protoscolex contenus dans les viscères du mouton ou autres herbivores contaminés et tués. Chaque protoscolex ingéré donne naissance à un ténia adulte en 6 semaines.

L'homme constitue dans ce cycle une impasse et ne représente donc qu'un hôte intermédiaire accidentel. Comme pour l'herbivore, il se contamine par ingestion d'œufs ou embryophores :

-soit au contact du chien infesté avec des œufs sur son pelage

-soit par l'intermédiaire d'aliments souillés par les matières fécales du chien infesté (fruits, légumes, eau).

L'embryon hexacanthe est libérer dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et va se développer dans le foie (60% des cas) ou le poumon (30%) ou dans n'importe quel autre point de l'organisme (10%). Le kyste hydatique se constitue lentement (plusieurs années).

3. Répartition Géographique

Cette affection est retrouvée en Afrique du nord, en Amérique du sud, en Australie et en Nouvelle-Zélande. Elle est très rare en Afrique de l'ouest et du centre.

III. SIGNES CLINIQUES

Un kyste hydatique non compliqué peut être une découverte fortuite à l'occasion d'un examen clinique (hépatomégalie) ou d'une radiologique systématique. Cependant au cours de son évolution habituellement longue, des complications apparaissent fréquemment à type de :

- compression des organes voisins par une hydatide volumineuse (voies biliaires, bronches, uretère, veine cave inférieure, moelle …),
- érosion des canaux biliaires ou des bronches avec fissuration du kyste et souvent surinfection donnant de la fièvre et de vives douleurs,
- ictère rétentionnel (localisation hépatique),

- syndrome de suppuration broncho-pulmonaire avec toux, hémoptysies, expectoration purulente (localisation pulmonaire), et

- rupture sous l'effet d'un traumatisme même minime qui peut entraîner la mort par choc anaphylactique, par péritonite ou asphyxie si le kyste s'ouvre dans les grosses bronches ; si le malade reste en vie, les scolex libérés se transforment chacun en hydatide entraînant une échinococcose secondaire plus grave.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Arguments indirects

Il n'y a pas d'hyperéosinophilie sanguine sauf après rupture du kyste (dans ce cas, l'hyperéosinophilie sanguine très élevée).

La sérologie est très utile pour le dépistage des porteurs de kystes latents. Une sérologie négative n'exclut pas une hydatidose.

2. Diagnostic de certitude

Le diagnostic parasitologique de certitude est habituellement impossible parce qu'il est formellement interdit de ponctionner le kyste. Il est possible lors de la rupture spontanée du kyste. L'examen des expectorations se fait en cas de localisation pulmonaire probable.

V. TRAITEMENT

Il est essentiellement chirurgical par l'extirpation chirurgicale de l'hydatide en entier sans le rompre. Le traitement médical est décevant et réservé aux cas où la chirurgie ne peut être pratiquée, en cas de rupture de kyste : il faut administrer de l'Albendazole à 15 mg /Kg / jour pendant 3j. La cure est à renouveler.

La surveillance se fait par un examen sérologique pour voir l'évolution du taux d'Ac.

VI. PROPHYLAXIE

Elle passe par :

-la suppression des chiens errants,

-l'interdiction de l'accès des abattoirs ou de toute zone d'abattage d'animaux d'élevage (mouton, bœuf, chèvre …) aux chiens,

-le traitement anthelminthique périodique des chiens

-le contrôle vétérinaire des abattoirs (surtout mouton) et aussi bien contrôler la viande donnée aux chiens

-Eviter la promiscuité avec les chiens dans les zones d'endémie ; Se laver soigneusement les mains après avoir touché un chien.

-la garde des chiens éloignés des lieux de préparation ou de conditionnement des aliments, des jardins et des potagers. Et également bien laver les crudités.

ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

I. DEFINITION

L'échinococcose alvéolaire ou multiloculaire est une cestodose larvaire à manifestation presque toujours hépatique due à *Echinococcus multilocularis*.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Agent Pathogène

E. multilocularis est un petit ténia de 2 à 4 mm, de morphologie très semblable à celle d'E. *granulosus*. La larve est caractérisée par son aptitude à former à partir de la vésicule mère, de nombreuses vésicules filles exogènes qui sont responsables de l'aspect alvéolaire de la larve.
Ces vésicules contiennent des capsules proligères de petites tailles, irrégulières, renfermant des protoscolex et un magma gélatineux semi-fluide. L'adventice et la membrane anhiste existent mais pas la membrane proligère.

2. Cycle Evolutif et mode de contamination

Idem *E. granulosus* mais à des différences près :
L'hôte définitif est le renard, rarement le chat et le chien. Les hôtes intermédiaires sont des rongeurs surtout le campagnol. L'homme constitue une impasse parasitaire et le parasite est le plus souvent stérile chez lui (vésicule sans protoscolex).Il se contamine en consommant des végétaux sauvages souillés par les déjections de renards.

3. Répartition Géographique

C'est une affection retrouvée en Amérique et en Europe. Elle est très rare en Afrique.

III. SIGNES CLINIQUES

Les signes sont essentiellement hépatiques :
-Douleurs abdominales hautes
-Ictère
-Hépatomégalie

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Arguments indirects :

-Les paramètres hépatiques sont élevés (Gamma GT, phosphastases alcalines, bilirubine et transaminases).

-La vitesse de sédimentation est élevée.

-L'hyperéosinophilie sanguine est inconstante.

- La sérologie parasitaire reste l'examen le plus utilisé.

Diagnostic de certitude

Il est basé sur l'examen anatomopathologique.

V. TRAITEMENT

Il est essentiellement chirurgical par une hépatectomie partielle. Si le diagnostic est trop tardif, il y a donc un grand envahissement, il faut donc réaliser un drainage biliaire ou une transplantation hépatique.

Les traitements médicamenteux actuels permettent seulement de retarder l'évolution parasitaire :

-Albendazole mais sans trop de succès

-Mébendazole

-Flubendazole

VI. PROPHYLAXIE

Il faut :

-Eviter de manipuler les renards ; et également détruire les cadavres de renards.

-Eviter la consommation des fruits sauvages non lavés surtout en zone endémique.

CENUROSES

Ces parasitoses sont dues aux formes larvaires de ténia du genre *Multiceps* vivant à l'état adulte dans l'intestin du chien et à l'état larvaire chez les herbivores ou les omnivores. L'homme est un hôte accidentel.

M. multiceps* et *M. brauni

Les larves de ces deux cestodes se développent dans l'encéphale du mouton pour le 1er, des singes et des rongeurs pour le 2ème, déterminant une maladie mortelle : le « tournis ».

Chez l'homme l'expression clinique est celle d'une tumeur cérébrale. Les signes fréquents sont : les céphalées ; les crises épileptiformes, les paralysies et les troubles oculaires.

L'ablation chirurgicale est l'alternative thérapeutique lorsque la localisation du cénure le permet.

M. serialis

Sa larve se développe chez les rongeurs, les lapins et les lièvres déterminant des « boules d'eau » sous-cutanée. Cliniquement on observe une tumeur sous-cutanée de 1 à 2 cm de diamètre ayant l'aspect d'un lipome ou d'un fibrome des muscles superficiels. Le diagnostic est fait lors de l'intervention chirurgicale, seul traitement possible.

GENERALITES SUR LES MYCOSES

I. DEFINITION

Les mycoses sont des affections dues au développement dans un ou plusieurs organes de champignons microscopiques.

II. MORPHOLOGIE

Un champignon est constitué par l'appareil végétatif et par l'appareil de reproduction.

L'appareil végétatif ou thalle est :

-soit filamenteux ; on parle de thalle filamenteux ou mycélium qui est formé de filaments ramifiés septés ou non de quelques µm de diamètre.

-soit lévuriforme formé de cellules isolées qui bourgeonnent

Il existe chez les champignons du g. *Candida*, un pseudomycelium formé par un allongement des bourgeons qui restent attachés.

L'appareil de reproduction : la multiplication des champignons se fait par des spores.

III. PHYSIOLOGIE

Les champignons sont tous aérobies.

Leur développement exige :

- une température de culture de 27°C pour les agents des mycoses superficielles et de 37°C pour les agents des mycoses profondes
- un taux d'humidité suffisant
- un pH favorable environ 6,5
- un milieu des cultures contenant tout ce dont ils ont besoin pour leur croissance et qui est le milieu glucosé ou maltosé de Sabouraud. Selon les cas on peut ajouter un antibiotique à large spectre (chloramphénicol ou gentamicine) et un antifongique pour éliminer les contaminants (l'actidione).

IV. BIOLOGIE

Dans le milieu extérieur, les champignons sont très répandus, ils vivent en saprophytes ou en parasites de végétaux. Quelques agents de mycoses se comportent en parasites stricts de l'homme.

V. POUVOIR PATHOGENE

-Quelques champignons ont un certain pouvoir pathogène et parasitent facilement l'homme. *Exemple* : les agents des teignes

-D'autres appelés « champignons opportunistes » sont des champignons saprophytes dont le pouvoir pathogène est favorisé par une modification du terrain de l'hôte.

VI. FACTEURS FAVORISANTS

1. facteurs intrinsèques

- Physiologiques :
  - L'âge (n.nés et vieillards)
  - La grossesse
- Pathologiques
  - Les affections malignes (cancers)
  - Le SIDA
  - Le Diabète
  - Les endocrinopathies

2. Facteurs extrinsèques iatrogènes

- Médicamenteux :
  - L'antibiothérapie
  - Les immunosuppresseurs
  - Les corticoïdes
  - Les antimitotiques
  - Les oestro-progestatifs

-Médico-chirurgicaux :

Le cathétérisme veineux ou artériel

La chirurgie cardiaque ou abdominale

La transplantation d'organes

VII. MODES DE CONTAMINATION

1. Par voie endogène

Des champignons endosaprophytes chez l'homme peuvent acquérir une virulence sous l'effet de facteurs favorisants.

2. Par voie exogène

Par pénétration des spores extérieures dans l'organisme.

-Par Inhalation : modes de contamination des mycoses pulmonaires (aspergillose pulmonaire)

-Par traumatisme : piqûre d'épines (mycétomes)

-En chirurgie par l'utilisation de catheter ou de sondes à demeure (candidoses)

-Par contact : les teignes

CANDIDOSES

I. DEFINITION

Les candidoses sont des affections cosmopolites dues à des levures du g. *Candida*. Leur pathogénicité varie en fonction de leur localisation, du terrain sur lequel elles évoluent et de l'espèce en cause.

II. AGENT PATHOGENE

Le genre *Candida* regroupe des centaines d'espèces connues mais seulement quelques unes ont un rôle pathogène reconnu chez l'homme. La plus fréquente est *Candida albicans*. On peut aussi citer :

C. glabrata
C. krusei
C. tropicalis
C. paratropicalis

III. SIGNES CLINIQUES

Les candidoses ont des manifestations multiples avec des atteintes superficielles et des atteintes profondes.

A. Candidoses superficielles

A.1. CANDIDOSES DIGESTIVES

1. Candidoses buccales

- Muguet

Il est caractérisé par un enduit crémeux blanchâtre quelques fois pseudo-membraneux, sur la langue, la face interne des joues, le voile du palais, le pharynx. Il s'accompagne de sensation de cuisson, de dysphagie, de goût métallique.

L'apparition de cette forme pseudo-membraneuse chez un patient porteur de VIH est de mauvais pronostic.

- **Candidose atrophique**

La langue est rouge, luisante et dépapillée. Cette forme très douloureuse est la plus souvent fréquemment rencontrée chez les sujets infectés par le VIH.

- **Candidose pseudotumorale**

Caractérisée par des lésions bourgeonnantes, localisées surtout sur la muqueuse de la joue.

- **Perlèche**

Fissuration des commissures labiales, bilatérale à fond blanchâtre parfois croûteuse. L'ouverture complète de la bouche est gênée et douloureuse.

2. Candidoses oesophagiennes

Avec trois signes majeurs : dysphagie, pyrosis, brûlures au passage des aliments.

3. candidoses gastro-intestinales

Elle peut toucher l'estomac, l'intestin grêle et le côlon. Les selles sont fréquentes, liquides et inodores avec un grand nombre de levures.
Déshydratation possible chez le nourrisson.

4. Candidoses anales

L'anite détermine un prurit intense et une sensation de brûlure anale réveillée après émission de selles. L'exsudation est fétide. Accompagné souvent d'intertrigo périanal avec envahissement possible du sillon interfessier.

A.2. CANDIDOSES GENITO-URINAIRES

1. Chez la femme

Vulvo-vaginite avec leucorrhées abondantes, grumeleuses, blanchâtres. Prurit vulvaire souvent intense. Dyspareunie. L'examen au spéculum montre une muqueuse érythémateuse et oedémateuse, recouverte d'un enduit blanchâtre.

2. Chez l'homme

Balano-posthite qui se manifeste par une irritation intense de la muqueuse, sans ulcération, avec un enduit blanc jaunâtre caséeux dans les replis du sillon balano-préputial.
Prurit habituel. Une mycose vaginale doit être systématiquement recherchée chez la partenaire.

3. Candidoses urinaires

Urétrites avec quelquefois un écoulement purulent accompagné de douleurs mictionnelles.

-Cystites (diabétiques, porteurs de sonde à demeure).

A.3. CANDIDOSES CUTANEES ET INGUINALES

1. Intertrigo

L'aspect caractéristique d'un intertrigo est un érythème suintant, prurigineux avec enduit crémeux blanchâtre au fond du pli souvent crevassé.

-Intertrigo des grands plis
Il peut se rencontrer au niveau de tous les grands plis :

Interfessier

Inguinal

Sous-mammaire

Axillaire

-Intertrigo digito-palmaire et digito-plantaire

L'intertrigo interdigital se rencontre surtout chez les personnes dont les mains sont soumises à l'humidité (blanchisseurs, ménagères…). Il touche surtout le 3ème espace, parfois le 2ème et le 4ème mais jamais le 1er.

L'intertrigo digito-plantaire ou pieds d'athlète candidosique sont fréquents lors des ports prolongés de chaussures fermés. Peuvent déborder au niveau du dos et de la plante du pied.

2. Périonyxis et Onyxis

Ils s'observent essentiellement aux mains et chez la femme.

Le périonyxis se présente comme une tuméfaction rouge, douloureuse formant un bourrelet au niveau de la base d'un ongle. Spontanément ou par pression, du pus peut en sortir. L'infection est souvent chronique et peut s'étendre au lit de l'ongle.

L'onyxis est précédé ou accompagné d'un périonyxis. Il touche, au début, la partie proximale ou le bord latéral de l'ongle puis l'extrémité libre. La partie malade de l'ongle est jaunâtre.

B. CANDIDOSES SEPTICEMIQUES ET DISSEMINEES

Les septicémies à Candida peuvent avoir 2 origines :

-endogène (à partir d'un foyer digestif)

-exogène (à partir d'un acte thérapeutique impliquant un traumatisme vasculaire)

La symptomatologie est pauvre et non caractéristique : fièvre inexpliquée ne cédant pas aux antibiotiques, altération de l'état général.

Dissémination rénales, cardiaques, pulmonaires, oculaires, neuroméningées et cutanées.

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Diagnostic sérologique réservé aux atteintes viscérales.

Diagnostic essentiellement mycologique.

1. Prélèvement

Le Prélèvement sur les lésions cutanées ou cutanéo-muqueuses se fait par grattage ou à l'aide d'un écouvillon stérile.
Selles, urines, sang, biopsies

2. Examen direct des prélèvements

Il montre des levures bourgeonnantes avec ou sans filaments.

-à l'état frais (selles, urines…)

-après éclaircissement (squames, ongles…)

-après coloration (frottis, coupes histologiques)

3. Culture

Ensemencement sur milieu Sabouraud gélosé avec chloramphénicol et/ou actidione à 37°C.
Apparaissent en 24 à 48h des colonies de levures.

4. Identification

Est-ce que ma levure est *C. albicans* ?

-test de blastèse (filamentation en sérum à 37°C)

-test de chlamydosporulation sur milieu pauvre (RAT ou PCB)

Si test négatif, on réalise l'auxanogramme ou l'étude de l'assimilation des sucres.
Et enfin on réalise l'antifongigramme.

V. TRAITEMENT

1. Candidoses digestives

- ✓ Nystatine, Mycostatine ®

  4 à 6 Millions d'unités/ jour

- ✓ Amphothéricine B, Fungizone ®

  2g /j

- ✓ Miconazole, Daktarin ®

  1g/j

- ✓ Fluconazole, Triflucan ®

  50- 400 mg/j

- ✓ Kétoconazole, Nizoral ®

  200 mg/j

Traitement pendant 2 à 3 semaines et même plus. Posologie varie selon la localisation et le type de patient.

2. Candidoses cutanées

Forme locale de l'un des dérivés imidazolés

Pommade ou crème de

- ✓ Miconazole, Daktarin ®
- ✓ Econazole, Pévaryl ®
- ✓ Isoconazole, Fazol ®
- ✓ Kétoconazole, Kétoderm ®
- ✓ Tioconazole, Trosyd ®
- ✓ Bifonazole, Amycor ®
- ✓ Sulconazole, Myk 1% ®

Et si récidives forme locale + forme par voie générale

3. Candidoses génito-urinaires

Traiter tous les parténaires pour éviter l'effet ping-pong.

Traitement par voie général et locale

Local : pommade homme, ovule femme

Les ovules :

- ✓ Miconazole, Gyno-Daktarin ®
- ✓ Econazole, Gyno-Pévaryl ®
- ✓ Isoconazole, Fazol G ® ovules gynécologiques

- ✓ Tioconazole, Gyno-Trosyd ®
- ✓ Butoconazole, gynomyk ®

4. Candidoses profondes

Amphotéricine B (Fungizone ®) associé à la 5fluorocytosine (Ancotil ®) en perfusions prolongées

- ✓ Fungizone, posologie progressive : 0,1 à 0,2 mg/Kg/j au début pour atteindre à la troisième perfusion 1 mg/Kg/j
- ✓ Ancotil : 100 à 200 mg/Kg/j

- ✓ Fluconazole (Triflucan ®)

  Per os ou par voie IV 100 à 400 mg/j

- ✓ Kétoconazole (Nizoral ®)

  200-400 mg/j

- ✓ Itraconazole, Sporanox ®

  200 mg/j

CRYPTOCOCCOSE

I. DEFINITION

Mycose cosmopolite due à un champignon levuriforme, *Cryptococcus neoformans*. Affection survenant le plus souvent chez les sujets immunodéprimés ou présentant des hémopathies sévères. On observe actuellement, avec le VIH-SIDA, une recrudescence de cette affection.

II. EPIDEMIOLOGIE

1- Agent Pathogène

Cryptococcus neoformans est une levure opportuniste, saprophyte du milieu extérieur (fientes de pigeons). Le champignon pénètre chez l'homme par voie pulmonaire et très rarement par voie cutanée. C'est une levure ovale ou arrondie de 3 à 8 µm de diamètre, entourée d'une capsule épaisse très caractéristique.

On distingue 2 variétés :

- *C. neoformans* var. *neoformans* avec 2 sérotypes (A et D)
- *C. neoformans* var. *gatti* avec 2 sérotypes (B et C)

2- Répartition Géographique

Cosmopolite

III. SIGNES CLINIQUES

Les aspects sont variés, dominés par des manifestations méningo-encéphaliques subaiguës ou chroniques.

1. Manifestations pulmonaires

Simule un syndrome grippal

2. Manifestations meningo-encéphaliques

- Syndrome méningé incomplet : céphalées, nausées, fièvre peu importante et inconstante, raideur de la nuque également inconstante.
- Atteinte encéphalique : troubles du caractère, de la mémoire, du sommeil, atteinte des nerfs crâniens, signes déficitaires, hypertension intracrânienne.

Le Diagnostic est fait grâce à la ponction lombaire et l'examen du LCR.

3. Manifestations cutanées

Elles resultent presque toujours d'une dissémination hématogène. Les lésions siègent préférentiellement au visage et aux extrémités avec possibilité d'ulcérations des muqueuses.

4. Manifestations osseuses

Lésions destructrices des os siégeant préférentiellement au niveau des os plats et des vertèbres. Atteinte articulaire rare.

5. Formes généralisées

Fréquentes au cours du SIDA. La levure est présente dans le sang, les urines, le LCR…

IV. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1. Arguments Indirects

Recherche d'antigènes solubles (test au latex) demeure un examen fiable.

2. Arguments de certitude ou Diagnostic mycologique

-Examen direct des prélèvements (LCR, urines, pus, biopsie, lavage bronchiolo-alvéolaire) : examen à l'encre de chine qui met en évidence les levures avec leur grosse capsule qui repousse l'encre de chine.

-Culture facile sur Sabouraud Chloramphénicol mais sans actidione.

L'identification se fait sur l'aspect des colonies et par l'auxanogramme.

V. TRAITEMENT

- ✓ Amphotéricine B, Fungizone ®

Perfusion IV lente (6 à 8h) à la dose de 0,5 à 1 mg/Kg/j pendant 6 à 8 semaines. Contrôler la fonction rénale

- ✓ 5 Fluorocytosine, Ancotil ®

100 à 200 mg/Kg/j en 4 prises quotidiennes pendant 6 à 8 semaines. Inc : toxicité hématologique et résistance de certaines souches. Utilisé souvent en association avec Ampho B.

- ✓ Fluconazole, Triflucan ®

  200 à 40 mg/j

Diffuse bien dans le LCR, Bonne tolérance.

- ✓ Itraconazole, Sporanox ®

  400 mg/j (attaque) puis 200mg/j (entretien)

DERMATOPHYTIES

INTRODUCTION

Définition

Les dermatophyties ou dermatophytoses sont des affections causées par des champignons filamenteux microscopiques qui ont une affinité pour la kératine (épiderme, ongles, poils, cheveux). Ils provoquent chez l'homme et les animaux des lésions superficielles appelées dermatophyties : épidermophyties (épiderme), intertrigo (plis), onyxis (ongles), teignes (cheveux), folliculites (poils).

Intérêt

Les dermatophytes sont des champignons cosmopolites et constituent des motifs fréquents de consultation en dermatologie.

1- EPIDEMIOLOGIE

1-1- Agents pathogènes

1-1-1- Taxonomie

Les dermatophytes appartiennent au :

- ✓ Règne : Champignons
- ✓ Classe : Ascomycètes
- ✓ Ordre : Onygenales
- ✓ Famille : Arthrodermataceae
- ✓ Genre : *Microsporum* ; *Epidermophyton* ; *Trichophyton*
- ✓ Espèces : Plusieurs espèces

1-1-2- Morphologie

Les trois genres de dermatophytes sont définis d'après les caractères morphologiques des éléments de reproduction asexués rencontrés en culture.

- ✓ Le genre *Epidermophyton* est caractérisé par des macroconidies en massue à parois et cloisons minces et par l'absence de microconidies.

Une seule espèce, *Epidermophyton floccosum* intéresse la mycologie médicale. Ce champignon est à l'origine de lésions de la peau mais n'attaque ni les poils, ni les cheveux et a été trouvé très rarement responsable d'onyxis.

✓ Le genre *Microsporum* est caractérisé par des macroconidies en fuseau, de grande taille, avec des parois épaisses à surface échinulée. Les microconidies sont piriformes. Les espèces du genre *Microsporum* attaquent la peau, les cheveux et les poils.

✓ Le genre *Trichophyton* est caractérisé par des macroconidies fusiformes, à parois toujours minces. Ces macroconidies peuvent être rares, voire absentes sur les milieux de culture usuels. Les microconidies sont rondes ou piriformes. Les espèces du genre *Trichophyton* attaquent la peau, les ongles, les poils et les cheveux.

1-1-3- Habitat

Les dermatophytes sont rencontrés dans 3 types de milieux qui sont fonction de l'origine de la contamination humaine.

- Les espèces anthropophiles, parasites exclusivement humains, se transmettent soit directement par contact interhumain soit indirectement par le linge, les vêtements, le sol des salles d'eau, des piscines ou des plages, etc.
- Les espèces zoophiles se transmettent à l'homme par le contact d'un animal contaminé ou par l'intermédiaire de ses poils parasités.
- Les espèces géophiles, qui se trouvent dans le sol, sont plus rarement impliquées en pathologie humaine.

Tableau I : Principaux dermatophytes et leur habitat d'origine préférentiel

Genres	Dermatophytes
ESPECES ANTHROPOPHILES	
Genre *Microsporum*	*M. audouinii var. langeronii* *M. ferrugineum*
Genre *Trichophyton*	*T. tonsurans* *T. violaceum* *T. soudanense* *T. rubrum* *T. mentagrophytes var. interdigitale* *T. schoenleinii* *T. concentricum*
Genre *Epidermophyton*	*E. floccosum*
ESPECES ZOOPHILES	
Genre *Microsporum*	*M. canis (chien, chat)* *M. persicolor (rongeurs sauvages)* *M. praecox (cheval)* *M. equinum (cheval)*
Genre *Trichophyton*	*T. mentagrophytes (également tellurique) : lapin, hamster, cheval.* *T. erinacei (hérisson)* *T. equinum (cheval)* *T. gallinae (volailles)* *T. verrucosum (bovins, ovins)*
ESPECES TELLURIQUES	
Genre *Microsporum*	*M. gypseum* *M. fulvum*
Genre *Trichophyton*	*M. mentagrophytes (également zoophile)* *T. terrestre* *T. ajelloi*

1-2- Modes de contamination

La contamination se fait soit directement d'homme à homme (espèces anthropophiles, soit par l'intermédiaire d'un animal (espèces zoophiles), soit par contact avec un sol souillé (espèces géophiles).

1-3- Facteurs favorisants

Ce sont :

- l'âge : les teignes sont souvent rencontrées chez les enfants,
- le sexe : les dermatophytes sont le plus souvent rencontrés chez les hommes (ratio de 3 pour 1),
- les facteurs hormonaux (guérison à la puberté de la plupart des teignes),
- les facteurs professionnels : les éleveurs de bovins, d'équidés, de lapins, de cobayes, de poules, de souris blanches, le personnel de laboratoire, les vétérinaires, les forestiers, les agriculteurs (via la contamination du sol par une espèce zoophile), sont exposés à un risque de contamination par un dermatophyte zoophile.
- la chaleur et l'humidité, la macération
- les microtraumatismes

1-4- Répartition géographique

Les dermatophyties sont des affections cosmopolites. Toutefois, certaines espèces sont rencontrées particulièrement dans certaines parties du globe.

2- PATHOGENIE

Le dermatophyte pénètre dans l'épiderme à la faveur d'une excoriation cutanée parfois minime. De là, la spore (ou arthrospore) émet des filaments qui vont progresser de façon centrifuge dans l'épiderme et créer une lésion arrondie d'aspect érythémato-squameux avec une bordure nette appelée épidermophytie circinée.

Au niveau des plis, le dermatophyte détermine un intertrigo fréquent au niveau du pied (intertrigo interdigito-plantaire).

Poils et cheveux peuvent être attaqués par un dermatophyte. L'envahissement se fait à partir de l'ostium folliculaire avec une propagation descendant vers le bulbe. Selon les espèces incriminées on distingue plusieurs types de parasitisme pilaire. Les cheveux envahis se cassent facilement, d'où la chute des cheveux (teignes).

Pour les ongles le champignon pénètre le plus souvent par la partie distale et progresse vers la matrice par la tablette inférieure. Parfois l'attaque se limite au niveau de la tablette superficielle de l'ongle (leuconychie).

3- SIGNES CLINIQUES

3-1- Teignes (atteinte des cheveux ou des poils)

Les teignes du cuir chevelu correspondent à l'envahissement du cheveu par le dermatophyte provoquant une cassure totale du cheveu (teigne tondante), une réaction inflammatoire (teigne suppurée) ou un décollement du cheveu par la base, entraînant une alopécie définitive (teigne favique).

- Teignes tondantes

On distingue classiquement deux formes.

- Teignes microsporiques

Les teignes tondantes microsporiques sont dues aux dermatophytes du genre *Microsporum* (*M. canis*, *M. langeronii*). Ce sont des teignes à grande plaque d'alopécie peu ou pas inflammatoires de 1 à 3 cm de diamètre. Les cheveux sont cassés à quelques millimètres du cuir chevelu, ils ont un aspect grisâtre, sec. Les cheveux sont parasités par des spores de petites taille et qui sont situées à l'intérieur du cheveux. Ces teignes du cuir chevelu qui atteignent surtout les petits garçons régressent spontanément à la puberté.

Toutes les teignes tondantes à grandes plaques d'alopécie produisent une fluorescence verte en lumière de Wood (sous UV), avec une gaine ectothrix (le cheveu est entouré de microspores) (*M. audouinii*, *M. langeroni*, *M. canis*).

- Teignes trichophytiques

Les teignes tondantes à petites plaques d'alopécie sont en revanche habituellement dues à des *Trichophyton* anthropophiles (*T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. tonsurans*, etc.). Les cheveux, cassés au ras du cuir chevelu, sont englobés dans les croûtes. Les zones d'alopécie, au départ de très petites taille (quelques millimètres), rendent le diagnostic difficile au début. Plus tard, elles fusionnent, donnant de plus grandes plaques ; cependant, des cheveux longs restent présents sur ces zones, permettant de faire le diagnostic différentiel avec une teigne

microscopique. De plus, les cheveux parasités ne sont pas fluorescents en lumière de Wood, on observe une sporulation dans le cheveu (aspect endothrix).

- Teignes suppurées

Les teignes suppurées sont dues surtout aux dermatophytes zoophiles (*T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*) ou tellurique (*M. gypseum*), parfois aussi à certains anthropophiles (*T. violaceum*).

Les teignes suppurés ou kérions de celse se présentent comme des placards ronds, très inflammatoires, de plusieurs centimètres de diamètre et surélevés. L'évolution est spontanément régressive en quelques semaines ou quelques mois. Les cheveux repoussent habituellement sans séquelles, sauf si une surinfection bactérienne s'est surajoutée. Chez l'homme adulte, le cuir chevelu est très rarement atteint ; en revanche, les lésions au niveau de la barbe appelées sycosis et ou de la moustache sont habituelles ; chez la femme adulte, les kérions du cuir chevelu ne sont pas exceptionnels.

Les teignes suppurées, non fluorescentes à la lumière de Wood, sont habituellement non contagieuses.

- Teignes faviques ou Favus

La teigne favique ou favus est due à *T. schoenleinii*. Les cheveux ne cassent pas, ils sont atteints à la base. L'accumulation du mycelium va entraîner la formation d'une petite croûte jaunâtre, friable, centrée par un cheveu : « le godet favique ». Les cheveux décollés vont tomber, donnant une alopéce définitive. Les godets peuvent ensuite fusionner, produisant des éléments de plus grande taille ; les croûtes faviques. Au départ l'infection, très discrète, est la plus part du temps méconnue. Elle ne devient cliniquement évidente qu'après des années d'évolution, lorsque les plaques d'alopécie se sont formées. Dans le favus, contrairement aux autres teignes, il n'y a pas de guérison spontanée à la puberté, l'évolution se poursuit tant qu'il existe des cheveux. L'alopécie est définitive.

La recherche d'une fluorescence en lumière de Wood aide au diagnostic. En effet, dans le favus, les cheveux malades sont fluorescents (fluorescence vert foncé).

La teigne favique est contagieuse.

3-2- Epidermophyties ou atteinte de la peau

- Atteintes des plis ou intertrigos

Il s'agit de l'infection au niveau d'un pli provoqué par un dermatophyte. On distingue les intertrigos des plis plantaires (pied d'athlète) et ceux des grands plis (inguinaux-périnéaux, interfessiers, creux axillaires). Ils sont dus le plus souvent à des espèces anthropophiles, par ordre décroissant : *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* et *E. floccosum*.

- Intertrigo des petits plis

Dans l'intertrigo interdigitoplantaire, les 3èmes et les 4èmes espaces interdigitoplantaires sont le plus souvent atteints. Il s'agit d'abord d'une macération de la peau favorisant la germination des spores, puis d'une fissuration du fond du pli, accompagnée d'une hyperkératose. La peau devient blanchâtre, s'épaissit, formant à la longue une épaisse lésion blanc nacré.

L'extension peut se faire à la plante du pied (aspect en « mocassin »), sur le dos du pied et aux ongles. L'ensemble des lésions dermatophytiques du pied s'appelle le « pied d'athlète ».

Après des années d'évolution peut se former une véritable pachydermie de la plante du pied.

Aux mains, l'intertrigo dermatophytique est moins fréquente. A ce niveau, l'intertrigo est habituellement sec, non érythémateux, peu prurigineux. Il peut s'étendre et provoquer un épaississement cutané de la paume de la main (pachydermie) lui donnant une consistance cartonnée. Les ongles de la main, comme ceux du pied, seront secondairement atteints.

Trichophyton rubrum est de loin le dermatophyte le plus souvent rencontré dans ce type d'atteinte. Les surinfections bactériennes sont fréquentes, ce qui expose au risque de dissémination loco-régionale, parfois sous forme de cellulite ou d'érysipèle.

- Intertrigo des grands plis

On a une atteinte de la région inguino-crurale, anciennement dénommée eczéma marginé de Hébra. L'affection est très fréquente et semble prédominer chez les adultes de sexe masculin.

L'affection débute sur la face interne d'une cuisse sous la forme d'un petit médaillon, qui s'agrandit de manière centrifuge en créant des placards limités par une bordure plus nette, érythématosquameuse ou vésiculeuse, parfois pustuleuse ou croûteuse. Cette bordure est dite active puisque c'est à partir de là que se fait l'extension loco-régionale, et est souvent très prurigineuse.

Les lésions peuvent aussi se bilatéraliser, déborder sur les plis interfessiers et sous-fessiers, et sur le pubis.

Tous les intertrigos inguino-cruraux ne sont, bien entendu, pas d'origine dermatophytique, mais il faut évoquer cette étiologie devant toute lésion prurigineuse d'aspect circiné avec guérison centrale.

Les dermatophytes en cause dans les intertrigos sont par ordre de fréquence *T. rubrum* (plus de 80 % des cas), puis *T. interdigitale* (surtout en cas de lésion vésiculeuse), et enfin *E. floccosum*.

- Dermatophyties de la peau glabre

Les dermatophyties de la peau glabre sensu stricto, anciennement appelées herpès circiné, sont très fréquentes et cosmopolites.

Quelque soit leur étiologie (zoophile ou anthropophile), elles évoluent de la même façon, c'est-à-dire sous la forme érythématosquameuse s'étendant de façon centrifuge, typiquement délimitée par une collerette circulaire plus dense.

L'aspect peut être moins typique : macaron érythématosquameux d'aspect uniforme pouvant être confondu avec un eczéma ou un psoriasis.

Les lésions circinées couvrent parfois de grandes surfaces corporelles, en particulier au niveau du tronc (dos, fesse, ventre), et forment de véritables placards circinés. Ces aspects sont évocateurs d'une atteinte à *T. rubrum*.

D'emblée ou secondairement, des pustules peuvent apparaître au niveau de la lésion et donner un aspect de kérion, c'est-à-dire de lésion dermatophytique inflammatoire.

Cet aspect dépend du dermatophyte en cause (ceux d'origine zoophile ou tellurique créent plus souvent des lésions inflammatoires que ceux d'origine anthropophile) et également de la susceptibilité des individus.

3-3- Onyxis dermatophytique

L'aspect et l'évolution sont les mêmes pour les ongles des pieds et des mains. Ils sont souvent secondaires à une autre lésion qu'il faut rechercher: intertrigo plantaire pour les pieds, lésions prurigineuses ou teignes pour la main. Seul l'ongle est atteint, sans périonyxis. La lésion débute au bord libre de l'ongle, en général sur le côté et progresse vers la matrice. L'ongle s'épaissit, la kératine est lysée, elle devient friable et tombe en poussière. Tout l'ongle peut être détruit (Onychomycodystrophie).

Tous les dermatophytes sont susceptible d'être isolés, principalement: *T. rubrum, T. schönleini, T. violaceum, T. soudanense*.

3-4- Dermatophytides

Les dermatophytes peuvent être responsables de manifestations allergiques, survenant à distance du foyer infectieux et guérissant à sa disparition. Elles ont un aspects très divers: dyshidrose, lésions eczématiformes, érythème, folliculite, parakératose.

4- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le diagnostic biologique est essentiellement direct. Les différentes étapes du diagnostic sont :

- le prélèvement,
- l'examen direct,
- la culture,
- l'identification des dermatophytes.

4-1- Prélèvements

Ils doivent être bien orientés pour ramener du matériel effectivement parasité par un mycète vivant. Il est donc important de tenir compte du mode de propagation des champignons pour prélever correctement au niveau de la lésion. Les lésions présentent une évolution centrifuge avec un maximun d'activité en périphérie.

Le matériel nécessaire au prélèvement doit être stérile. Il s'agit de : grattoir de Vidal pour les lésions squameuses de la peau glabre, pince à épiler pour les régions pileuses, pince coupantes pour les ongles, boîtes de Pétri stériles, lampe de wood pour rechercher une fluorescence des teignes microsporiques ou faviques.

Chacune des lésions par leur aspect clinique ou leur localisation doit être prélevée séparément. Les croûtes, les squames sont prélevés par grattage et les cheveux cassés sont arrachés à la pince à épiler.

Différents types de prélèvement

Localisation	Matériel biologique	Mode de prélèvement
Cutanée	Squames	Prélever à la périphérie de la lésion
Cuir chevelu, barbe	Cheveux-poils	Les arracher à l'endroit de l'infection, récolter les cheveux fluorescents en lumière de wood
Mains, pieds	Ongles	Racler à la curette
Cutanée	Pus	Recueillir le pus avec un écouvillon stérile

4-2- Techniques

- ✓ Examen direct

Il est obligatoire et indispensable car il permet de visualiser le champignon dans la lésion que la culture permettra de confirmer. Cet examen direct permet également d'évaluer l'abondance du champignon.

Pour les ongles et les squames, les états frais sont préparés avec de la potasse à 30 ou 40 %.

Pour les poils, les états frais sont préparés dans du chloral-lactophénol ou du bleu coton.

Si les prélèvements sont épais, il faut les dissocier avec un vaccinostyle, chauffer très doucement sur la veilleuse du bec Bunsen afin de dissoudre la kératine sans faire bouillir.

- ✓ Culture

On utilise les milieux Sabouraud-Chloramphénicol (SC) et Sabouraud-Actidione-Chloramphénicol (SAC).

Pour chaque prélèvement, ensemencer 2 milieux Sabouraud-Chloramphénicol (SC) et Sabouraud-Actidione-Chloramphénicol (SAC) et les placer à des températures variables (27°C à 37°C).

Pour l'ensemencement des produits pathologiques (squames-poils-ongles), piquer à la surface de la gélose à l'aide du fil coudé ou triangulaire, sans les enfoncer dans la gélose. Déposer en 4 ou 5 points espacés afin d'obtenir des colonies distinctes.

Pour les autres produits biologiques, ensemencer en stries à l'œse selon les techniques bactériologiques ou en nappe par pipette.

4-3- Résultats et interprétations

Après la culture, la détermination de l'espèce isolée repose sur l'observation:

- de l'aspect macroscopique,
- de la rapidité de développement de la culture,
- de l'aspect microscopique sur milieu de Sabouraud (ou milieux spéciaux),
- de l'étude des caractères physiologiques.

- ➢ Aspect macroscopique

L'étude de l'aspect macroscopique consiste en :

- la description du recto de la culture notamment de l'aspect et de la couleur,
- la description du verso de la culture: de la couleur, de l'existence de crêtes, de la présence de pigment qui diffuse dans la gélose.

- Aspect microscopique

Le champignon est observé:

- après dilacération d'un petit fragment dans le bleu coton,
- par culture sur lame,
- par calque sur ruban adhésif (technique du drapeau).

L'examen microscopique permet d'étudier les organes et les fructifications des champignons notamment : filament en « bambou », filament en « raquette », hyphe spiralé, chandelier favique, organe nodulaire, microconidies, hyphe pectiné chlamydospores.

NB : L'examen mycologique doit être effectué avant tout traitement ou 15 jours après l'arrêt d'un traitement antifongique.

5- TRAITEMENT

5-1- Médicaments

- Teignes

Ketoconazole (Ketoderm®),

Econazole: (Pevaryl® , Ecorex®)

Griséofulvine (Griséfuline®) per os.

Terbinafine (Lamisil®)

Ciclopiroxolamine (Mycoster®)

- Epidermophyties (Herpès circiné et intertrigos)

On utilise les imidazolés.

Terbinafine (Lamisil®)

Ciclopiroxolamine (Mycoster®)

Griséofulvine (Griséfuline®).

Kétoconazole (Nizoral®).

Itraconazole.

- Onyxis

Constituent la lésion la plus longue et la plus difficile à traiter.

-Sans atteinte matricielle (atteinte distale), le traitement se fait avec :

Amorolfine (Locéryl®)

Ciclopiroxolamine (Mycoster®).
Bifonazole (Amycor Onychoset® puis Amycor®).

-Avec atteinte matricielle (atteint proximale ou totale), le traitement utilise :
Terbinafine (Lamisil®).
Griséofulvine (Griséfuline®).
Kétoconazole (Nizoral®).

5-2- Indications- Posologies

- Teignes

Les mycoses du cuir chevelu exigent un traitement local associé à un traitement général prolongé.
-Traitement local: tondre les cheveux, faire des savonnages quotidiens et appliquer des antifongiques locaux: . Ketoconazole (Ketoderm®), Econazole: (Pevaryl® , Ecorex®)
-Traitement général : est de 6 à 8 semaines en générale par la griséofulvine (Griséfuline®) per os. (à la dose de 8 à 20 mg/kg/j chez l'enfant)
Chez l'adulte le kétoconazole (Ketoderm®) et la terbinafine (Lamisil®) ont également été proposés
Un traitement anti-inflammatoire et anti-infectieux peut être envisagé en présence de teignes inflammatoires.

- Epidermophyties (Herpès circiné et intertrigos)

En cas de lésions peu étendues les médicaments proposés sont :
-Imidazolés pendant environ 3 semaines.
-Terbinafine (Lamisil®). par voie locale pendant 1 semaine.
-Ciclopiroxolamine (Mycoster®) par voie locale pendant 3 semaines.

En cas de lésions extensives ou récidivantes il faut passer à un traitement systémique de 1 à 3 mois avec :
*La griséofulvine (Griséfuline®).
*La terbinafine (Lamisil®).
*Le kétoconazole (Nizoral®).
*L'itraconazole.

- Onyxis

Constituent la lésion la plus longue et la plus difficile à traiter.
Sans atteinte matricielle (atteinte distale), le traitement se fait sur 3 à 9 mois avec:
-Amorolfine (Locéryl®)
-Ciclopiroxolamine (Mycoster®).
-Bifonazole (Amycor Onychoset® puis Amycor®).

Avec atteinte matricielle (atteint proximale ou totale), la durée du traitement est de 3 à 12 mois avec:
-Terbinafine (Lamisil®).
-Griséofulvine (Griséfuline®).
-Kétoconazole (Nizoral®).

6- PROPHYLAXIE

Isoler le malade pour protéger l'entourage familial ou scolaire, lorsqu'il y a un risque de contamination humaine.
Protéger les lésions pour éviter une dissémination : herpès circiné ou onyxis.
Surveiller les chats domestiques, en milieu professionnel manipuler les animaux qui risquent d'être contaminés avec des pinces ou en se protégeant les mains avec des gants.
Utiliser de façon individuelle les objets de coiffure tels que les teignes etc...

PITYRIASIS VERSICOLOR

INTRODUCTION

Le PV est une mycose due à la présence sur la peau de l'homme d'un champignon en forme de levure appelé *Malassezia furfur* ou *Pityrosporum orbiculare*.
Affection cosmopolite. Cette mycose est tout à fait bénigne et le préjudice n'est qu'esthétique. Cependant les très rares formes de septicémies peuvent mettre en péril la vie du patient.

I- EPIDEMIOLOGIE

1-1- Agent pathogène

Malassezia furfur est un deutéromycète appartenant à la famille des blastomycètes et à l'ordre des Cryptococcales. Des études ultrastructurales récentes les assimilent aujourd'hui aux basidiomycètes.
Malassezia furfur se présente sous 3 formes :

- Une forme de levure ovale mesurant environ 3 à 8 µm avec une paroi épaisse
- Une forme de levure arrondie environ de même taille (ces 2 formes sont associées en grappes ou groupées en amas de 10 à 30 éléments)
- Une forme pseudo-filamenteuse (avec des filaments courts, épais, septés non cloisonnés et flexueux)

Les levures du genre *Malassezia* vivent en commensal à la surface de la peau humaine normale, et sont particulièrement abondantes sur le cuir chevelu, le conduit auditif externe et le tronc de l'homme mais également sur les téguments des animaux (chiens, porcs, ect…). Cette levure n'a pas été retrouvée dans le sol ou sur les plages.

Lipophile, cette levure a besoin d'acide gras à longues chaines, notamment d'acide linoléique, ce qui explique sa présence dans les zones les plus riches en glandes sébacées du corps.

1-2- Mode de contamination

La transmission interhumaine est discutée. La thèse de la transmission par le sable de mer est erronée. La survenue du *Pityriasis versicolor* semble bien la conséquence du passage de l'état commensal à l'état parasite de la levure

1-3- Facteurs favorisants

Chaleur et humidité, application d'huile corporelle. Mais l'affection touche en général des adultes en bonne santé, mais elle est favorisée par certaines maladies (syndrome de Cushing) ou traitements qui dépriment le système immunitaire.

1-4- Répartition géographique

Le *Pityriasis versicolor* est plus fréquent dans les régions tropicales et sub-tropicales. Dans les pays au climat tempéré, le *Pityriasis versicolor* se déclenche ou s'aggrave durant la période estivale, quand la chaleur et l'humidité sont élevées.

1-5- Pathogénie

Lorsque les conditions locales optimales sont réunies (augmentation en teneur en lipides cutanés, de la sudation et de certains facteurs hormonaux tels que le cortisol), la levure commensale prolifère et devient pathogène. Elle perturbe alors le métabolisme de la mélanogénèse provoquant ainsi les troubles de la pigmentation des lésions du *Pityriasis versicolor*. Il est intéressant d'observer que ces lésions sont réversibles dès que la prolifération est jugulée. Sur le plan histologique, on constate que ces levures, à l'état commensal, sont rondes ou ovales et isolées, tandis que lors d'un état pathologique, elles se regroupent en amas et s'accompagnent de nombreux filaments.

II – SIGNES CLINIQUES

On a plusieurs formes cliniques dues à ce champignon :

- Le *Pityriasis versicolor*
- Les formes septicémiques dues à *M. furfur*

II-1- *Pityriasis versicolor*

C'est une mycose caractérisée par la survenue sur la peau de macules souvent confluentes et squameuses. Les squames se détachent facilement, c'est ce que l'on appelle le signe du copeau (ou dartre). Ces macules sont brunes.

Les lésions siègent le plus souvent au niveau du thorax, du dos, bras et cou. Sur peau noire, on a souvent des localisations au niveau du visage. Ces lésions peuvent s'accompagner parfois de prurit.

II-2- *Pityriasis capitis*

Se manifeste par des pédicules au niveau du cuir chevelu associé souvent à un prurit.

II-3- Autres formes

De façon exceptionnelle l'on a décrit des septicémies à *M. furfur*. Elles ont été liées à l'alimentation parentérale hyperlipidique surtout chez des sujets immunodéprimés.

III- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

III-1- Circonstances du diagnostic biologique/ éléments d'orientation

- Observation de macules sur la peau

III-2- Diagnostic mycologique

III-2-1- Diagnostic du *Pityriasis versicolor*

- Prélèvements

Le prélèvement se fait avant l'instauration d'un traitement spécifique et doit se faire dans des conditions de stérilité.

Pour un *Pityriasis versicolor*, le prélèvement se fera par le scotch test cutané et par le recueil dans une boite de Pétri stérile des squames prélevés à l'aide de la lame de Bistouri stérile.

- Techniques

En pratique, il faut nettoyer les lésions avec un tampon de coton imbibé d'éther puis gratter légèrement les lésions avec une lame de bistouri sans enlever les squames. Puis on applique le

scotch sur la lésion légèrement grattée. Le scotch est retiré et déposé sur une lame porte objet pour la lecture au microscope.
Les autres lésions seront grattées plus franchement pour le recueil des squames dans une boite de Pétri. Les squames seront observées au microscope dans une goutte de bleu coton.

- Résultats et interprétation

En cas de positivité, on observe sur le scotch et sur la préparation de squames des formes de levures, des spores en amas avec des filaments courts.

Lorsqu'on examine la lésion avec la lampe de Wood on observe une fluorescence jaune verdâtre.

- Culture

Le champignon (*M. furfur*) peut être cultivé sur des milieux riches en acides gras (acide linoléique) et pour cela on peut utiliser plusieurs types de milieux :

- Le milieu de sabouraud recouvert d'huile d'olive
- Le milieu de Dixon
- Le milieu de Matin Scott

La culture va se faire à 37°C et le champignon pousse en présence d'actidione (ou cyclohéximide qui est un antibiotique antifongique qui inhibe la pousse des champignons saprophytes et quelques champignons pathogènes).

III-2-2- Diagnostic biologique du *Pityriasis capitis*

On gratte le cuir chevelu pour recueillir las squames dans une boite de Pétri. On examine entre lame et lamelle dans une goutte de colorant (le bleu coton). On observe en cas de positivité les pseudofilaments.
La culture se fait dans les mêmes conditions que celle du *Pityriasis versicolor*.

III-2-3- Diagnostic biologique de la septicémie à *M. furfur*

Le diagnostic se fait en prélevant du sang que l'on met en culture sur un milieu de Sabouraud enrichi d'acide linoléique. On observera les amas de spores et les filaments courts.
La culture se fait dans les mêmes conditions que celle du *Pityriasis versicolor*.

IV- TRAITEMENT

Le traitement est local.

Les schémas thérapeutiques classiques conservent leur intérêt:

Badigeonnage biquotidien des lésions par l'acide tartrique à 10 p. 100, puis par l'hyposulfite de soude à 20 p. 100; application le soir d'alcool iodé (à 1 p. 100) et salicylé (à 0,5 p. 100).

On peut également utiliser l'une des nombreuses lotions ou crèmes antifongiques du commerce: Pévaryl®, Trimysten®, Fazol® ou Daktarin®.

Le sulfure de sélénium (Selsun®) est d'une efficacité remarquable : après décapage de la peau au Mercryl Laurylé@ (ou un détergent analogue), on applique le Selsun® sur tout le corps à l'aide d'un gant de toilette humide; après avoir laissé en contact 15 à 20 minutes, on rince abondamment; les applications sont répétées deux fois par semaine pendant 2 à 4 semaines.

Le shampooing au kétoconazole (Ketoderm® gel moussant monodose) supplante actuellement le Selsun® (application sur tout le corps et le cuir chevelu pendant 5 min. Rincer à l'eau et répéter 1 semaine plus tard).

Quel que soit le traitement employé, il faut désinfecter le linge de corps pour éviter l'auto-réinfestation.

En cas d'échec par les différents traitements locaux et s'il s'agit d'un pityriasis versicolor très étendu, le kétoconazole (Nizoral®) par voie oral doit être proposé à raison de 200 mg/j pendant 10j.

Pour les mycoses profondes : Amphotéricine B par voie parentérale

V- PREVENTION

Empêcher le passage de la forme saprophyte à la forme parasite de *Malassezia furfur*.

Eviter les associations chaleur humidité (sueur) et pommade riche en acide linoléique.

PNEUMOCYSTOSE

INTRODUCTION

Définition

La pneumocystose humaine est une affection parasitaire due à un chamopignon cosmopolite appelé *Pneumocystis jirovecii.* Il se développe principalement dans les poumons des patients immunodéprimés. C'est donc une affection opportuniste au cours du VIH-sida. *P. jirovecii* est un parasite spécifiquement humain

Intérêts

Au plan épidémiologique, si l'incidence de la pneumocystose chez les sujets VIH positif a de nos jours diminué du fait de l'usage des trithérapies antirétrovirales et de la chimioprophylaxie au cotrimoxazole, cette affection reste un problème de santé publique notamment chez les autres patients immunodéprimés (cancers, hémopathies malignes, greffés).

Au plan médical, la pneumocystose demeure l'infection indicatrice de VIH-sida la plus fréquente en Europe. Le traitement de cette affection repose en 1ère intention sur le cotrimoxazole qui reste un médicament relativement peu coûteux.

1- EPIDEMIOLOGIE

1-1- Agent pathogène

1-1-1- Taxonomie

Autrefois, en raison de l'impossibilité de culture du parasite, de l'absence d'ergostérol et de son cycle proche des protozoaires, *P. jirovecii* était considéré comme un protozoaire.

De nos jours, l'étude de l'ultrastructure de sa paroi (aspect trilamellaire avec présence de chitine et de β 1,3-D glucane), de son ARN ribosomal et ses affinités tinctoriales permettent de classer *P. jirovecii* dans le règne des *Fungi*.

1-1-2- Morphologie

On décrit trois formes parasitaires :

- Les prékystes : de forme ovoïde. Taille : 3-8 µm de diamètre. D'abord mononuclées, ils deviennent multinuclées avec trois stades (précoce, intermédiaire et tardif) en fonction du nombre de noyaux (1 à 8) et de la structure de la paroi ;

- Les kystes matures : probables éléments infectants, ils mesurent 6 µm et contiennent des corps intrakystiques qui après libération se transforme en trophozoïtes. Les kystes vides ont un aspect de « ballon dégonflé » caractéristique facilement mise par le Gram Weigert (à lhématoxyline) et par le Gomori Grocott (imprégnation argentique).
  Le bleu de toluidine peut également les révéler.

- Les trophozoïtes (équivalents des spores) : très variables en forme et en taille (environ 2 µm). Ils sont mononucléés et amiboïdes.

Kystes de *Pneumocystis jirovecii*, imprégnation au nitrate d'argent : coloration de Gromori Grocott

1-2- Cycle biologique et modes de contamination

On ne connaît pas à l'heure actuelle toutes les étapes du cycle parasitaire de *P. jirovecii*. Ce cycle extracellulaire et se déroule dans les alvéoles pulmonaires de l'Homme. *P. jirovecii* est donc un parasite monoxène.

Les kystes matures, probables formes infeStantes, libèrent huit corps intrakystiques qui se transforment rapidement en trophozoïtes. Ces derniers, amiboïdes et munis d'élongations, les filipodes, vont s'arrimer très étroitement aux cellules épithéliales pulmonaires où ils se multiplient activement par endodyogénie et bipartition.

C'est à partir des grands trophozoïtes que se forment les prékystes qui donneront par la suite des kystes matures par subdivisions nucléaires (méiose puis mitose).

Dans la pneumocystose, la contamination est donc essentiellement aérienne. Elle se fait à partir des trophozoïtes (spores) libérés des kystes qui sont inhalés à travers la respiration de l'air contaminé ou par le biais des gouttelettes de Pflüger.

Il existe une dissémination possible dans l'organisme par voie sanguine.

1-3- Facteurs favorisants et répartition géographique

1-3-1- Facteurs favorisants

Facteurs liés à l'Homme :

- Présence de porteurs asymptomatiques,
- Immunodépression (VIH-sida, lupus érythémateux disséminé, hémopathies malignes etc.)
- Prématurité, malnutrition

- Age avancé.

Facteurs iatrogènes :

- Usage d'anticancéreux, d'immunosuppresseurs, de corticothérapie au long cours.

1-3-2- Répartition géographique

La pneumocystose humaine est une affection parasitaire cosmopolite. En Côte d'Ivoire, Kouakoussi et al, en 2004, ont signalé une incidence de pneumocystose de 0,36 pour 100 personnes-mois chez les patients VIH positif.

2- PATHOGENIE

Chez les patients immunodéprimés, le développement fongique entraîne des lésions de l'épithélium alvéolaire dont les cloisons s'épaississent, source d'hypoxémie et d'insuffisance respiratoire. Il réalise ainsi une pneumopathie interstitielle diffuse.

3- SIGNES CLINIQUES

Infections chez le nourrisson immunodéprimé non infecté par le VIH

Il s'agit de déficits immunitaires congénitaux (immunodéficiences combinées sévères [SCID] et hypogammaglobulinémies) ou de leucémies aiguës lymphoblastiques avec apparition de la pneumocystose au cours de la première année de vie pour les premiers et entre 1 et 4 ans pour les seconds. Le début est brutal avec dyspnée, toux sèche et fièvre et avec une mortalité de 100% en l'absence de traitement.

Infections chez le nourrisson et l'enfant immunodéprimés infectés par le VIH

Le début clinique est progressif avec tachypnée, fièvre et toux. La mortalité est de 100% en l'absence de traitement.

- *Forme pulmonaire*

La pneumonie à *P. jirovecii* (PPJ) se traduit par une triade classique d'apparition progressive faite de fièvre, de toux sèche et de dyspnée d'intensité croissante dans 50% des cas. Il peut exister des formes fébriles pures.

Lorsque le diagnostic est tardif, les patients se présentent dans un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë. La radiographie pulmonaire est quasi opaque en «verre dépoli» ou «poumons blancs». Dans ce cas, le pronostic est réservé.

- *Formes extra-pulmonaires*

  Moins fréquentes, elles sont dues à un essaimage du microorganisme par voie sanguine provoquant une atteinte disséminée ou localisée. La localisation splénique est la plus fréquente mais, tous les organes peuvent être atteints (foie, moelle, plèvre, ganglions, thyroïde, mastoïde, conduit auditif, rétine…).

4- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

4-1- Arguments indirects de présomption (modifications séro-hématologiques et biochimiques non spécifiques ou éléments d'orientation)

Hémogramme : normal en général. Mais, il peut présenter une leucocytose avec une légère éosinophilie.

Les gaz du sang peuvent montrer une hypoxéme grave avec une PaO_2 inférieure à 60 mmHg chez le sujet VIH positif souffrant de pneumocystose à un stade avancé.

4-2- Arguments directs de certitude

- ✓ ***Diagnostic mycologique***

Techniques :

Sur le culot de centrifugation du LBA, on peut réaliser les techniques de coloration suivantes :

- Gomori-Grocott ou Musto
- Gram de Weigert (à l'hématoxyline)
- Giensa
- Bleu de toluidine.

- ✓ ***Diagnostic immunologique spécifique***

  - détection d'antigène : elle se fait grâce à des anticorps monoclonaux par la technique d'immunofluorescence directe.

  - détection d'anticorps : la sérologie (ELISA) est peu pratiquée car les anticorps également chez les sujets sains. Elle n'est utilisée que dans les des enquêtes épidémiologiques.

- ✓ ***Autres***

- La PCR en temps réel peut être utile au diagnostic surtout en cas de pauci-infection, mais ne permet pas toujours de différencier les porteurs sains des vrais malades. Dans le sang, elle permet le diagnostic des formes extrapulmonaires.

- Histologie : c'est la coloration de frottis d'apposition de fragments d'organes (rate, moelle, biopsie bronchique etc.).

5- TRAITEMENT

⇨ Traitement curatif

1ère intention :

Cotrimoxazole (Bactrim®, Eusaprim®) : 20 mg / kg / j de TMP et 100 mg / kg / j de SMZ en 3 à 4 prises, par voie orale ou intraveineuse pendant 3 semaines.

Effets indésirables : éruption cutanée, fièvre, leucopénie, anémie, thrombopénie, élévation des transaminases…

2ème intention :

Iséthionate de pentamidine (Pentacarinat®) : 4 mg / kg / j en IV lente pendant 3 semaines. Les injections IM sont déconseillées car risque de douleur et nécrose au point de piqûre.

Effets indésirables : insuffisance rénale, hypotension orthostatique, leucopénie, thrombopénie, hypoglycémie, troubles du rythme cardiaque, diabète, pancréatite aiguë, élévation des transaminases …

3ème intention (en cas d'intolérance majeure ou si forme peu sévère)

- Atovaquone (Welvone®) : 1500mg / j en 2 prises
- Association Clindamycine (Dalacine®)1800 mg / j en 3 prises et Primaquine 15 mg / j en 1 prise
- Dapsone (Disulone®) 100 mg / j + triméthoprime (Wellcoprim®) 20 mg / kg / j
- Trimétrexate IV (Neutrexin®) 45 mg / m2 / j (formes sévères).

NB : en dehors du traitement antiparasitaire, l'amélioration de l'état immunitaire dans l'usage de la trithérapie antirétrovirale chez sujet VIH positif permet significativement le pronostic de la maladie.

⇨ Surveillance post-thérapeutique

Faire un suivi pour observer l'amendement des signes à type de fièvre, toux, dyspnée.
Pratiquer également des radiologies de contrôle.

La surveillance biologique du traitement par des examens de gazométrie et mycologique seront également réalisés. Ici, on peut toujours noter la présence de kystes avec toutefois un bon état clinique.

6- PROPHYLAXIE

Prophylaxie secondaire

Elle est obligatoire tant que le patient reste immunodéprimé et le traitement de première intention est le cotrimoxazole *per os* (1 comprimé simple / j ou 1 comprimé forte 3 fois / semaine). En cas d'intolérance, les alternatives sont : pentamidine à la posologie de 4 mg / kg / semaine, dapsone *per os* à la dose de 100 mg / j, dapsone *per os* à la dose de 100 mg / j + piryméthamine (Malocid®) 50 mg / semaine.

A titre d'exemple, les patients transplantés rénaux reçoivent systématiquement une prophylaxie reposant sur le cotrimoxazole durant 6 mois après la transplantation.

Prophylaxie primaire

Pour les patients infectés par le VIH elle doit être envisagée dés que les CD4 chutent en dessous de 200 / mm3 ou < 15-20%.

Elle doit être réalisée plus tôt s'il existe une baisse rapide des CD4 ou une chimiothérapie associée (lymphome, kaposi), une autre infection opportuniste ou encore une altération sévère de l'état général. L'attitude thérapeutique est la même que celle faite en prophylaxie secondaire. Chez les greffés d'organes une prophylaxie identique est préconisée. Le protocole thérapeutique est identique à celui de la prophylaxie secondaire.

Par ailleurs, compte tenu du risque nosocomial, les patients infectés par *P. jirovecii* doivent être isolés des patients possiblement réceptifs pour éviter le risque de contamination interhumaine.

Interruption des prophylaxies primaires et secondaires

Après amélioration sous antirétroviraux, si les CD4 sont > 200 / mm^3 de façon durable (6 mois) et si la charge virale (ARN VIH plasmatique) est < 1000 copies / ml, il est possible d'interrompre les traitements prophylactiques.

GALE

INTRODUCTION

Définition

La gale ou scabiose est une dermatose cosmopolite prurigineuse due à un acarien appelé *Sarcoptes scabiei*.

Intérêt

C'est une maladie très contagieuse rencontrée souvent dans les communautés dont l'hygiène est précaire. Des épidémies peuvent être observées dans des groupes d'enfants notamment dans les écoles.

1-EPIDEMIOLOGIE

1-1- Agent pathogène

1-1-1- Taxonomie

Sarcoptes scabiei, agent de la gale humaine appartient à :

Phylum : *Arthropoda*
Classe : *Arachnida*
Sous-Classe : *Acariens*
Ordre : *Ixodida*
Famille : *Sarcoptidae*
Genre : *Sarcoptes*
Espèce : *S. scabiei*

1-1-2-Morphologie

Les adultes de *S. scabiei* ont un corps ovalaire, grisâtre, à téguments plissés. Ils possèdent quatre paires de pattes dont deux paires sont situées et dirigées vers l'avant et deux

autres vers l'arrière. Les femelles mesurent environ 330µm et les mâles, 220µm. Certaines de leurs pattes sont pourvues de ventouses appelées ambulacres. Les femelles possèdent deux ambulacres situés aux paires de pattes 1 et 2. Les mâles possèdent trois ambulacres situés aux paires de pattes 1, 2, 4. Le rostre est court.

Les larves possèdent trois paires de pattes et apparaissent après éclosion des œufs pondus par la femelle.

Les œufs mesurent 150µm de diamètre.

1-2- Cycle biologique et modes de transmission

Après fécondation, la femelle creuse un tunnel appelé aussi sillon dans la peau entre la couche cornée et la couche de Malpighi. Elle progresse de un à deux millimètres par jour. Sa durée de vie est de deux mois. Chaque jour, la femelle pond deux ou trois œufs qui sont déposés dans le tunnel.

Les œufs éclosent en trois à quatre jours et libèrent des larves qui quittent le sillon. Arrivées sur la peau, les larves creusent une poche ou se réfugient à la base des follicules pileux. Par des mues successives, les larves se transforment en nymphes puis en adultes.

Un mâle rejoint une femelle, la féconde et meurt. Celle-ci agrandit son gîte et commence à creuser son sillon. Elle va pondre des œufs qui à leur tour donneront des larves.

Les différents stades se nourrissent en créant un pseudocanal dans la peau de l'hôte à partir de leur salive et ingurgitent le liquide interstitiel.

La transmission de la gale se fait dans 95% des cas par contact humain directe. La transmission s'effectue dans le cadre familial, du couple, en milieu scolaire d'enfant à enfant, de nourrice à enfant. La transmission nécessite le plus souvent des contacts intimes et prolongés. La gale peut être considérée comme une maladie sexuellement transmissible.

La transmission indirecte est aussi possible. Elle se fait par la literie, les vêtements, les couches des nouveaux-nés. Cependant, la durée de vie des sarcoptes en dehors des téguments ne dépasse pas 48 heures.

1-3- Répartition géographique

La gale est une maladie cosmopolite qui peut toucher les personnes de tout âge et de toutes les classes socio-économiques.

2- SIGNES CLINIQUES

2.1.1 Gale classique

La période d'incubation est de 8 à 15 jours et se réduit à quelques jours en cas de réinfestation.

Le symptôme principal de la gale est le prurit. Il est généralisé, épargne le visage et est à recrudescence nocturne.

On observe une éruption à topographie évocatrice notamment au niveau des espaces interdigitaux, de la face antérieure des poignets, des coudes, de l'ombilic, des fesses, de la face interne des cuisses, des organes génitaux externes (chancre scabieux), des mamelons.

L'examen permet de découvrir le sillon qui est une petite traînée en zigzag de 1 à 2 cm. Il est difficile à voir chez les gens aux mains propres.

La partie antérieure du sillon est marquée par la vésicule perlée, bulle minuscule de la taille d'une tête d'épingle liée à une réaction œdémateuse locale due à la présence de la femelle.

2.1.2 Autres formes cliniques

2.1.2.1 Gale du nourrisson

Elle ne touche pas les doigts. La localisation caractéristique est la plante des pieds dans les premières semaines. Plus tard, seront atteints, les régions axillaires, l'ombilic, les fesses et les tendons d'Achille.

2.1.2.2 Gale norvégienne

C'est une forme particulière décrite pour la première fois en Norvège. Elle atteint les sujets dont les défenses sont amoindries. Les acariens peuvent proliférer sur tout le corps. Des formations hyperkératosiques squamo-crouteuse apparaissent. Les croûtes se forment sur tout le corps.

3- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

3.1. Circonstances du diagnostic biologique

Eruption prurigineuse au niveau des espaces interdigitaux, de la face antérieure des poignets, des coudes, de l'ombilic, des fesses, de la face interne des cuisses, des organes génitaux externes (chancre scabieux), des mamelons.

3.2. Modifications séro-hématologiques ou diagnostic indirect non spécifique

L'hyperéosinophilie sanguine est inconstante.

3.3. Diagnostic parasitologique

Le diagnostic biologique se fait par l'observation à l'examen direct de la sérosité recueillie après avoir ouvert un sillon. Cet examen permet de mettre en évidence les femelles.

L'exploration des sillons à l'aide d'une aiguille stérile ou avec une lame de scalpel permet de récupérer des raclures. Leur examen au microscope met en évidence le parasite, ses œufs mais aussi ses excréments.

NB : Il n'existe pas encore de diagnostic indirect spécifique pour de la gale.

4- TRAITEMENT

4.1 Traitement préalable

Pour une gale compliquée ou surinfectée, le traitement débute avec des antiseptiques et des antihistaminiques.

Concernant la gale hyperkératosique ou gale norvégienne, il faut décaper les lésions hyperkératosiques à la vaseline salicylée à 10 % et enlever les croûtes avant de procéder au traitement spécifique.

4.2. Traitement antiparasitaire

- ✓ *Médicaments acaricides externes*:

- **Benzoate de benzyle** (Ascabiol®),
- **Clofénotane** (Benzochloryl®),
- **Pyréthrinoïde** (Sprégal®),
- **Lindane** (Elenol®, Scabecid®, Elentol®, Aphtiria®)

Schéma thérapeutique classique:

Le soir avant le traitement, le sujet prend un bain tiède, puis on applique après séchage, le produit acaricide. Il faut ensuite laisser agir le médicament pendant 12 à 24 heures pour un patient de plus de 2 ans et moins de 12 heures s'il s'agit d'un enfant de moins de 2 ans.

A la fin du traitement, le sujet doit prendre un bain. Son linge de toilette, le linge de corps, les draps de lit sont lessivés. Les vêtements, les couvertures, les chaussures sont saupoudrées d'un insecticides hexachlorocyclohexane (Aphtiria ®) ou d'un scabicide (A-par ®) et sont conservés deux jours dans un sac plastique avant d'être réutilisés. Le traitement des sujets contacts est indispensable.

Remarque: les acariens sont détruits mais le prurit peut persister quelques jours dû à la mémoire, à l'irritation causée par le traitement, ou par l'échec du traitement.

Eventuellement, faire une seconde application après 1 semaine.

- ✓ *Médicament acaricide interne*

- **L'Ivermectine** (Stromectol®) utilisé 200 mg/kg per os est un médicament acaricide par voie générale. L'AMM pour cette indication a été obtenu depuis 2001.

5- PROPHYLAXIE

- ✓ **Prophylaxie collective**

Eviter les contacts avec des personnes infestées. Maintenir une bonne hygiène de l'environnement familial et de la collectivité.

- ✓ **Prophylaxie individuelle**

Maintenir une bonne hygiène corporelle et vestimentaire. Se garder de contacts intimes avec des personnes infestées par *Sarcoptes scabiei*.

SYNDROME DE LARVA MIGRANS

I. DÉFINITION

Les syndromes de *larva migrans* correspondent à l'ensemble des symptômes provoqués par les migrations et la survie dans l'organisme de larves de nématodes en impasse parasitaire. On oppose le syndrome de *larva migrans* viscéral au syndrome de *larva migrans* cutané.

II. SYNDROME DE LARVA MIGRANS VISCÉRAL

II .1. LA TOXOCAROSE

1- DÉFINITION

La toxocarose est une affection humaine cosmopolite liée à la présence tissulaire de larves en impasse parasitaire d'Ascaridés évoluant naturellement chez le chien ou chez le chat. D'autres nématodes d'animaux sauvages peuvent déterminer des syndromes analogues (anisakiose par exemple).

2- AGENTS PATHOGÈNES

Deux nématodes sont responsables de la toxocarose humaine : le plus souvent *Toxocara canis*, parasite du chien et accessoirement *Toxocara cati*, parasite du chat. Ces parasites sont proches de l'ascaris humain. Ils vivent dans l'intestin grêle de leur hôte naturel, le mâle mesure une dizaine de centimètres de long et la femelle une vingtaine.

Cycle de *T. canis.*

Le cycle évolutif de *T. canis* est résumé dans le schéma suivant :

Le cycle naturel de *T. canis* est complexe car fortement influencé par la sécrétion de certaines hormones.

Le chiot se contamine par voie orale. Une migration transtissulaire des larves, comparable à celle d'*A. lumbricoides* chez l'homme, est observée. Elle aboutit à la présence d'adultes dans l'intestin grêle puis à la ponte d'œufs retrouvés non embryonnés dans les selles.

Après une évolution de 3 semaines ces œufs deviennent infestants (1 et 2 du cycle parasitaire).

Chez le chien adulte, les larves libérées dans l'intestin après ingestion d'œufs embryonnés entreprennent une migration viscérale.

Les larves meurent avant d'atteindre le stade adulte (3 du cycle parasitaire).

Lorsqu'une chienne est gravide, les larves (4 du cycle parasitaire), en attente dans les viscères, peuvent reprendre leur évolution. Certaines poursuivent leur développement jusqu'au stade adulte et migrent vers l'intestin, d'autres traversent le placenta et infestent les fœtus, d'autres, enfin, gagnent les mamelles et contamineront les chiots lors de l'ingestion de lait.

Chez d'autres mammifères, l'évolution des larves résultant de leur contamination orale s'arrête, l'évolution ne peut reprendre qu'après leur ingestion par un chien.

L'homme s'infeste par ingestion d'aliments souillés par des œufs.

L'enfant se contamine en portant à la bouche ses mains salies par le contenu des bacs à sable souillés par des déjections canines.

Après éclosion des œufs dans l'intestin, les larves entreprennent une migration tissulaire mais ne peuvent évoluer au-delà du stade L2.

3- CLINIQUE

Le degré d'infestation, la localisation des larves influencent fortement l'intensité du tableau clinique.

Les manifestations cliniques correspondent à la présence et à la migration des larves.

Les plus fréquentes sont la fièvre, des symptômes pulmonaires, des manifestations cutanées telles que de l'urticaire. Des manifestations oculaires ou cardiaques, une hépato-splénomégalie peuvent survenir à distance de la contamination.

Un infiltrat labile peut être l'image radiologique de cette parasitose.

4- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Les examens biologiques permettent d'évoquer la toxocarose. Une hyper éosinophilie parfois supérieure à 20 000 éosinophiles par mm3 est très fréquemment associée à cette parasitose. Une hyper gammaglobulinémie peut l'accompagner.

Le diagnostic est exceptionnellement assuré par la visualisation de larves tissulaires. Ni les œufs ni les adultes ne peuvent être recherchés, l'évolution du parasite étant bloquée au stade de larve L2.

La sérologie demeure le meilleur outil diagnostique. Les techniques tendent à devenir de plus en plus spécifiques et l'importance des réactions croisées diminue (immunofluorescence indirecte, immuno-électrophorèse, ELISA, western-blot…).

5- TRAITEMENT

La toxocarose oculaire se traite en priorité par les corticoïdes. Le traitement anthelminthique est à réserver aux formes graves ou non améliorées par la mise en place d'une prophylaxie adaptée. Les molécules utilisables sont :

- la diéthylcarbamazine (Notézine ®) : 4 mg / kg / jour (comprimés à 100 mg), dose à atteindre progressivement en débutant à 1/4; de comprimé par jour. L'efficacité se situe entre 70 et 92 %. La restriction à l'usage hospitalier, et la survenue fréquente d'effets secondaires font réserver cette molécule aux praticiens spécialisés.
- l'albendazole (Zentel ®, Eskazole ®) : 10 à 15 mg / kg / jour pendant 15 jours (comprimés à 400 mg). L'efficacité est alors de 76 %, et les effets secondaires sont rares et mineurs.

L'ivermectine (Stromectol ®) n'a fait l'objet d'aucun essai thérapeutique et ne doit pas être utilisée dans le traitement de la toxocarose, surtout celui des formes oculaires.

6- PROPHYLAXIE

Elle repose sur des mesures individuelles :

1. vermifugation tri-annuelle des chiens et des chats adultes, déparasitage mensuel des chiots jusqu'à 6 mois d'âge
2. lavage systématique des mains avant les repas et aussi, pour les enfants, après des jeux sur le sol
3. traitement de la géophagie

Et collectives, notamment l'éviction des chiens des parcs publics et des aires de jeux, et la suppression des bacs à sable publics ou renouvellement fréquent du sable.

II.2. L'ANISAKIOSE

1- DEFINITION

L'anisakiose est une helminthiase liée à la fixation sur la muqueuse gastrique ou intestinale de larves de nématodes de la famille des A*nisakidae* dont 4 genres ont été observés chez l'homme : *Anisakis*, *Contracaecum*, *Terranova*, *Phocanema*.

2- EPIDEMIOLOGIE

Il s'agit habituellement de parasites d'animaux marins. Les nématodes adultes vivent dans l'estomac de leurs hôtes définitifs qui sont des cétacés (baleines, dauphins, marsouins, etc.) ou des pinnipèdes (phoques, otaries, morses, etc.). Les œufs éliminés avec les selles de l'hôte définitif vont s'embryonner et éclorent, libérant des larves de stade L2. Celles-ci sont absorbées par des crustacés de l'ordre des Euphausiacés et évoluent en L3, stade infestant pour l'hôte définitif. Cependant, très souvent un deuxième hôte intermédiaire jouant le rôle d'hôte paraténique est nécessaire pour la poursuite du cycle (poisson, céphalopode), la larve L3 se fixant, sans évolution, sur la muqueuse digestive de ce nouvel hôte.

L'homme, hôte accidentel, se contamine en ingérant du poisson cru, mariné, insuffisamment salé ou cuit contenant des L3. Celles-ci se fixent à la muqueuse gastrique ou intestinale provoquant une intense infiltration éosinophilique.
Cette parasitose cosmopolite, fréquente au Japon (1 000 cas annuels), est retrouvée de façon sporadique en Europe et est essentiellement liée à la consommation de harengs.

3- CLINIQUE

1. La forme gastrique

Elle est d'évolution aiguë, évoque un syndrome pseudo-ulcéreux caractérisé par des nausées, des vomissements accompagnés de douleurs épigastriques violentes, de diarrhées parfois sanglantes et de manifestations allergiques 4 à 6 heures après le repas infestant. L'endoscopie peut surprendre la ou les larves pénétrant dans la muqueuse gastrique.

2. La forme intestinale

Elle est souvent asymptomatique ou évoque un syndrome tumoral, occlusif voire d'invagination avec douleur intestinale d'importance et de topographie variable souvent accompagné de saignement occulte.

4- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

L'endoscopie permet parfois d'observer la ou les larves dans la muqueuse digestive et de les extirper et de les identifier. L'étude histopathologique de biopsies ou de pièces opératoires montre les larves au sein d'un granulome et à éosinophile. Le sérodiagnostic peut être utile. La méthode Elisa utilisant un anticorps monoclonal (An2) a montré une sensibilité et une spécificité remarquable.

5- TRAITEMENT

L'extirpation chirurgicale des larves et des granulomes larvaires est le seul traitement efficace et s'impose en cas de syndrome occlusif ou d'invagination intestinale.

6- PROPHYLAXIE

La prophylaxie la plus simple et la plus efficace consiste à cuire le poisson à 65°C (≥ 1 minute) ou à le congeler à – 20°C pendant 24 heures. Une éviscération précoce et un mirage de la chair sont également préconisés pour la pêche artisanale en zone endémique.

III. LE SYNDROME DE LARVA MIGRANS CUTANÉE

III.1 DÉFINITION

Le syndrome de *larva migrans* cutanée (ou larbish) correspond à la pénétration transcutanée chez l'homme de larves d'ankylostomes parasitant normalement l'animal.

III.2 LES PARASITES

Le plus souvent il s'agit d'*Ancylostoma caninum* et de d'*Ancylostoma brasiliensis* qui évoluent naturellement chez le chien ou chez le chat.

1- CYCLE NATUREL

Leur cycle naturel est comparable à celui des ankylostomes humains et aboutit à la présence de larves infectantes dans les sols humides et chauds souillés par les déjections des chiens et des chats.

L'homme s'infecte en marchant pieds nus ou en s'allongeant sur le sol contaminé. Les larves pénètrent activement par voie transcutanée, migrent sous la peau et, n'étant pas adaptées à l'homme, meurent.

2- REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Cette affection concerne toutes les régions chaudes et humides.

III.3 CLINIQUE

La pénétration transcutanée de larve peut entraîner l'apparition de papules d'où part un trajet serpigineux avançant d'environ trois centimètres par jour. Les lésions, prurigineuses,

disparaissent au bout d'un mois. Elles sont localisées aux régions cutanées en contact avec le sol.

En l'absence de traitement le syndrome dure quelques semaines rarement plusieurs mois.

III.4 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le diagnostic repose essentiellement sur le tableau clinique (lésions serpigineuses, de migration lente) et l'anamnèse rapportant un séjour en zone d'endémie.

Le taux des éosinophiles est souvent normal. La recherche de la larve est douloureuse et inutile.

III.5 TRAITEMENT

Il est uniquement médical. Deux molécules peuvent être prescrites :

- albendazole (Zentel®, Eskazol®) : un comprimé à 400 mg pendant trois jours
- ivermectine (Stromectol®) : 200 µg/kg en une prise.