

[Retour](#)

COURS DE PARASITOLOGIE MEDICALE

OBJECTIF GENERAL

Les maladies infectieuses et parasitaires demeurent la principale cause de morbidité et de mortalité dans le monde en développement. Elles sont responsables d'au moins 17 millions de décès chaque année dont la majorité des jeunes enfants.

Environ la moitié de l'humanité, soit à peu près de 3 milliards d'individus sont aujourd'hui exposés à des maladies infectieuses.

Les verminoses intestinales constituent à elles seules un facteur important d'absentéisme et de mauvais résultats scolaires.

Le paludisme menace près de 2 milliards de personnes et tue annuellement 1 million d'entre elles, dont 90% des enfants africains.

La transmission de la plupart de ces maladies est liée aux conditions de vie, à l'assainissement du milieu, à l'existence des vecteurs dont le contrôle s'avère aussi bien coûteux qu'indispensable.

Le futur diplômé en Techniques Médicales, comme tout agent de santé, est appelé à apporter sa contribution grâce à une bonne maîtrise des connaissances quant aux agents causaux, leur mode de transmission, leur cycle évolutif, leur physiopathologie, leur mode de prévention et de lutte, en vue de la réalisation de cet édifice commun qu'est la santé pour tous!

PROLOGUE

1. Définition du parasitisme.

La Parasitologie Médicale est une science qui étudie les parasites de l'homme. Les termes «<parasites>> et « parasitisme » sont définissables en Biologie.

En effet ces mots sont utilisés avec des significations fortes divergentes par différents biologistes qu'il est donc utile, avant d'entamer un cours de parasitologie et de microbiologie, de se mettre d'accord sur la valeur exacte des termes utilisés.

En général on désigne comme parasite [du grec para = près de ; sitos = nourriture] un être vivant qui vit au dépend d'un autre organisme plus grand, appelé hôte, sans nécessairement entraîner la mort de ce dernier.

Ainsi le parasitisme se démarque du prédatisme une situation au cours de la quelle un être vivant appelé prédateur se nourrit au dépens d'un organisme d'une autre espèce appelée proie, en tuant cette dernière.

L'expression <<au dépens >>ou<<au détriment>> suggère que le parasite soit nuisible pour son hôte, qu'il occasionne un effet pathogène (la maladie). Ceci suppose qu'un parasite cesserait de l'être dès que son hôte, par un mécanisme d'adaptation, parvient à neutraliser l'effet nocif du parasitisme. Pourtant, c'est exactement cette adaptation de l'hôte à son parasite qui représente le parasitisme idéal, puisqu'il donne aux deux parties en cause (le parasite et l'hôte), les meilleures chances de survie et de reproduction.

Pour des raisons de facilité, on peut donc définir le parasitisme comme l'état d'un être vivant dont le biotope (milieu de vie) normal est une association intime et durable avec un organisme vivant appartenant à une autre espèce.

2. Effet du parasitisme sur l'hôte.

Si l'on tient compte de l'effet réciproque du parasitisme sur l'hôte et vice-versa, on peut considérer au moins quatre gradations dans le parasitisme :

a) Le commensalisme (qui signifie « manger à la même table ») est un parasitisme qui profite à l'organisme commensal mais qui n'a pas d'effet apparent (nocif ou avantageux) sur l'hôte (comparable à un visiteur qui trouve les reliquats dont on le sert).

Ex : -Protozoaires comme *Entamoeba coli*, *Trichomonas hominis intestinalis* ;

-Entérobactéries

état de commensalisme peut parfois être interrompu par un affaiblissement de l'hôte (par d'autres causes) : ceci rend certains commensaux potentiellement pathogènes.

Ex : -Baisse d'immunité

-Effraction : *traumatisme, blessure, piqûre, chirurgie

-Mauvais état nutritionnel, etc....

b) La symbiose

Association entre deux espèces différentes qui profite aux deux partenaires et qui possède un caractère obligatoire.

Ex : -Flagelles qui digèrent la cellulose dans l'intestin des termites

-Bactéries des nodosités racinaires des légumineuses qui fixent l'azote atmosphérique

Il n'existe pas encore de relation symbiotique connue entre l'homme et le parasite.

c) Mutualisme.

Association entre deux espèces dont chacune profite mais qui est facultative.

Ex : -Bactéries intestinales des mammifères dont certaines synthétisent de la vitamine K et qui se nourrissent parfois du contenu intestinal

-Les *Lactobacillus acidophilus* ou bacilles de Doderlein qui, par leur action acidifiante dans le vagin, constituent une barrière chimique contre l'introduction des bactéries indésirables.

d) Le parasitisme vrai ou pathogène

Association qui est plus ou moins néfaste à l'hôte et se traduit par des symptômes pathologiques. La pathogénicité est une notion très relative. L'effet pathogène d'un parasite est généralement proportionnel à sa charge (nombre). Un parasite peut être pathogène pour un hôte, tout en se comportant comme un commensal chez un autre hôte de la même espèce (facteurs intrinsèques différents : âge, état nutritionnel, état immunitaire, race, etc.). Très souvent, un parasite, après une phase d'agression initiale, se maintient par la suite dans un état de commensalisme => notion de porteurs (*Salmonella typhi*, *Vibrio cholerae*, *Entamoeba histolytica*, etc.). En outre, nos moyens d'investigation (analyse cytologique, immunologique, biochimique, etc.) sont insuffisamment précis pour détecter un effet pathogène minime (modification de la formule sanguine, augmentation ou diminution d'un composé plasmatique, etc.).

Pour toutes ces raisons, la distinction entre commensalisme et parasitisme pathogène n'est pas absolue: l'état physiologique de l'hôte (terrain) joue un rôle important dans les conséquences pathologiques du parasitisme. Ainsi, l'effet pathogène du parasitisme peut être influencé par l'âge de l'hôte, par son immunité naturelle ou acquise, par le sexe ou des facteurs alimentaires.

Tout parasitisme n'est donc pas nécessairement pathogène. Des individus peuvent héberger un grand nombre de parasites commensaux ou un nombre infime de parasites pathogènes sans courir le risque de tomber malade.

Ex : -Beaucoup de kystes d'*Entamoeba coli*

-1 à 2 œufs d'*Ascaris* ou d'ankylostomes par préparation standard (ce qui correspond à environ 1 à 5 adultes)

-Colibacilles dans les selles (coproculture)

=> ne nécessitent pas un traitement !!!

Une longue tradition, basée sur des considérations d'ordre technique, veut que la parasitologie ne s'occupe que des parasites de nature animale, à l'exclusion des parasites de nature végétale (mycètes), des protistes inférieurs (bactéries), des virus et des prions.

Pourtant, tous ces êtres peuvent être parasites et le parasitisme peut s'appliquer aussi bien pour les helminthes, les arthropodes, les protozoaires, que pour les champignons microscopiques, les bactéries, les rickettsies, les virus et les prions.

3. Spécificité d'hôte.

Peu de parasites sont exclusivement liés à un seul type d'hôte.

Ex: -Bacille de la lèpre, tréponème de la syphilis et Plasmodium falciparum de la malaria montrent une spécificité absolue pour l'homme.

Mais, généralement pour un parasite donné, plusieurs espèces peuvent remplir le rôle d'hôtes.

Les parasites stenoxènes ont un nombre restreint d'hôtes.

Ex: -*Ascaris lombricoïdes* : homme, chimpanzé.

Tandis que les parasites euryxènes sont adaptés à un grand nombre d'hôtes. après le niveau d'affinité entre l'hôte et le parasite, on peut distinguer:

- a) L'hôte principal: c'est l'ôte le plus parasite ;
- b) L'hôte secondaire ou vicariant : c'est l'ôte de remplacement ;
- c) L'hôte accidentel : exceptionnellement parasite ;
- d) L'hôte terminal ou en impasse: c'est l'ôte qui ne permet pas au parasite de continuer son évolution ; il s'agit le plus souvent d'un ôte accidentel

Ex: -L'homme dans la peste bubonique

-L'homme dans la cysticercose, etc.

- e) L'hôte expérimental: c'est l'ôte de laboratoire;
- f) L'hôte réservoir (ou le réservoir): il s'agit le plus souvent d'un ôte vertébre, naturellement parasite et qui constitue une source de contagion pour l'ôte sensible. Si le réservoir est un animal vertébre ou un humain, on distingue les notions suivantes:

-les zoonoses: maladies strictement animales ;

-les anthroponoses : maladies acquises par les humains à partir des animaux vertébres (fièvre jaune, rage, peste, etc.) ;

-les zooanthroponoses : maladies contractées par les animaux vertébres par leur contact avec l'homme (TBC du perroquet, dysenteries bacillaires du chien, schistosomiase à mansoni du babouin, etc.) ;

-les amphixénoses: maladies librement transmissibles entre l'homme et les animaux (Salmonellose à typhimurium, *Schistosoma japonicum*, etc.) ; dans ce cas, l'homme aussi bien que l'animal est capable d'assurer le maintien du parasite ;

-les euzoonoses: maladies où l'homme et l'animal vertébre sont obligatoirement associés (Taeniose).

Le réservoir animal peut être de deux types :

-le réservoir selvatique : il s'agit des animaux sauvages (rats sauvages => peste murine, singes *Haemagogus* => fièvre jaune ;

-le réservoir domestique : il s'agit des animaux domestiques (chien, chat, etc.) ;

-le mot « réservoir » est étendu à l'homme pour désigner les porteurs des germes = réservoir humain ; il arrive même qu'un arthropode vecteur puisse constituer un réservoir (cas de la transmission transovariante du parasite : moustiques *Aedes* pour la fièvre jaune et tiques pour la fièvre récurrente à tique par *Borrelia duttoni*).

4. Localisation du parasite.

après sa localisation dans l'hôte, on peut faire la distinction entre :

a) Un ectoparasite qui vit à la surface de la peau, dans les couches superficielles de la peau ou dans les cavités très accessibles du corps (nez, oreilles, etc.)

Ex : Tiques, poux, *Sarcoptes scabiei hominis* de la gale, etc.

On parle d'infestation dans le parasitisme par ectoparasite.

b) Un endoparasite : c'est celui qui vit à l'intérieur du corps de l'hôte. Il cause une infection.

Ex : *Ascaris*, *Trichinella*, schistosomes, filaires, etc.

c) Le parasite est appelé erratique ou ectopique quand il s'égaré dans un tissu ou un organe inhabituel. La localisation erratique est plus fréquente chez un hôte accidentel.

Ex : cysticercose humaine à *Taenia solium*.

SECTION 1: HELMINTHOLOGIE MEDICALE

Objectifs spécifiques

A la fin de ce cours, l'étudiant doit être capable de:

- Distinguer un helminthe d'un arthropode et d'un protozoaire;
- Distinguer les némathelminthes des plathelminthes;
- Distinguer les nématodes du tube digestif des nématodes tissulaires et sanguicoles;
- Distinguer les trématodes des cestodes;
- Identifier les formes diagnostiques des différents helminthes d'importance médicale;
- Identifier les formes infectantes de ces helminthes;
- Décrire la morphologie et le cycle évolutif de chaque helminthe;
- Décrire les modes de reproduction de ces helminthes;
- Décrire les modes de transmission de ces helminthes;
- Expliquer les mécanismes physiopathologiques de chaque helminthe d'importance médicale;
- Décrire les moyens et méthodes de prévention et de lutte pour chaque helminthe d'importance médicale.

PLAN DU COURS D'HELMINTHOLOGIE MEDICALE

1ere PARTIE: **LES NEMATHELMINTHES**

I. CARACTERES GENERAUX DES NEMATODES

A. NEMATODES DU TUBE DIGESTIF

1. *Ascaris lombricoïdes*
2. *Enterobius vermicularis*
3. *Trichuris trichiura*

4. *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*

5. *Strongyloides stercoralis*

B. NEMATODES TISSULAIRES

1. *Wuchereria bancrofti*

2. *Loa loa*

3. *Mansonella*

4. *Onchocerca volvulus*

5. *Dracunculus medinensis*

2eme PARTIE: **PLATYHELMINTHES**

I. CARACTERES GENERAUX DES PLATYHELMINTHES

A. LES TREMATODES

1. *Schistosoma haematobium*

2. *Schistosoma mansoni*

3. *Schistosoma intercalatum*

4. *Paragonimus*

B. LES CESTODES

1. *Taenia saginata*

2. *Taenia solium*

3. *Hymenolepis nana* et *Hymenolepis diminuta*

d) *Diphyllobothrium latum*

INTRODUCTION

1. Définition et objet.

L'Helminthologie est la discipline qui s'occupe de l'étude des helminthes, communément appelés vers. Ces derniers n'appartiennent pas à un groupe zoologique bien déterminé : ils font partie de plusieurs embranchements du règne animal :

-Plathelminthes, Nématelminthes, Spuncuriens, Annélides.

Les helminthes sont définis par un ensemble de caractères négatifs :

-absence de segmentation vraie

-absence de cavité générale vraie

-absence d'organes respiratoires

-absence de vaisseaux sanguins

-absence de pattes.

L'helminthologie médicale quant à elle, est la science qui étudie les helminthes parasites de l'homme.

2. Cycle évolutif :

D'une manière générale, le cycle évolutif des helminthes comprend les différents stades successifs après : (œuf), larve (plusieurs sous-stades) et adulte.

Les helminthes monoxenes présentent un cycle direct.

Ex : *Ascaris lombricoïdes* qui passe d'un hôte à un autre après un court séjour dans le milieu extérieur.

Les helminthes heteroxenes voient leur cycle passer par deux ou plusieurs hôtes de type différent. Leur cycle est donc indirect.

Ex : -Schistosomes (dixenes ou diheteroxenes)

-Dibothriocephalus latus (polyheteroxenes)

Chez les helminthes a cycle indirect, on distingue d'une part, l'hote définitif et, d'autre part, le(s) hote(s) intermédiaire(s).

L'hote définitif est celui auprès duquel le vers atteint la maturité sexuée. Mais il existe quelques exceptions a cette règle.

Ex : L'homme pour *Tænia saginata*

Dans le cycle biologique de l'helminthe, trois paramètres sont importants a retenir :

a) Le stade diagnostique :

Il s'agit du stade le plus accessible a l'observation et sur lequel est base le diagnostic de laboratoire (essentiellement). Ce stade peut être trouve :

-dans les selles : œufs d'*Ascaris*, larve d'anguillule, etc. ;

-dans les urines : œufs de *Schistosoma haematobium* ;

-dans le sang : microfilaires de *Loa loa* et *Mansonella perstans* ;

-dans les expectorations : larve d'*Ascaris*, œuf et adulte de *Paragonimus*.

Un helminthe peut presenter plusieurs stades diagnostiques, généralement constitués de l'œuf, de l'embryon, de la larve et exceptionnellement de l'adulte ou d'une partie de l'adulte. Cependant, certaines helminthiases ne presentent pas de stade diagnostique. C'est le cas du « parasitisme ferme » par *Tænia solium* (cysticercose) ou par *Trichinella spiralis*.

b) Le stade infectant :

C'est la forme du parasite capable de causer l'infection de l'hote humain. Il est parfois confondu au stade diagnostique (œuf embryonné d'oxyure, larve filariforme de *Strongyloides stercoralis*, etc.). Mais le plus souvent, il est différent. La connaissance du stade infectant est essentielle pour la prise de mesures de prévention.

c) La période de prepatence :

C'est la période entre le moment de l'infection et l'apparition des formes diagnostiques.

Ex : De la pénétration du cercaire jusqu'à l'apparition des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les selles.

3. La reproduction des helminthes

Chez la plupart des vers parasites, le plus grand volume du corps est essentiellement occupé par les organes reproducteurs car leur survie dépend de leur énorme fertilité. La taille de la femelle dépasse généralement celle du male (c'est le dimorphisme sexuel). Les mécanismes après assurent la reproduction et le maintien d'espèce :

- a) l'hermaphrodisme : c'est la juxtaposition des organes reproducteurs des deux sexes chez le même individu. L'hermaphrodisme ne signifie pas nécessairement autofécondation ! Ex : les plathelminthes

- b) La parthénogenèse : c'est la reproduction à partir d'un ovule non-fécondé. Ex : *S. stercoralis*

- c) Prolifération ovulaire : ponte d'un grand nombre d'œufs. Ex : -*Ascaris lombricoïdes* pond 200.000 œufs/jour !

-*Dibothriocephalus latus* :10.000.000.000/vie !

- d) Attachement du male à la femelle : c'est l'hermaphrodisme fonctionnel. Ex : schistosomes dans les vaisseaux sanguins.

- e) Polyembryonie : c'est le développement d'un grand nombre d'adultes à partir d'un seul œuf. C'est le cas de la pédogenèse ou formation d'un grand nombre de larves secondaires à partir de la larve de première génération. Ex : un sporocyste → plusieurs centaines de milliers de miracidies !

4. Épidémiologie des helminthiases.

C'est l'étude de la distribution et de la propagation des maladies. À quelques exceptions près, la plupart des vers parasites sont mondialement répartis. D'autres cependant sont plus adaptés au climat chaud et humide des tropiques ou ils sont une cause importante de morbidité. Les helminthes parasites de l'homme sont tous des endoparasites : ils infectent le tractus intestinal (ascaris, ankylostome), le tissu musculaire (trichinelle), le tissu sous-cutané (onchocercs), les vaisseaux sanguins (schistosomes) ou lymphatiques (filaires de Bancroft).

Les voies de transmission diffèrent selon que :

- a) L'homme se contamine par ingestion des formes infectantes dans la nourriture, l'eau ou a partir des mains sales : c'est la transmission feco-orale. Ex : ascaris, oxyure, trichocéphale, etc.
- b) Il se contamine en consommant de la viande crue ou insuffisamment cuite. Ex : *T. solium*, *T. saginata*, *T. spiralis*.
- c) Il ingère le parasite dans des crudités ou des aliments insuffisamment cuits (poisson, crabes, végétations aquatiques) : c'est le cas avec *D. latum*, *Opistorchis*, *Paragonimus*, *Fasciola*, etc.
- d) L'homme se contamine par ingestion du parasite dans de l'eau contaminée par un hôte intermédiaire. Ex : *Cyclops* dans le cas de *Dracunculus medinensis*.
- e) La forme infectante du parasite pénètre activement au travers de la peau saine. Ex : larves filariformes d'ankylostome et d'anguillule.
- f) L'homme se contamine au contact avec une eau polluée par la forme infectante qui pénètre activement au travers de la peau ou des muqueuses, surtout digestives. Ex : cercaires des schistosomes.
- g) L'homme peut se contaminer par suite d'une piqûre d'arthropode vecteur : c'est le cas des filaires de Bancroft, *Loa loa*, *Brugia malayi*, *Onchocerca volvulus*, etc.

Toutes les infections par les helminthes ne conduisent pas à un état pathogène. Plusieurs facteurs concourent pour rendre une infection cliniquement significative ; il s'agit entre autres :

- a) Des facteurs liés au parasite : l'espèce (ou la souche), le nombre de parasites ingérés ou inoculés, la taille du parasite et le site qu'il occupe dans l'organisme de l'hôte, etc.
- b) Des facteurs liés à l'hôte : l'âge, l'état immunitaire ou physiologique (grossesse), les maladies sous-jacentes, l'état nutritionnel, etc.

Ainsi, on peut distinguer selon l'importance de l'infection une helminthiose (ex : ankylostomose) qui désigne un parasitisme pathogène, d'une helminthiase (ankylostomiase) qui est un parasitisme asymptomatique.

5. Diagnostic de laboratoire des helminthiases.

Le diagnostic de laboratoire des helminthiases peut être établi grâce :

- a) Aux techniques macroscopiques : recherche ou découverte fortuite des adultes des vers tels que *Taenia*, *Ascaris*, ... dans les selles ; passage de la filaire dans la conjonctive de l'œil, etc.

b) Aux techniques microscopiques :

- recherche des œufs ou larves des vers dans les selles (ascaris, ankylostome, anguillule, etc.) ;
- recherche des œufs dans les urines (*S. haematobium*) ;
- recherche des œufs dans les biopsies rectales (*S. intercalatum*) ;
- recherche des œufs dans le prélèvement peri-anal (oxyure) ;
- recherche des œufs dans les crachats (*Paragonimus*) ;
- recherche des microfilaires dans le sang, la peau, etc.

c) Aux techniques immunodiagnostiques : recherche des anticorps dans les infections par kyste hydatique (*Echinococcus granulosus*), filaires, trichinelle, schistosomes, etc.

6. Classification et nomenclature : la SYSTEMATIQUE :

PREMIERE PARTIE : LES NEMATHELMINTHES OU NEMATODES.

I. CARACTERES GENERAUX DES NEMATODES.

Les nématodes ou vers ronds sont des vers de forme cylindrique, allonges, fusiformes ou filiformes qui ne montrent pas de segmentation et dont les sexes sont généralement séparés. Les mâles sont généralement plus petits que les femelles (dimorphisme sexuel) et présentent une extrémité caudale recourbée. Dans la plupart de cas, les nématodes parasites de l'homme sont repartis au sein de deux groupes distincts : les nématodes du tube digestif et les nématodes tissulaires.

A. LES NEMATODES DU TUBE DIGESTIF.

Les caractéristiques des nématodes intestinaux qui infectent l'homme peuvent être résumées comme suit :

- a) Le ver adulte vit dans le tractus intestinal ;
- b) La femelle est ovipare ;
- c) L'homme constitue le seul ou le principal hôte ;
- d) Leur transmission est due aux formes infectantes qui se développent dans le sol en climat chaud et humide. Elles peuvent être ingérées (ascaris, trichocéphale, ...) ou pénétrer activement au travers de la peau saine (ankylostome, anguillule) ;
- e) Au cours de leur développement, les larves de certaines espèces (ascaris, ankylostome, anguillule) migrent au cœur et aux poumons.

1. *Ascaris lombricoïdes*.

Du grec « *lombrico* = ver de terre et *eidos* = aspect » : *Ascaris lumbricoïdes* est le plus grand nématode du tube digestif.

a) Distribution :

Ascaris lombricoïdes est cosmopolite. Il est le nématode de l'homme le plus répandu dans le monde. Il est plus fréquent dans les pays en développement, particulièrement là où l'hygiène fécale ou alimentaire est déficiente. L'*Ascaris lombricoïdes* infecte aussi le chimpanzé.

b) Transmission et cycle de vie ; Morphologie.

Ascaris lombricoïdes est répandu par la pollution fécale du sol (agriculture, mauvais assainissement). L'homme s'infecte en intégrant des œufs infectants contenus dans les aliments ou à partir des mains contaminées. La femelle est très prolifique : fécondée, elle peut pondre jusqu'à 200 000 œufs par jour. Ces œufs fraîchement émis ne sont pas segmentés. Ils doivent subir une maturation dans le milieu extérieur. Dans des conditions optimales (sol argileux, chaud, humide et ombragé), l'œuf devient embryon (larve 1) est infectant en 30 à 40 jours. Il résiste dans le sol grâce à sa double coque : il peut ainsi demeurer viable pendant 10 ans ! Mais il est détruit par les rayons directs du soleil. Une fois ingéré, l'œuf subit l'éclosion dans le duodénum. La larve 2 sort : elle pénètre la muqueuse, gagne la veine porte, puis le foie, le cœur et les poumons. Là, elle sera retenue par les capillaires péri-alvéolaires. Elle perce la paroi capillaire et la membrane alvéolaire pour gagner l'alvéole (larve 3). Elle remonte activement les bronchioles, bronche et la

trachée ; arrivée à la glotte, elle est déglutie et se retrouve dans l'intestin ou, après une 4eme mue (larve 4), elle devient adulte. Deux a trois mois après l'infection, les œufs apparaissent dans les selles. L'adulte peut vivre 1 a 2 ans dans le tube digestif.

c) Physiopathologie :

Au cours de sa migration cardio-pulmonaire, la larve d'Ascaris peut causer une inflammation ou une réaction d'hypersensibilité pouvant s'accompagner de fièvre, et des symptômes respiratoires : toux, asthme, syndrome de Löffler (infiltrat fugace a la RX, accompagnée d'éosinophilie). Larva migrans visceralis = granulomes a éosinophilie formes par des larves embolisees dans différents organes (cerveau, reins). Les adultes vivent libres dans la lumière intestinale (grêle). Ils résistent contre le péristaltisme intestinal (contre l'expulsion) grâce à leur tonus musculaire. La présence de quelques vers peut être responsable de coliques, vomissements, diarrhée et même obstruction intestinale (invagination, occlusion).L'Ascaris peut pénétrer dans l'appendice (appendicite), les canaux biliaires (ictère par obstruction) ou le canal de Wirsung et provoquer une pancréatite. Il peut remonter dans l'estomac, être vomi et même boucher l'entrée du canal d'Eustache. Il peut perforer la paroi intestinale et causer une péritonite ou pénétrer dans le foie, causant des abcès. Les ascaris entravent la résorption des protéines et des vitamines A et C.

d) Le diagnostic

Il est base sur :

- 1)La découverte fortuite de l'adulte vomi ou expulse dans les selles.
- 2) La recherche des œufs dans les selles. Ils peuvent présenter les 4 aspects suivants : complet feconde, complet non-feconde, décortique et féconde et décortique et non-feconde.
- 3)Exceptionnellement on peut retrouver des larves dans les crachats(ou des adultes vu à la RX après repas baryte).

e) Prévention et contrôle :

-Prévenir la pollution fecale du sol en :

- creusant et en utilisant des latrines
- évitant l'usage des excréments humains comme engrais organique
- faisant le traitement de masse. Surtout des enfants d'age scolaire.

-Prévenir l'ingestion des œufs en :

-se lavant les mains après toute selle et avant tout repas.

-évitant la consommation de toutes crudités susceptibles d'être contaminées par le sol (fruit, salades)-ou bien les laver.

f) Traitement curatif

-Pipérazine, Levamisole (Decaris), Mebendazole

-Albendazole, Ivermectine (?)

2. *Enterobius vermicularis* : Oxyure.

(du grec oxy = pointu et ouros = queue)

a) Distribution :

L'oxyure est un parasite cosmopolite de l'homme et de certains animaux (singes, porcs). Il est plus fréquent dans les zones tempérées. Il atteint environ 50 % des enfants d'âge scolaire ou 100% dans les conditions d'hygiène déficiente (certains orphelinats)

b) Transmission, cycle de vie : Morphologie :

L'homme se contamine par ingestion d'œufs infectants. Les œufs déposés par la femelle dans les plis perianaux deviennent rapidement (en quelques heures) embryonnés, donc infectants. L'auto-infection est commune chez les enfants à cause de l'irritation et du grattage de la région périnéale ou autoinfection, re-infection.

Après ingestion des infectants, les larves sont libérées dans le duodénum où elles deviennent adultes après environ 1 mois. Leur survie ne dépasse guère deux mois.

La fécondation a lieu dans le cæcum et est suivie de la mort du mâle. La femelle gravide migre vers l'anus et quitte activement le rectum pendant la nuit (provoquant prurit, nervosité, énurésie insomnie et grattage => surinfection !). Elle expulse tous ses œufs (10 000 environ) et meurt. Les œufs adhèrent fortement à la peau : ils contiennent une larve qui devient infectante après environ 6 heures.

c) Physiopathologie :

L'oxyurose cause rarement des symptômes sérieux. Cependant, il y a habituellement d'intenses irritations peri-anales. Lorsque la femelle pénètre (chez les personnes du sexe féminin) le vagin ou l'urètre, des infections génito-urinaires peuvent survenir, causant des granulomes à éosinophiles, la cystite, etc. La présence des adultes dans l'appendice peut causer l'appendicite.

d) Diagnostic :

- Découverte de la femelle adulte dans les selles diarrhéiques (8-11mm de long, filiforme)
- Recherche microscopique des œufs (30/50um) asymétriques : rarement dans les selles ; ou par « Scotch-tape test => a la bande adhésive !

e) Prévention et contrôle :

- Traiter tous les membres de la famille dans laquelle se trouve un cas d'infection.
- Nettoyage de la région anale après le réveil.
- Nettoyage de la lingerie utilisée la nuit, des mains des locaux.
- Répéter le traitement 8 jours après.

f) Traitement curatif :

-Mebendazole ,Flubendazole , Albendazole , Pamoate de pyrvinium ,sels de pipérazine (Antepar). Pamoate de pyrantel (Combantrin).

3. *Trichuris trichiura* = trichocéphale.

(thrix en grec = cheveu : cephalos = tête)

a. Distribution :

Le trichocéphale est ver cosmopolite, très répandu. Il est plus fréquent dans les pays chaud et humide a

hygiène fécale déficiente (Caraïbes, Asie du sud-est, Afrique tropicale). Il est rare en zones arides et dans les altitudes. Quant au nombre des personnes atteintes, la trichocéphalose constitue la troisième verminose (plus de 50 millions). Elle frappe surtout les enfants d'âge scolaire. *Trichuris trichiura* infecte aussi les singes.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie.

Trichuris trichiura est répandu par la pollution fécale du sol. L'homme s'infecte en ingérant des œufs infectants contenus dans les aliments contaminés ou à partir des doigts contaminés, non lavés. Les enfants s'infectent plus facilement en jouant avec la terre polluée.

Après ingestion de l'œuf infectant, la larve éclate dans le duodénum et pénètre les villosités intestinales. Une semaine environ après, elle quitte l'intestin grêle et migre vers le cæcum où elle se développe (après 4 mues) en ver adulte. La partie antérieure effilée s'encastre dans la muqueuse intestinale. Après la fécondation, la femelle pond environ 3000 à 60.000 œufs chaque jour. Les œufs apparaissent dans les selles 1 à 3 mois après l'infection. Le ver adulte peut survivre plus de 5 ans.

Dans un sol humide, chaud et ombragé, l'œuf ainsi émis devient infectant deux à trois semaines après. Il peut demeurer viable dans ces conditions pendant plusieurs mois. Mais il résiste très peu à la dessiccation.

c) Physiopathologie :

Les adultes (de couleur rosâtre en forme de fouet) vivent attachés à la muqueuse ou ils pénètrent profondément (jusqu'à la sous-muqueuse). Ils colonisent essentiellement le cæcum. Mais ils peuvent s'étendre jusqu'au rectum. Une infection importante peut être à la base de douleurs abdominales, de la diarrhée mucosanguinolente pouvant se compliquer de prolapsus rectal et d'anémie (si plus de 400 vers), perte pondérale (surtout chez les enfants), appendicite si migration des vers adultes vers l'appendice.

d) Diagnostic :

Il est basé sur la recherche des œufs dans les selles (1 œuf → 10 vers adultes). En cas de prolapsus, on peut observer la partie postérieure des vers adultes implantés dans la muqueuse rectale.

e) Prévention et contrôle :

-Prévenir la contamination du sol en utilisant les latrines et en évitant l'usage des excréments humains comme engrais organiques.

-Hygiène des mains, des aliments et des boissons.

-Traitement des sujets infectés et traitement de masse (écoliers).

f) Traitement curatif :

-Mebendazole, Flubendazole, Albendazole (Zentel).

N.B. *Trichuris trichiura* semble souvent résistant au traitement vermifuge. Ceci est probablement le fait qu'il soit solidement attaché à la muqueuse et les produits sont essentiellement des produits de contact.

4. *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*

=ankylostomes (du grec « *ankylos* » = crochet)

a) Distribution :

L'ankylostomiase est la deuxième helminthiase ; elle atteint environ 900 millions d'individus à travers le monde. Son effet pathogène équivaudrait à celui de toutes les helminthiases intestinales réunies.

A. duodenale est l'ankylostome dit de l'«ancien monde» : on le trouve au Moyen Orient, dans le bassin méditerranéen, le nord de la Chine, l'Asie du sud-est, les Iles du Pacifique, l'Afrique Orientale et l'Amérique du sud.

N. americanus est l'ankylostome qui infecte plus communément l'homme en Extrême Orient, en Asie du sud, aux Iles du Pacifique, en Afrique tropicale, en Afrique centrale et du sud. Il est originaire de l'Afrique tropicale ou il prédomine largement.

La distribution de ces vers serait liée au mode de vie, essentiellement la marche nu-pieds.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie.

L'infection par les ankylostomes est répandue du fait de la pollution fécale du sol. Elle survient lorsque la larve filariforme infectante pénètre activement la peau, spécialement quand une personne marche pieds nus dans un sol contaminé (boue, eau de pluie !).

A. duodenale peut être transmis par ingestion de la larve infectante au travers de la boisson ou des aliments contaminés. Rarement, sa larve peut être transmise par le lait maternel bébé ou au travers du placenta et atteindre le fœtus.

Après pénétration de la peau (ou autres voies), la larve gagne la circulation sanguine ; elle atteint le cœur droit, puis les poumons ou, comme celle d'ascaris, elle perce la paroi capillaro-alvéolaire. La migration ultérieure est comparable à celle d'ascaris, exception faite des symptômes pulmonaires moins marqués. Environ une semaine suivant l'infection, l'adulte ainsi développé est capable de pondre les œufs dans les selles. Dans l'intestin grêle, la femelle fécondée pond 10.000 (*N. americanus*) à 20.000 (*A. duodenale*) œufs par jour. Les œufs émis dans les selles ne sont pas infectants. Ils doivent compléter leur maturation dans le

sol humide, chaud (24-30°C), ombrage et aéré. Ensuite, une larve rhabditoïde éclot en quelques heures (24H). Cette larve évolue dans le sol où, une semaine environ après, elle devient une larve filariforme infectante. Celle-ci peut survivre dans le sol humide durant deux à six semaines ou plus. Mais la dessiccation et les rayons solaires directs peuvent la tuer.

c) Physiopathologie :

Le premier signe de l'ankylostomiase est fréquemment la dermatite prurigineuse due à l'irritation du site de pénétration. Elle est plus marquée chez les personnes déjà infectées (hypersensibilité ?). Les symptômes pulmonaires sont peu marqués.

Le problème le plus important est celui de la spoliation sanguine. En effet, l'adulte de *A. duodenale* est capable d'absorber journalièrement environ 150 µl (0,15 ml) de sang. (Pour *N. americanus*, c'est 30 µl ou 0,03 ml de sang). La perte causée par le ver est inversement proportionnelle au nombre de vers. Environ 50% du fer contenu dans le sang perdu est réabsorbé. Si la perte est supérieure à celle du régime, il s'installera, à la longue, une anémie hypochrome qui peut devenir extrêmement sévère. L'intensité de cette anémie résultera de trois facteurs :

-le nombre et l'espèce de vers (à partir de 500 vers l'anémie est inévitable !);

-l'état de l'hôte (âge, sexe, état nutritionnel, etc.);

-la durée de l'infection : l'anémie ne s'installera qu'après épuisement des réserves (plusieurs mois!).

L'ankylostomose fait aussi perdre beaucoup de protéines plasmatiques. L'invasion et l'ulcération du duodénum peuvent conduire à une diarrhée muco-sanguinolente.

d) Diagnostic :

Il est basé sur :

-la recherche des œufs d'ankylostomes (caractéristiques) dans les selles fraîches !

-l'identification de la larve rhabditoïde éventuellement dans les selles vieilles (DD avec celle de *S. stercoralis* par la méthode de Bearman!).

e) Prévention et contrôle :

-prévenir la pollution fécale du sol en :

*creusant, construisant et utilisant des latrines ;

*évitant l'usage d'excréments humains comme engrais organiques ;

*traitant les personnes infectées et traitement de masse des écoliers.

-prévenir la pénétration de la larve infectante par la peau de pied en portant des chaussures adéquates (le port des sandales ou des babouches ne constitue pas une barrière efficace contre l'infection !), et par l'hygiène de boissons !

f) Traitement curatif :

-les imidazoles : levamisole (Decaris), albendazole, mebendazole ;

-l'hydroxynaphtoate de bephenium (Alcopar) ;

-le tetrachlorethylene (TCE) ou Diakène ;

-le bitoscanate (Jonit) ;

-le pamoate de pyrantel (Combantrin).

5. *Strongyloides stercoralis* ou **anguillule**.

a. Distribution :

Strongyloides stercoralis est un parasite très répandu dans le monde. Il est endémique dans la plupart des pays tropicaux et subtropicaux (Afrique, Asie et Amérique centrale et du sud).

b. Transmission, cycle de vie ; morphologie.

S. stercoralis peut être transmis à l'homme par les modes suivants :

-pénétration active de la larve filariforme infectante au travers de la peau saine ;

-par auto-infection externe : la larve rhabditoïde (1^{er} stade) se transforme en larve filariforme infectante dans la région péri-anale, suivie de sa pénétration active par la peau ;

-par auto-infection interne : la larve rhabditoïde se transforme en larve filariforme infectante dans l'intestin, suivie de la pénétration active de la muqueuse intestinale ;

-transmission transmaternelle : par le lait maternel contenant une larve en évolution.

Après pénétration, la larve gagne la circulation sanguine ; elle migre vers le cœur et les poumons et, traversant la double paroi capillaro-alvéolaire, elle remonte les bronchioles, les bronches et la trachée. Une fois au pharynx, elle est déglutie. Dans la muqueuse du grêle, elle se transforme en adulte. Du fait qu'on trouve rarement le mâle, on suppose que la fécondation de la femelle n'est pas essentielle à la reproduction du parasite.

La femelle s'attache fortement à la muqueuse de l'intestin grêle ou elle commence à pondre ses œufs (un mois après l'infection). La longévité de l'adulte est d'un an.

Rapidement après la ponte, une larve rhabditoïde éclot dans l'intestin. Elle peut se développer à l'intérieur de l'intestin pour devenir larve filariforme infectante qui pénètre la paroi intestinale (causant l'auto-infection interne) ; ou bien elle passe dans les selles.

La larve rhabditoïde expulsée dans les selles est capable, si les conditions sont favorables (humidité, chaleur, etc.), de se développer en 3 à 4 jours, en larve filariforme infectante. Celle-ci peut demeurer viable dans le sol pendant plusieurs mois. Le cycle continue grâce à la pénétration cutanée d'une nouvelle larve filariforme.

Existence libre :

Dans certaines conditions climatiques favorables, *S. stercoralis* peut mener une existence libre pendant plusieurs générations. En effet, au lieu que la larve rhabditoïde se développe en larve filariforme, elle peut se transformer directement en ver adulte capable de pondre des œufs dans le sol. La larve rhabditoïde qui en éclot peut également se développer en larve filariforme infectante qui doit, pour devenir ver adulte, nécessairement infecter un hôte humain.

c. Physiopathologie :

Au site de pénétration cutanée, il peut se développer une dermatite prurigineuse ou une éruption. Le passage cœur-poumons peut conduire à des symptômes d'allergie et respiratoires (hémorragie intra-alvéolaire).

Au cours d'une auto-infection externe, la peau péri-anale peut être sensibilisée et provoquer un prurit anal, une dermatite rampante due à la migration sous-cutanée des larves.

Une hyperinfection faisant suite à l'auto-infection interne peut s'accompagner de lésions granulomateuses et fibreuses du colon. Ceci s'observe en cas de diminution de l'immunité (Hodgkin, lèpre, SIDA, immunosuppresseurs, etc.).

La pénétration des larves dans la paroi intestinale peut conduire à une septicémie ou méningite endogène à colibacilles.

La présence des adultes dans la muqueuse intestinale peut conduire à une diarrhée mucosanguinolente, une entérite ulcéreuse, une anémie et une hypoprotéinémie. Les infections massives peuvent s'accompagner des syndromes de malabsorption, stéatorrhée, déshydratation avec troubles électrolytiques.

d. Diagnostic :

-recherche des larves rhabditoïdes dans les selles fraîches (DD avec celles d'ankylostomes : Bearman !) ou dans le liquide duodénal et les expectorations.

-découverte fortuite des larves filariformes (DD), des adultes (selles vieilles) ou des œufs qui ressemblent à ceux d'ankylostomes mais s'en distinguent par la présence fréquente d'une larve fort développée ou par leur petite taille (en cas de diarrhée).

e. Prévention et contrôle :

-prévenir la contamination fécale du sol par l'usage des latrines et l'éviction des excréments humains comme engrais organiques ;

-le port des chaussures adéquates ;

-le traitement des personnes infectées.

f. Traitement curatif :

-thiabendazole (Mintezol), albendazole.

6. *Physaloptera caucasica*.

C'est un parasite des animaux accidentellement transmis à l'homme. On suppose que des cancrelats ou d'autres insectes coprophages jouent un rôle dans la contamination de l'homme par l'ingestion de ces insectes. Les adultes ressemblent aux ascaris jeunes (la femelle mesure 10 cm et le mâle 5 cm). Ils vivent attachés dans l'estomac, l'œsophage, l'intestin grêle et les voies biliaires. Ils provoquent des gastralgies et des vomissements. Le diagnostic est basé sur la découverte des adultes ou la recherche des œufs dans les selles. Le parasite est sensible au thiabendazole et à la diéthylcarbamazine.

7. *Trichinella spiralis*.

Parasite cosmopolite, fréquent chez les éleveurs et surtout les consommateurs de viande de porc insuffisamment cuite. L'homme constitue un hôte accidentel. Les vers adultes (1 à 4 mm de long) vivent attachés à la muqueuse de l'intestin grêle du porc où la fécondation a lieu. Après fécondation, le mâle est éliminé. La femelle pénètre la muqueuse et y dépose environ 1.500 larves (larvipares) de 100 micromètres de long : celles-ci pénètrent dans les vaisseaux lymphatiques, gagnent le cœur, puis les poumons ; elles sont ensuite distribuées par la grande circulation et enfin embolisées dans les tissus. Elles ne peuvent continuer leur évolution que dans les fibres musculaires des muscles striés (à l'exception du muscle cardiaque). Enfermées par les fibres musculaires, la larve s'allonge (1 mm : 10 fois plus !!), s'enroule en spirale et provoque une réaction inflammatoire qui mène à la formation du kyste allongé dans le sens de la fibre. Ces

kystes constituent pour l'homme le stade infectant. L'homme se contamine en consommant la viande de porc insuffisamment cuite. Une fois dans l'estomac, les larves sont libérées : elles gagnent l'intestin grêle et y deviennent adultes. La pénétration des adultes dans la muqueuse peut s'accompagner d'une gastro-entérite violente. Sept jours après le repas infectant, les adultes commencent à pondre des larves. La migration tissulaire des larves s'accompagne d'un état général très grave : fièvre, douleurs musculaires, dyspnées, œdème periorbitaire et d'éosinophilie. L'enkystement des larves dans les tissus de l'hôte et la réaction inflammatoire qui s'ensuit sont responsables des symptômes tardifs : myosite, myocardite.

Le diagnostic est basé sur la découverte des larves enkystées dans les muscles (biopsies) et le diagnostic immunologique.

Le traitement consiste à l'utilisation du thiabendazole, du mebendazole associés aux cortisones.

B. LES NEMATODES TISSULAIRES

Les caractères généraux des nématodes tissulaires d'importance médicale sont :

- a) Selon les espèces, les vers adultes vivent dans les vaisseaux lymphatiques, le tissu sous-cutané, le tissu conjonctif, les muscles ou dans les cavités naturelles du corps.
- b) Les femelles sont vivipares (larvipares).
- c) L'homme demeure le principal, voire le seul hôte définitif de ces vers.
- d) Les filaires sont transmises par la piqûre d'un arthropode vecteur, *Dracunculus medinensis* l'est par ingestion d'un hôte intermédiaire infecté.
- e) Le 1^{er} stade des filaires est appelé microfilaire : il constitue le stade diagnostique. Chez l'hôte définitif (homme), l'embryon reste au stade prélarvaire. Son évolution ultérieure exige l'intervention d'un hôte intermédiaire ou d'un arthropode vecteur (crustacé, insecte). A l'intérieur de ce dernier, l'embryon se transforme en larve infectante.
- f) Les caractéristiques qui permettent de distinguer les différentes microfilaires sont :
 - l'attitude générale dans la goutte épaisse (inflexion) ;
 - la taille moyenne (comparée à celle d'un GR) ;
 - la présence ou l'absence d'une gaine : sa colorabilité par le Giemsa ;
 - la périodicité ;
 - la forme de l'extrémité caudale (pointue ou arrondie, droite ou recourbée) et la disposition des noyaux somatiques dans la queue ;

-la localisation : dermique ou sanguine.

1. *Wuchereria bancrofti*.

a) Distribution :

W. bancrofti est la filaire la plus largement répandue. Les régions les plus touchées sont l'Inde, le sud-est asiatique, la Chine, les côtes de l'Afrique orientale et les Iles du Pacifique.

La variété avec périodicité nocturne est endémique en Amérique tropicale, aux Caraïbes, en Afrique tropicale, en Egypte, au Moyen-Orient, en Asie du sud-est, en Chine, en Extrême-Orient et en Nouvelle-Guinée.

La variété subperiodique diurne est présente à Polynésie (Pacifique-est) : *W. b. pacifica*. Tandis que la variété subperiodique nocturne est spécialement rencontrée en Thaïlande et au Vietnam.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie.

Les espèces à périodicité fixe sont transmises par les moustiques des genres *Culex*, *Anopheles* et *Aedes*. Les espèces subperiodiques sont transmises par les *Aedes*.

La larve infectante est déposée par le vecteur au cours de son repas sanguin. Elle pénètre la peau au travers de la plaie de piqûre. Elle gagne les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques, puis les ganglions lymphatiques où elle se développe en filaire adulte en 3 à 15 mois. Le ver peut ainsi demeurer 4 à 6 ans, voire 15 ans si les conditions immunitaires de l'hôte le permettent. La femelle fécondée pond beaucoup de larves qui sont déversées dans la circulation sanguine (environ 1 an après la piqûre infectante).

Ces microfilaries, prélevées par un moustique vecteur vont se développer en larves infectantes. Celles qui ne le seront pas meurent entre 6 mois et 2 ans après (dans le sang de l'hôte définitif). Dans l'estomac du moustique, les microfilaries perdent leur gaine et migrent dans les muscles thoraciques où elles deviennent infectantes 1 à 2 semaines après (si $T_o > 26^{\circ}C$ et humidité de 70 %). Les larves infectantes migrent vers les pièces buccales du moustique, attendant un repas sanguin pour être transmises à l'homme.

c) Physiopathologie :

Seulement, une faible proportion de personnes infectées peut développer des symptômes cliniques : fièvre et lymphadénite douloureuses. Les lésions des vaisseaux lymphatiques peuvent conduire à un éventuel épaissement, voire à l'obstruction. Les filaires adultes peuvent obstruer les vaisseaux et ganglions lymphatiques des membres (inférieurs), des organes génitaux et des glandes mammaires. L'obstruction conduit ainsi aux lymphoedèmes, à la fibrose et éventuellement à l'éléphantiasis ou à l'hydrocèle (si l'infection est répétée).

N.B. Il existe d'autres causes d'éléphantiasis : dépôt de silices, tuberculose (\Rightarrow fibrose de la peau).

Une complication rare est la chylurie qui survient en cas de jonction entre les vaisseaux lymphatiques génito-urinaires et ceux transportant la chyle intestinale (lorsqu'ils sont obstrués et rupturés).

d) Diagnostic :

-Recherche des microfilaries dans le sang : périodicité nocturne (de 22h00 à 4h00), gaine présente et colorable au Giemsa ; mesurant 250-300µm/8µm ; noyaux distincts, petits et arrondis, mais absents dans la queue ; extrémité caudale en pointe de mousse ; courbes gracieuses dans la goutte épaisse ;

-Découverte des microfilaries dans l'urine chylurique ou dans le liquide de l'hydrocèle.

e) Prévention et contrôle :

-Lutte antivectorielle contre les moustiques ;

-Eviter les piqûres des moustiques (moustiquaires, répulsifs, etc.) ;

-Traiter les individus atteints (DEC) ;

-Sensibilisation : information, éducation et communication avec la population pour l'amener à participer dans la lutte.

f) Traitement curatif :

-Diethylcarbamazine (DEC) à doses progressives ;

-Levamisole, Ivermectine.

2. *Brugia malayi* et *Brugia timori*.

Il s'agit d'une espèce de filaire sanguicole à périodicité nocturne essentiellement (et subperiodique). Elle ressemble beaucoup à *W. bancrofti*. Sa distribution est comparable à celle de *W. bancrofti*, exception faite de la région africaine. Le cycle biologique est identique. Les vecteurs sont les moustiques des genres *Anopheles* et *Mansonia*. Les signes et symptômes (physiopathologie) sont comparables, hormis le fait qu'ils ont tendance à se développer plus rapidement et affectent plus les enfants que les adultes. L'éléphantiasis survient moins et touche les membres inférieurs. Il y a rarement de chylurie et d'hydrocèle. Des abcès apparaissent communément avec *B. timori*. Il existe un réservoir naturel du parasite constitué de singes et d'autres animaux sauvages et domestiques (chat, chien).

3. *Loa loa*.

Loa loa cause la loase, une filariose sous-cutanée. La maladie est aussi connue sous le nom d'œdème de Calabar. *Loa loa* est souvent appelé le ver de l'œil du fait que l'adulte migre par la conjonctive de l'œil.

a) Distribution :

Loa loa est une filaire limitée à la région de la forêt équatoriale humide de l'Afrique centrale et de l'ouest (de la Sierra Leone au sud de l'Angola).

En RDC, le Mayumbe et les Uélé sont les régions les plus touchées.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie :

Loa loa est transmis par la piqûre d'un tabanide diurne, le *Chrysops* (*C. silacea*, *C. dimidiata*). Les larves infectantes, inoculées en grand nombre, pénètrent par la profonde plaie de piqûre du *Chrysops* au cours de son repas. Elles gagnent le tissu conjonctif sous-cutané ou, à l'espace de 6 à 12 mois, elles deviennent des filaires adultes de deux sexes. Les vers adultes peuvent vivre pendant 4 à 12 ans dans leurs hôtes. Ils circulent dans le tissu sous-cutané et occasionnellement sous la conjonctive de l'œil. Les femelles sont vivipares. Elles pondent des larves gainées (entourées de la coque ovulaire), présentes dans le sang pendant la journée (diurne). Celles-ci peuvent être prélevées par un *Chrysops* femelle au cours de son repas sanguin. Dans l'estomac de l'insecte, la larve perd sa gaine, traverse la paroi stomacale, atteint les muscles thoraciques ou elle se développe en larve infectante en l'espace d'environ 10 jours. Ensuite, elle migre vers les pièces buccales de l'insecte, prêtes à être transmises au cours du prochain repas de sang.

c) Physiopathologie :

Beaucoup de personnes infectées par *Loa loa* ne développent pas de symptômes cliniques. Chez certains sujets allergiques, le passage des filaires adultes sous la peau fine des poignets et chevilles, peuvent causer des œdèmes tendus et prurigineux appelés œdèmes fugaces de Calabar : ils mesurent 3 à 10 cm de diamètre et peuvent durer 2 à 3 jours, voire jusqu'à 3 semaines ! Il s'agit d'une réaction inflammatoire de l'hôte au passage du ver. Le passage sous la conjonctive de l'œil peut causer une petite irritation, mais jamais de cécité. Une localisation erratique du ver adulte ou l'envahissement des méninges par les microfilaires est tenue responsable d'encéphalopathies. Des réactions nerveuses sévères s'observent comme réactions (allergiques ou toxiques) consécutives à l'administration de DEC chez les sujets hyperparasités.

d) Diagnostic :

-Observation du déplacement du ver adulte sous la conjonctive de l'œil ou sous la peau fine (à la vitesse de 1cm/minute) ;

-Identification des microfilaires : sanguicoles à périodicité diurne, gaine présente mais peu colorable au Giemsa, taille de 250-300µm/6-8µm.

e) Prévention et contrôle :

-Éviter les piqûres de *Chrysops* en portant des vêtements protecteurs adéquats (longs pantalons, chemise manches longues, chapeau, etc.) ;

-Assainir les lieux d'habitation, autour des sources d'eau pour éloigner le vecteur ;

-Détruire les *Chrysops* en modifiant leur biotope : débroussaillage, déboisement ; usage d'insecticide si possible et faisable ;

-Traiter les individus infectés (avec grand soin la ou le *Loa loa* prédomine avec *Onchocerca volvulus*).

f) Traitement curatif :

-Diethylcarbamazine (DEC) : pour éviter les accidents allergiques dus à la lyse massive des microfilaires, on commence le traitement par une dose d'essai de 1/8 de comprimé de 100mg ou 1/4 de ce de 50mg et continuer progressivement. En cas d'infection massive, certains auteurs recommandent même une exsanguino-transfusion préalable ou une filtration du sang (aphérèse) ;

-Mebendazole, Ivermectine (prudence !).

4. *Mansonella perstans* (*Dipetalonema* ou *Acantocheilonema perstans*).

Mansonella perstans est présent en Afrique tropicale, en Inde, en Amérique centrale et du sud. Dans certaines régions de la RDC, il peut parasiter 100% des adultes (Cuvette Centrale).

La transmission est assurée par la piqûre d'un moucheron du genre *Culicoides*.

La femelle mesure 80mm/0,2mm et le male 40mm/0,08mm. Les vers adultes sont rarement trouvés chez l'homme. Ils vivent dans les cavités séreuses de l'abdomen et du thorax (base de mésentère, tissu pérenal, rétro-péritoneal, péricarde, plevre).

Les microfilaires sont retrouvées dans le sang périphérique et très rarement dans le LCR. Elles sont a-périodiques, sans gaines (l'embryon se libérant de sa coque dans l'utérus).

M. perstans est considérée comme non-pathogène malgré les réactions allergiques avec éosinophilie qu'elles peuvent provoquer.

L'identification des larves est importante pour ne pas les confondre à celles de *Loa loa* et de *W. bancrofti*. En effet, ces microfilaires sont très petites (190-240µm/4-5µm), sans gaine, les noyaux jusqu'à l'extrémité caudale avec un gros noyau au bout. L'extrémité de la queue est arrondie (émoussée). Elle est a-périodique.

Traitement curatif : association levamisole/mebendazole.

5. ***Mansonella streptocerca* (*Tetrapetalonema* ou *Acantocheilonema streptocerca*).**

Filaire présente seulement en Afrique centrale et de l'ouest, *M. streptocerca* est transmis par les *Culicoides*. Les adultes de *M. streptocerca* sont plus petits. La femelle mesure 27mm/0,75mm et le male 17mm/0,05mm. Ils vivent dans le tissu sous-cutané. La femelle pond des microfilaires sans gaines qui demeurent dans le derme. Les infections sont asymptomatiques ; on note parfois une dermatite prurigineuse et des macules hypopigmentées peuvent également se manifester. Les caractéristiques diagnostiques de la microfilaire sont : cuticule, aperiodique, absence de gaine, dimension de 220um/5um, la queue contient 9-12 noyaux carrés, bien délimités sur une file unique, l'extrémité postérieure recourbée en croc (DD avec *O. volvulus*).

Traitement curatif : carbamazépine ou ivermectine.

6. ***Mansonella ozzardi*.**

Espèce présente en Inde, Amérique centrale et du sud, elle est transmise par les *Culicoides* et le *Simulium*. La femelle adulte mesure 70mm/0,2 et le male la moitié. Ils vivent dans les mésoentères. Les microfilaires sans gaine et aperiodiques peuvent être trouvées aussi bien dans le tissu sous-cutané que dans le sang périphérique ! (DD avec *M. perstans*, *M. streptocerca*, *Loa loa*, *W. bancrofti* et *O. volvulus* !). Elle est généralement non-pathogène ; mais parfois associée à certains cas d'arthrite chronique, d'irritation de la peau, etc.

7. ***Onchocerca volvulus*.**

Onchocerca volvulus est l'agent causal de l'onchocercose, une filariose cutanée également appelée « cécité des rivières », car fréquente chez certaines personnes riveraines des cours d'eau infestés par le vecteur. *O. volvulus* infecte environ 50 millions de personnes dont environ 500.000 sont devenues aveugles.

a) Distribution :

O. volvulus sévit largement le long des rapides (chutes) des cours d'eau d'Afrique centrale et de l'ouest, de l'Amérique centrale et du sud et du Moyen-Orient. Il est endémique du Sénégal à l'Ouganda et de l'Éthiopie à la Zambie. Il est présent au Yémen, en Arabie saoudite, au Guatemala, en Équateur, au Venezuela et en Colombie.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie.

O. volvulus est transmis par la piqûre de *Simulium damnosum* et de *Simulium neavei* en Afrique et de *Simulium ochraceum* en Amérique. Les larves infectantes sont déposées par le vecteur dans la plaie de piqûre au cours de son repas de sang. Elles deviennent des adultes males et femelles dans le tissu sous-cutané ou, par suite d'une hypersensibilité de l'hôte à l'égard des filaires, elles s'entourent d'une capsule fibreuse (les nodules). Les adultes peuvent ainsi survivre 10 ans ou plus dans les tissus de l'hôte.

Les femelles, vivipares, pondent un grand nombre de microfilaries qu'on retrouve présentes dans les tissus conjonctifs sous-cutanés, ou dans le liquide nodulaire (7 mois environ après l'infection). Les microfilaries migrent aussi vers l'œil et les autres organes.

Au cours de son repas de sang, le vecteur ingère les microfilaries qui, une fois dans l'estomac de l'insecte, traverse la paroi stomacale, gagne les muscles thoraciques ou elles deviennent infectantes 10 jours après. Ces larves infectantes migrent vers les pièces buccales de l'insecte, prêtes à être transmises au cours du prochain repas de sang.

c) Physiopathologie :

La physiopathologie de l'onchocercose s'explique essentiellement par les réactions inflammatoires autour des microfilaries mortes ou détruites. Les signes et symptômes sont variables d'une région infectée à l'autre et au sein d'une même population affectée. Ces variations sont dues aux facteurs liés à la souche parasitaire, au degré et à la fréquence d'infection, à l'état nutritionnel et immunitaire de l'hôte.

La réaction inflammatoire entraîne une encapsulation des adultes, formant les nodules onchocerquiens sous-cutanés ou onchocercomes : ils sont de consistance ferme, mesurant 5-50mm de diamètre. Ils peuvent évoluer vers la fibrose et la calcification. On les trouve aux endroits où la peau découverte est en contact avec un plan osseux superficiel : tronc ou hanches (en Afrique) ; tête ou nuque en Amérique. Cette localisation correspond aux endroits où piquent les vecteurs. Il existe aussi une dermatite inflammatoire qui peut s'accompagner d'intenses irritations, de gale filarienne qui, après grattage, laissent des papules sur la peau et à la longue une hypopigmentation (syndrome de peau de léopard). Dans l'onchocercose chronique, la peau peut perdre son élasticité (souplesse) et devenir tellement dure (peau d'éléphant ou peau de lézard) faisant apparaître une personne plus âgée qu'elle ne l'est !

Les microfilaries d'*O. volvulus* sont à la base des complications oculaires. En effet, lorsqu'elles migrent dans l'œil, elles peuvent coloniser la cornée et la chambre antérieure de l'œil provoquant rougeur et irritation. Avec le temps, des réactions inflammatoires autour des microfilaries détruites ou mortes causent une kératite sclérosante à la base de la cécité. Parfois, l'iris est aussi atteint. L'inflammation de la choroïde et de la rétine, ainsi que l'atteinte du nerf optique peuvent constituer les autres causes de cécité.

d) Diagnostic :

Il peut être clinique : présence des nodules caractéristiques, gale filarienne, atteinte oculaire, peau de léopard, etc. (c'est la méthode recommandée pour l'enquête « REMO » : Rapid Epidemiological Mapping Onchocerciasis par le TDR).

Mais le diagnostic précis est souvent biologique :

-recherche des adultes dans les nodules ;

-recherche des microfilaires dans le liquide de ponction ou dans la biopsie des nodules ;

-recherche des microfilaires par scarification de D'HOOOGHE ou par biopsie cutanée exsangue (examen direct ou après formolisation).

Les microfilaires présentent les caractéristiques ci-après : dermiques et apériodiques, absence de gaine, dimension de 250-300um/5-7um, extrémité caudale sans noyau et très finement effilée, extrémité céphalique dilatee, courbes rigides décrites sur frottis.

e) Prévention et contrôle :

La première mesure consiste à la destruction des simuliés par :

-usage des insecticides a petites, moyenne ou large échelle ;

-usage des larvicides (temephos, etc.) ;

-changement du biotope du vecteur (déboisement, aménagement des cours d'eau, etc.).

Deuxième mesure : éviter les piqûres du *Simulium* en recouvrant le plus possible les parties du corps susceptibles d'être piquées.

Enfin, identifier les personnes ou communautés infectées (REMO) et les soumettre au traitement de masse (Ivermectine).

f) Traitement curatif :

-Combinaison diethylcarbamazine/suramine : contre les adultes aussi ;

-Ivermectine : contre les microfilaires uniquement !

8. ***Dracunculus medinensis*** ou **filaire de Médine** ou **ver de Guinée**.

C'est l'agent causal de la dracunculose.

a) Distribution :

Dracunculus medinensis est fréquent dans les contrées où l'on utilise les eaux de puits et les eaux stagnantes comme sources d'eau de boisson, particulièrement l'Inde, le Pakistan, l'Amérique du sud, l'Afrique de l'ouest (sahélienne), le Soudan, le Kenya, l'Ouganda, l'Arabie, le Yémen, l'Iran, la Birmanie, etc.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie.

D. medinensis est transmis en buvant de l'eau infectée d'un crustacé, le cyclope appartenant à l'un des genres suivants : *Cyclops*, *Diaptomus*, *Mesocyclops*, *Tropocyclops*, etc. Le risque de transmission est plus grand en saison sèche, pendant laquelle le niveau d'eau baisse et la concentration des cyclopes augmente.

Lorsqu'une personne boit de l'eau contenant le cyclope contaminé par la larve de *D. medinensis*, celle-ci, libérée après digestion du cyclope, pénètre la paroi duodénale ou elle devient adulte. Après fécondation dans le tissu conjonctif, la femelle migre vers les tissus sous-cutanés ou elle termine sa maturation en l'espace d'un an. Elle mesure 1m ou plus ; le male mesure environ 25mm. La femelle accroche son extrémité antérieure dans le derme de l'hôte. La peau s'enflamme et s'ulcère, exposant l'utérus qui libère ses larves de 1^{er} stade dans l'eau de baignade : ceci peut durer environ 3 semaines après quoi la femelle meurt.

Pour que le cycle puisse continuer, il faut que la larve soit avalée par un cyclope en l'espace d'une semaine. Dans la cavité générale de l'arthropode, cette larve devient en 2 semaines, une larve infectante.

c) Physiopathologie :

La présence de la femelle dans les tissus peut conduire à des fortes douleurs, des réactions allergiques (urticaire, fièvre, nausée, vomissements), l'inflammation et parfois à des infections secondaires consécutives aux dommages causés par celle-ci (cellulite, septicémie, etc.).

d) Diagnostic :

Il est basé sur la recherche des larves dans le liquide suintant de l'ulcère.

e) Prévention et contrôle :

- Aménagement des sources d'eau et des puits couverts ;
- Eviter de boire de l'eau contaminée (filtration, ébullition) ;
- Détruire les cyclopes par chloration fréquente de l'eau de boisson ;
- Bien panser les ulcères des personnes affectées.

f) Traitement curatif :

- Extraction graduelle de l'adulte à partir de son extrémité céphalique (pendant 10 jours) ;
- Vermifuge : thiabendazole, niridazole ;
- Traitement anti-allergique, symptomatique et des surinfections.

2eme Partie : **LES PLATYHELMINTHES**

I. **CARACTERES GENERAUX :**

Ce groupe comprend les vers aplatis dorsoventralement et qui possèdent les caractères communs ci-après :

- absence de cavité générale ;
- fréquence d'hermaphrodisme ;
- cycle évolutif complexe (pédogenèse) ;
- croissance sans mues.

II. Classe des TREMATODA (Trématodes) : vers foliacés.

Les trématodes sont tous des parasites. Leur cycle évolutif comporte une alternance d'hotes (heteroxenes), une alternance de reproduction sexuée avec multiplication asexuée à l'état larvaire. Ce cycle ne s'accomplit que si l'œuf entre en contact avec l'eau. De l'œuf sort le miracidium : celui-ci se transforme en sporocyste I, puis en sporocyste II (sporocyste-fils) ; ce dernier donne naissance à des redies puis en des redies-filles desquelles sortent des cercaires. Ceux-ci quittent l'hôte intermédiaire (mollusque) activement et nagent librement dans l'eau. D'après les espèces, leur évolution ultérieurement prend trois directions :

- pénétration de la peau ou des muqueuses de l'hôte définitif et évolution en ver adulte (schistosomes) ;
- enkystement dans des tissus végétaux et formation des metacercaires (Fasciola, Fasciolopsis) ;
- pénétration dans les tissus d'un second hôte intermédiaire (poisson, crustacé, animal aquatique) → enkystement : ingestion de l'hôte intermédiaire par l'hôte définitif et développement en ver adulte (Paragonimus).

La spécificité des hôtes intermédiaires (mollusques) est plus grande que celle des hôtes définitifs : ceci explique la répartition géographique des espèces (Afrique, Japon, Vietnam, etc.).

A. **LES SCHISTOSOMES ou BILHARZIES (de Theodor BILHARZ) ou DOUVES DU SANG.**

Les schistosomes sont des trématodes qui vivent en couple dans les vaisseaux sanguins. Ils appartiennent au genre *Schistosoma*. Celui-ci comporte plusieurs espèces dont cinq parasitent l'homme : *Schistosoma haematobium*, *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. japonicum* et *S. mekongi*. Ils pondent des œufs non-opercules portant un éperon dont l'implantation sur la coque est différente selon les espèces. Ces œufs sont embryonnés dès l'émission. Ils (les œufs) ne peuvent quitter l'hôte sans provoquer des lésions tissulaires. Il n'y a qu'un seul hôte intermédiaire. Des schistosomes parasites des animaux peuvent infecter accidentellement l'homme : *Schistosoma rhodaini*, *S. matthei*.

1. *Schistosoma haematobium* ou bilharzie urinaire.

a) Distribution :

Schistosoma haematobium est très répandu partout en Afrique, particulièrement dans la vallée du Nil et à Madagascar. Il est présent en Europe (Espagne, Portugal, Chypre), en Asie (Moyen-Orient, Inde). L'homme est le principal hôte. On estime à 180 millions le nombre de personnes en risque et à 90 millions les personnes infectées. Le développement des canalisations d'eau et des barrages hydroélectriques ont été à la base de la dissémination de ce ver.

Figure I : Distribution de *Schistosoma mansoni* au Congo

Source : VANDEPITTE, 1988.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie :

La schistosomiase urinaire est répandue par les personnes infectées qui urinent dans les eaux stagnantes utilisées pour la baignade, la lessive, l'irrigation, la pêche ou le loisir. Les œufs de *S. haematobium* éliminés dans l'eau libèrent un miracidium : celui-ci nage librement et est avalé par un mollusque du genre *Bulinus*.

Ce mollusque vit dans la

Figure II : Cycle évolutif de *Schistosoma mansoni*

Source : VANDEPITTE, 1988.

végétation autour des eaux stagnantes ou coulant doucement (canaux d'irrigation, lacs naturels ou artificiels ou petite collection d'eau). Dans la plupart des régions endémiques ce sont surtout les enfants qui sont affectés.

L'homme s'infecte par contact avec l'eau contenant des cercaires : ceux-ci s'attachent d'abord sur la peau, ensuite ils pénètrent activement au travers de la peau saine.

N.B. Si cette eau est bue, le cercaire pénètre par la membrane muqueuse.

Pendant la pénétration, le cercaire perd sa queue, se développe en schistosomule qui migre au travers du tissu sous-cutané jusqu'aux vaisseaux sanguins. Dans le sang, les jeunes schistosomes sont transportés vers le cœur droit puis aux poumons. Des poumons, la plupart des schistosomules passent au cœur gauche, entrent dans l'aorte abdominale et, de là, ils gagnent la circulation portale.

Dans les vaisseaux portaux, les jeunes douves deviennent adultes : le male mesure 10-15mm/0,8-1,0mm ; la femelle est plus longue et plus mince (20-26mm/0,25mm) et apparaît plus sombre que le male du fait du pigment sanguin dans sa cavité.

Après fécondation, les couples migrent vers les veines du plexus vésical. Occasionnellement, des adultes peuvent être rencontrés dans la veine rectale ou le système porte.

La femelle pond dans les veinules de la vessie environ 20-200 œufs par jour : la plupart d'œufs traversent la muqueuse vésicale et passent dans les urines. C'est pourquoi, on peut retrouver dans les urines des œufs contenant un miracidium viable. La longévité du ver est de 30 mois, voire 3-5 ans !

Environ 20% d'œufs sont fixés à la paroi vésicale et deviennent calcifiés (effet des cristaux urinaires). Les œufs de *S. haematobium* peuvent être trouvés dans les uretères, dans la muqueuse rectale, les organes reproducteurs, etc. au cours de graves infections.

Dans l'eau fraîche et en présence de la lumière et d'une chaleur relative, le miracidium éclot rapidement. Il est cilié et nage activement dans l'eau à la recherche de son hôte intermédiaire, le *Bulinus*. La pénétration dans le mollusque doit survenir pendant les 32 heures qui suivent l'éclosion, faute de quoi le miracidium meurt.

Dans le corps du mollusque, le miracidium se développe en sporocyste... et finalement en cercaires en deux à plusieurs semaines (fonction de la température) ; un mollusque peut ainsi libérer des centaines de milliers de cercaires à partir du seul sporocyste II. Ils mesurent 200-400µm et possèdent une queue bifurquée => furocercaires.

Ils sont libres pendant la journée, les rayons solaires influençant leur sortie : ils nagent dans l'eau et peuvent survivre 48 heures. Pour que le cycle continue, il faut que le cercaire entre dans un hôte humain.

c) Physiopathologie :

Dans les 24 heures qui suivent l'infection, une irritation intense et une éruption de la peau peut survenir au niveau du site de pénétration du cercaire (c'est la démangeaison du baigneur). Peu de jours après, les schistosomes ne sont plus reconnus par l'hôte comme étant des corps étrangers et deviennent donc libres des attaques immunitaires de l'hôte : ils peuvent aussi produire leurs œufs pendant de longues périodes. Ce sont donc les œufs et non les adultes qui sont à la base de la symptomatologie et des dommages causés sur la vessie et les uretères ou organes génitaux par *S. haematobium*.

La pénétration de l'œuf au travers de la paroi vésicale peut entraîner une hématurie => 1^{er} signe caractéristique de la schistosomiase vésicale. Des études ont montré que plus de 80% des enfants infectés présentent une hématurie ; ceux qui ont plus de 50 œufs/10ml d'urines, 98-100% ont une hématurie ! Il y a aussi une protéinurie.

Les œufs répandus dans le tissu perivesical peuvent, grâce à leur éperon terminal et aux ferments lytiques de leur miracidium, à cet endroit ou dans une moindre mesure ailleurs (utérus, urètre, uretère, rectum), causer des réactions inflammatoires pouvant conduire à des formations granulomateuses du type corps étranger (granulomes contenant des œufs, produits toxiques, éosinophiles, cellules épithélioïdes et lymphocytes) qui évoluent vers l'abcédation, la fibrose et la calcification. Des micro-abcès peuvent s'ouvrir dans la vessie, libérant des œufs dans l'urine (hématurie terminale). Il existe une association significative entre la schistosomiase vésicale et le cancer de la vessie. Dans les infections graves, il peut y avoir obstruction des uretères et épaissement de la paroi de la vessie entraînant douleurs, mictions fréquentes (volume réduit), infections urinaires, etc.

Dans certaines régions, l'augmentation de la fièvre typhoïde et paratyphoïde est liée à la bilharziose vésicale. 25% des personnes atteintes de la forme chronique présentent une lithiase vésicale et du tractus urinaire et le syndrome néphrotique.

d) Diagnostic :

Il est basé sur la recherche des œufs de *S. haematobium*. L'épreuve des trois verres peut aussi orienter.

e) Prévention et contrôle :

La combinaison de plusieurs méthodes est chaque fois nécessaire :

-Éviter le contact avec toute eau contenant des cercaires :

pourvoir au village de l'eau de bonne qualité (source aménagée avec lieu de baignade et de lessive) ;

#construire des ponts et passerelles pour piétons sur les cours d'eau infectées ;

#créer des lieux convenables pour les loisirs des enfants ;

-Prévenir la contamination de l'eau par les œufs :

#en donnant une éducation, en pourvoyant des lieux de toilette ;

#en traitant les personnes infectées ;

- Minimiser les risques d'infection a partir des canaux d'irrigation, lacs artificiels, barrages hydroélectriques :
 - #en n'employant que du personnel en bonne santé (non-infectés) ;
 - #prévoir les lieux d'aisance loin de ces endroits ;
 - #construire les canaux en ciment et éviter le développement de la moindre végétation susceptible d'accrocher les mollusques ;
 - #modifier de temps en temps le niveau d'eau du système ;
 - #utiliser des molluscicides régulièrement pour tuer les mollusques (Niclosamide, Bayluscide ou Mollutox) ;
- Détruire les mollusques :
 - #Molluscicides (Mollutox, Yomesan) ;
 - #poissons molluscivores ou autres prédateurs ou introduire d'autres espèces non-hotes intermédiaires ;
 - #enlever toute végétation autour des ruisseaux, canaux, lacs, etc. ;
- Traiter l'eau de consommation :
 - #chloration (NaClO –hypochlorite de Na) ;
 - #conserver l'eau pendant plus de 48 heures avant utilisation, etc.

f) Traitement curatif :

- Metrifonate (Bilharcil-Bayer) ;
- Praziquantel (Biltricide).

2. *Schistosoma mansoni* ou bilharzie intestinale.

a) Distribution :

Répandu en Afrique tropicale, Egypte, Madagascar, en Amérique du sud (Brésil, Guyane, Venezuela, Antilles) et au Moyen-Orient (Israël, Arabie). L'homme n'est pas le seul hôte définitif (rongeurs, bovidés, etc.). On estime à plus de 50 millions le nombre de personnes atteintes. Comme pour *S. haematobium*, les projets de développement d'eau sont à la base d'augmentation des cas.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie :

Les personnes infectées qui défèquent dans l'eau sont à la base de la dissémination du parasite. *S. mansoni* requiert les mollusques du genre *Biomphalaria* (ou *Planorbis*, mollusque de végétation de cours d'eau, réservoir possible du parasite) pour le développement de son miracidium en sporocystes, puis en cercaires. Chez l'homme, ce sont les enfants qui sont les plus touchés (car jouant à longueur des journées dans les eaux infestées !).

Le cycle de *S. mansoni* est similaire à celui de *S. haematobium*. L'exception consiste en ce que, après fécondation, le couple migre vers les veinules sous-muqueuses des plexus mésentériques qui irriguent le gros intestin. Les œufs sont pondus dans les veinules et traversent la paroi pour gagner la lumière intestinale et excrétés dans les selles. *S. mansoni* peut pondre de 100 à 300 œufs par jour. Une fois dans l'eau, le miracidium éclot, nage librement et pénètre dans le mollusque où il se développe en sporocystes, puis en cercaires ; ces derniers sont éliminés pendant la journée (10h00 – 14h00).

N.B. Les adultes femelles mesurent 17mm/0,25mm ; les mâles 6 – 13mm/1mm. Les cercaires mesurent 200 – 400µm.

c) Physiopathologie :

On note la « démangeaison du baigneur » à la pénétration du cercaire. Pour le reste, c'est également les œufs qui sont à la base de la symptomatologie. La majorité des œufs de *S. mansoni* traversent la paroi et la muqueuse intestinale et sont excrétés dans les selles muqueuses et sanguinolentes. La réaction de l'hôte vis à vis des dépôts d'œufs dans la muqueuse intestinale peut conduire à des granulomes, des ulcérations et à l'épaississement de la paroi intestinale. De gros granulomes peuvent conduire à des polypes (excroissances) du colon et du rectum. Une partie des œufs sont entraînés par courant veineux et vont s'emboliser dans d'autres organes où ils vont provoquer de la nécrose et de la fibrose. Dans le foie, la réaction vis à vis des œufs peut éventuellement entraîner un épaississement des vaisseaux portaux : une infection massive et chronique peut entraîner une hypertrophie du foie avec fibrose, hypertension portale et ascite. Il peut également y avoir splénomégalie. La mort survient le plus souvent par hématemèse, consécutive à la rupture des varices œsophagiennes ou stomacales. La prévalence des atteintes hépatiques dans les infections à *S. mansoni* est heureusement assez basse (d'environ 40%). Des granulomes ectopiques peuvent aussi être retrouvés dans le système nerveux central et dans le myocarde (myélite, myocardite).

d) Diagnostic :

- Recherche des œufs (éperon latéral) dans les selles (fortuitement dans les urines) ;
- Examen d'une biopsie rectale ;
- Recherche de mucus et sang dans les selles ;
- Eosinophilie avec VS augmentée ;
- Anémie, SGPT, albuminurie, protéines lors des atteintes hépatiques ;
- Diagnostic immunologique.

e) Prévention et contrôle :

Cfr *S. haematobium* (idem a 100%).

f) Traitement curatif :

-Praziquantel (Biltricide), Oxamniquine (Vansil/Pfizer).

3. *Schistosoma intercalatum* ou bilharzie rectale.

Scistosomiase intestinale de moindre gravité.

a) Distribution :

Présent essentiellement dans le bassin du fleuve Congo (Lisala, Kindu, -> YAKUSU !). Il existe d'autres foyers : Congo, RCA, Gabon, Cameroun, Nigeria, Sénégal, Tchad, Burkina-Faso, Tanzanie. Il touche essentiellement l'homme (peut-être quelques rongeurs ?).

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie :

L'homme se contamine au contact avec les cercaires dans l'eau ; les cercaires se retrouvent à la surface et au bord de l'eau. En effet, lorsqu'une personne infectée rejette dans l'eau des selles contenant les œufs, le miracidium qui en éclot pénètre dans le mollusque du genre *Bulinus* (comme pour *S. haematobium*) ; ensuite, le développement est le même jusqu'à la formation des cercaires.

Les vers adultes vivent dans les veines mésentériques et le système veineux porte : la femelle mesure 10 – 14mm/0,15-0,18mm et le male 11 – 14mm/0,3-0,4mm. La femelle pond de 5 à 50 œufs par jour à l'intérieur des veinules mésentériques : la plupart d'œufs traversent la paroi, gagnent la lumière intestinale et sont excrétés avec les selles.

c) Physiopathologie :

S. intercalatum peut causer des douleurs abdominales, la diarrhée et d'autres symptômes. Les œufs fixés dans les tissus entraînent moins de réactions et de dommages que ceux des autres espèces.

d) Diagnostic :

-Recherche d'œufs (éperon terminal, grands) dans les selles ;

-Recherche d'œufs dans la biopsie rectale.

e) Prévention et contrôle :

Cfr précédents.

f) Traitement curatif : Praziquantel !

4. *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma mekongi*.

Présents en Extrême-Orient (Thaïlande, Cambodge, Vietnam, Corée, Japon, etc.), ce sont des agents de schistosomiase intestinale. Le cycle est identique. Les œufs sont ovoïdes, avec un éperon moins visible. L'hôte intermédiaire est un mollusque du genre *Oncomelania*.

B. *Paragonimus* ou douve pulmonaire.

Agent de la distomatose pulmonaire

a) Distribution :

La douve pulmonaire est présente en Extrême-Orient (*Paragonimus westermani*). Elle se rencontre sporadiquement en Afrique occidentale et centrale (y compris la RDC). Les espèces africaines sont *P. africanus* et *P. uterobilateralis*. Elles infectent aussi bien l'homme que certains animaux. En Amérique du sud, on trouve *P. peruvianus*.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie :

L'homme se contamine par ingestion des metacercaires du parasite contenus dans des crustacés insuffisamment cuits. Ces metacercaires se dékystent dans le duodénum, traversent la paroi intestinale pour atteindre la cavité péritonéale. De là, ils traversent le diaphragme pour gagner la cavité thoracique, les poumons et les bronches. C'est au niveau des bronchioles que les vers fécondes réciproquement (hermaphrodites) pondent leurs œufs, 6 à 12 semaines après la contagion. La longévité des adultes est d'environ 6 – 7 ans, voire 20 ans. Occasionnellement, les jeunes douves peuvent migrer vers d'autres organes (foie, rate, etc.). Les adultes mesurent 12mm/6mm/5mm d'épaisseur. Après réaction de l'hôte, la douve s'enkyste dans les poumons. Environ 3 mois après l'infection, des œufs peuvent être retrouvés dans les crachats des personnes infectées : ce sont des œufs opercules. Lorsque ces œufs entrent en contact avec l'eau, le zygote se développe en miracidium en 3 à 4 semaines ; une fois libéré, il cherche rapidement son hôte intermédiaire I, le mollusque des genres *Potadoma*, *Melania*, *Thiara*, etc. Il s'y développe en sporocystes => redies-filles => cercaires. Ces derniers nagent dans l'eau à la recherche de son hôte intermédiaire II, un crabe ou un poisson dans les tissus desquels ils s'enkystent pour devenir metacercaires.

c) Physiopathologie :

Les infections légères sont asymptomatiques. Si elles sont assez importantes, il y aura des signes et symptômes pulmonaires qui peuvent simuler une tuberculose pulmonaire : douleurs thoraciques, toux et transpirations nocturnes, hémoptysies (avec augmentation de VS). Le crachat de couleur brunâtre contient souvent des œufs. Des localisations extra pulmonaires (foie, intestin, SNC, tissu sous-cutané) peuvent conduire à des tableaux cliniques divers : douleurs, diarrhée, nodules, etc. Les infections pulmonaires de l'espèce *P.miyawazaki* peuvent conduire à un pneumothorax (hydrothorax) sans hémoptysies.

d) Diagnostic :

Il est basé sur la recherche des œufs opercules dans les crachats, le liquide pleural et les selles (crachats déglutis). L'éosinophilie avec augmentation de VS sont indicatifs en milieu endémique.

N.B. L'adulte peut être découvert dans le poumon par le chirurgien.

e) Prévention et contrôle :

Les mesures préventives consistent à :

- éviter les crudités ou la consommation des crabes et poissons insuffisamment cuits ;
- ne pas cracher ni déféquer dans l'eau ;
- dépister les personnes infectées et les traiter ;
- détruire les hôtes intermédiaires I (mollusques).

f) Traitement curatif : ? Praziquantel ?

C. *Poikilorchis congolensis*.

Présent en RDC, Nigeria, Cameroun, Burkina-Faso, Guinée, Malaisie, l'homme est un hôte accidentel. Le cycle est comparable à celui de *Paragonimus*. Il s'agit aussi d'une douve pulmonaire, à localisation erratique sous-cutanée (kyste rétro auriculaire). Les œufs sont trouvés dans le pus d'aspiration. Ils sont operculés. Le traitement est chirurgical.

III. CLASSE DES CESTODA.

(du grec « keston » = ruban)

Les cestodes ou tenias sont constitués exclusivement des parasites intestinaux. Ils ne possèdent pas de système digestif : leur nourriture est activement absorbée à travers la cuticule villositaire. Chez l'adulte, on distingue trois parties :

-le scolex ou tête qui porte les organes de fixation (ventouses, rostrés, etc.) ;

-le cou : partie d'où bourgeonnent les anneaux ;

-le strobile ou tronc : fait d'une chaîne de segments, anneaux ou proglottis, anatomiquement équivalents, dont les dimensions vont en augmentant au fur et à mesure qu'on s'éloigne du scolex. En partant du scolex, on distingue successivement des proglottis immatures, murs et gravides.

Les tenias sont hermaphrodites. Chaque proglottis mur contient un double appareil génital complet : nombreux testicules, ovaire unique, utérus et vagin s'ouvrant :

-au pore génital latéral chez les cyclophyllides (*Tænia solium*, *T. saginata*) ;

-sur la ligne medio-ventrale chez les pseudophyllides (bothriocéphale).

Le cycle évolutif est plus simple que celui des trématodes. L'évolution n'est possible qu'après passage par un hôte intermédiaire. Entre les deux hôtes, il n'y a généralement pas de stade libre. Les adultes vivent dans l'intestin grêle de l'hôte définitif. Les proglottis gravides sont éliminés au fur et à mesure par l'anus : ils contiennent généralement des œufs embryonnés. L'embryon plus ou moins sphérique, est muni de six crochets (embryon hexacanthé) ou oncosphère. Il est enfermé dans une coque épaisse ou embryophore, elle-même entourée de cellules vitellines et le tout est enveloppé d'une membrane externe hyaline.

Pour que l'évolution de l'œuf se poursuive, il faut qu'il soit avalé par l'hôte intermédiaire. L'oncosphère libérée dans le tube digestif, perce la paroi intestinale et gagne les vaisseaux. Arrivée à son lieu de prédilection, elle se transforme dans les tissus en larve (cysticerque, cysticercoïde, hydatide ou cénure).

L'hôte définitif s'infecte par ingestion des tissus de l'hôte intermédiaire contenant des larves viables. Dans le tube digestif de l'hôte définitif, la larve est libérée : elle se fixe sur la paroi intestinale et commence à former des anneaux.

La classe des cestodes est subdivisée en deux ordres :

-Ordre des Cyclophyllidea :

- le scolex est muni de 4 ventouses ;
- l'œuf est embryonné lors de sa sortie et n'est pas operculé ;
- absence de pore utérin (utérus fermé) ;
- pore génital latéral.

-Ordre des Pseudophyllidea :

- le scolex est muni de 2 bothridies (ventouses, rainures et sillons) ;
- l'œuf est operculé et non embryonné lors de l'émission ;
- présence de pore utérin ventral (tocosome).

A. Ordre des Cyclophyllidea

1. *Tænia saginata*.

a) Distribution :

Tænia saginata est cosmopolite ; il est particulièrement répandu dans les régions d'élevage du gros bétail (bœuf essentiellement, mais aussi chameau –Maroc, Egypte, buffle, etc.), et où l'on consomme de la viande crue (filet américain) ou insuffisamment cuite. On estime à plus de 60 millions le nombre des personnes atteintes dans le monde. Ces parasites épargnent les Hindous, mais ils sont fréquents chez les musulmans. *Tænia saginata* est liée à la pauvreté (10 – 30% des bovins d'Afrique sont infectés, contre seulement 1% dans les pays industrialisés).

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie :

T. saginata est transmis par consommation de la viande de bœufs crue ou insuffisamment cuite (chameau ou autre bovidé, buffle, antilope, etc.) et contenant des cysticerques viables (cysticerque = stade larvaire du ténia).

Après ingestion et digestion de la viande contaminée, le scolex est libéré et s'attache à la paroi de l'intestin grêle par ses ventouses. Des segments bourgeonnent du cou et, en 2 à 3 mois, la larve devient un adulte ayant des segments gravides à son extrémité postérieure. L'adulte mesure 4 à 10m ou plus et peut comprendre près de 1000 proglottis ou plus. Son scolex est inerte, c'est à dire dépourvu de rostre et de crochets. Il a un diamètre de 1 à 2mm et porte 4 ventouses. Les segments terminaux gravides sont plus longs que larges. Le bord latéral montre d'un côté, tantôt de l'autre, la pore génitale. L'utérus comprend 20 à 30 diverticules latéraux peu ramifiés. Le ver est le plus souvent solitaire. Les segments gravides et murs se détachent progressivement et les œufs ne sont libérés que lorsque le segment se sépare du corps du ver. Ces segments sont éliminés avec les selles. Parfois, ils peuvent sortir activement vers la marge anale et s'y déposer : on les retrouve dans le lit et le linge. Un anneau peut contenir entre 80.000 et 100.000 œufs dans l'utérus. Il n'y a pas de véritable ponte ; c'est pourquoi, les œufs de *T. saginata* sont rares dans les selles. Les segments, une fois séchés et désintégrés sur le sol, laissent les œufs qui peuvent demeurer viables pendant plusieurs mois. Pour que le cycle continue, les œufs doivent se retrouver sur un terrain où broutent des bovidés.

En effet, l'hôte intermédiaire qui est un bovidé s'infecte en ingérant les œufs ou les proglottis en broutant l'herbe. Dans le tube digestif du bovidé, l'embryophore est digéré et l'embryon hexacanthé est libéré. Il traverse la paroi de l'intestin grêle, entre dans la circulation de retour et est finalement embolisé dans le tissu conjonctif intermusculaire des muscles striés (masséter). A cet endroit, il se transforme en larve cysticerque, le cysticerque bovin : c'est une vésicule mesurant 10-15mm/3-5mm remplie d'un liquide clair, contenant un scolex invaginé. Le cysticerque devient infectant environ 3 mois après la contagion du bovidé. Il reste infectant pendant un an environ, après quoi, il devient calcifié.

c) Physiopathologie :

L'infection à *T. saginata* entraîne rarement des symptômes sérieux. Il peut y avoir des douleurs abdominales, des troubles intestinaux, l'anorexie, etc. Rarement, la migration des segments peut causer une appendicite ou une cholangite.

c) Diagnostic :

La confirmation du diagnostic de *T. saginata* est basée sur la découverte des segments dans vêtements et sur les selles. Les segments sont libérés un à un, actifs, de forme allongée, à utérus typique.

Au microscope, les œufs de *T. saginata* et de *T. solium* présentent une morphologie identique.

d) Prévention et contrôle :

-Eviter la consommation de viande de bovidés crue ou insuffisamment cuite. Les cysticerques sont détruits à 56°C, mais il faut au moins une cuisson à 75-100°C pour être sûr de leur destruction.

N.B. La réfrigération n'a pas d'effet, sauf la congélation à -10°C pendant 3 semaines peut les détruire.

-Inspecter les viandes et détruire celles qui contiennent des cysticerques (vétérinaires !).

-Eduquer les personnes à utiliser les latrines pour réduire la contamination des bovidés.

-Ne pas utiliser de l'engrais humain pour fertiliser les pâturages.

-Traiter les personnes atteintes.

e) Traitement curatif :

-Niclosamide (Yomesan), Praziquantel.

2. *Tænia solium* ou ver solitaire arme.

a) Distribution :

Tænia solium est cosmopolite : il infecte plus de 4 millions de personnes dans le monde. Principalement en Ethiopie, Afrique australe, Inde, Chine, Amérique centrale, Brésil, Chili et en Papouasie-Nouvelle-Guinée. Il est présent partout où les excréments humains sont en contact avec les aliments des porcs consommés crus ou insuffisamment cuits. Il épargne les musulmans et les juifs orthodoxes.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie :

Tænia solium est transmis en consommant de la viande de porc crue ou insuffisamment cuite et contenant la larve cysticerque infectante (= *cysticercus cellulosae*). Le cycle de *T. solium* est semblable à celui de *T. saginata* : après digestion, le scolex est libéré et s'accroche à la paroi de l'intestin grêle grâce à ses crochets et ses ventouses, et se développe en ver adulte. Deux à trois mois après le repas infectant apparaissent des segments gravides. L'adulte mesure 2 à 3m (parfois 8m) et comporte 800 à 1000 segments. Le scolex rond, mesure 1mm de diamètre : il est pourvu d'un rostre proéminent et rétractile, armé d'une double couronne de grands crochets alternant avec des petits, au nombre de 30-50, et possédant 4 ventouses. Le ver est habituellement solitaire.

Les segments gravides contiennent des œufs ; leur rupture libère des œufs dans les selles. Ces segments sont plus courts : ils mesurent 12mm/6mm, avec des pores génitaux irrégulièrement alternés. L'utérus présente 7 – 10 ramifications épaisses et dendritiques. Les anneaux ne présentent pas de mouvements propres. Ils sont

passivement expulsés en chaîne avec les selles, souvent à l'insu du malade. Chaque segment gravidé contient 30.000 à 50.000 œufs mûrs et immatures. Après désintégration des segments, les œufs sont libérés sur le sol et peuvent demeurer viables pendant plusieurs mois.

Le cycle continue par l'ingestion de ces œufs par le porc ou l'ingestion des proglottis (coprophagie – omnivore !). L'embryon libre est transporté jusqu'au muscle du porc : il s'y développe en larve cysticerque infectante. Si ce cysticerque n'est pas consommé par l'hôte définitif, il se calcifie dans les tissus du porc (après plusieurs années). Ce cysticerque est un peu plus grand : il mesure 20mm/8-10mm.

Contrairement à ce qui se passe avec *T. saginata*, l'homme peut aussi servir d'hôte intermédiaire pour *T. solium*. Il peut s'infecter de plusieurs manières :

-auto-infection interne par régurgitation et digestion dans l'estomac des proglottis provenant de son propre ténia ;

-auto-infection externe par ingestion des œufs provenant de son propre ténia ;

-hetero-infection par ingestion d'œufs provenant d'un autre porteur de *T. solium* adulte, œufs libérés avec les selles sur les aliments (légumes verts, fruits, etc.).

Dans les deux premiers cas, l'homme sera en même temps hôte intermédiaire et définitif. Ce type d'infections conduit à la cysticercose humaine ou ladrerie humaine.

c) Physiopathologie :

T. solium ne cause pas d'effets sérieux : quelques douleurs abdominales, troubles intestinaux et anorexie.

La cysticercose humaine constitue le principal problème de ce ver. En effet, son pronostic dépend de la localisation des cysticerques et de leur nombre. La cysticercose humaine atteint les tissus sous-cutanés (nodules), ou musculaires avec peu de symptômes sérieux. Mais les localisations oculaires et cérébrales sont les plus graves : la cysticercose est une cause importante d'épilepsie et d'autres troubles du SNC. Les cysticerques morts entraînent une réaction inflammatoire de l'hôte. Les kystes calcifiés sont visibles aux rayons X.

d) Diagnostic :

-Identification des segments dans les selles : en chaîne, passifs, plus petits, etc. Après traitement et expulsion, identifier le scolex.

-Recherche des œufs dans les selles (identiques à ceux de *T. saginata*).

-Diagnostic immunologique de la cysticercose humaine.

-Diagnostic radiologique, ou tomodensitométrique.

-Recherche des cysticerques dans les biopsies : tissus cérébraux, musculaires, etc.

e) Prévention et contrôle :

-Idem que pour *T. saginata* mais mesures dirigées vers le porc !

-Pour prévenir la cysticerose humaine, il faut diagnostiquer et traiter les personnes atteintes et éviter l'ingestion des œufs par l'observation de l'hygiène des mains, de l'eau et des aliments (gare aux crudités fertilisées par l'engrais humain !).

f) Traitement curatif :

-Pour *T. solium* (ver adulte) : -Niclosamide (Yomesan) ou Praziquantel (10mg/kg) en dose unique.

-Pour la cysticerose humaine : -Praziquantel 50mg/kg x 3/j x 15 jours ;

-Albendazole 15mg/kg/j pendant un mois ;

-Cortisone !

3. *Hymenolepis nana* : ténia nain.

C'est un parasite commun et le plus petit des tenias connus qui infecte l'homme.

a) Distribution :

Cosmopolite, il est surtout répandu dans les pays à climat chaud et sec : Amérique du sud, bassin méditerranéen, Afrique, Asie du sud-est, etc. Les enfants sont les plus infectés.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie :

L'homme s'infecte en ingérant les œufs dans les aliments, la boisson et sur les mains contaminées. Les œufs sont directement infectants dès leur émission : l'auto-infection interne est courante.

L'homme sert à la fois d'hôte intermédiaire et définitif ! Après ingestion des œufs, les embryons sont libérés dans l'intestin grêle. Ils pénètrent les villosités et, en quelques jours, se développent en larves cysticercoïdes infectantes. Ces larves, contrairement aux cysticerques, ne subissent pas de vésiculation. Lorsqu'elle devient mature, elle rompt la villosité grâce à son scolex et se développe rapidement en adulte. En l'espace de 2 – 4 semaines, les œufs apparaissent dans les selles. L'adulte mesure 15 – 45mm de long. Le scolex de 0,3mm de diamètre porte une couronne de 20 crochets et 4 ventouses. Les proglottis murs sont plus larges que longs (1mm de large sur 0,2mm de long) : ils sont au nombre d'environ 200. On peut rencontrer des centaines d'adultes dans l'iléon (jusqu'à 2.000 !). Les segments gravides se détachent graduellement et les œufs sont libérés dans les selles. La longévité de l'adulte est d'environ un mois.

c) Physiopathologie :

On note très peu de symptômes sérieux : douleurs abdominales, diarrhée. Les toxines des vers peuvent entraîner des réactions allergiques. Une infection massive (plus de 2.000 vers) peut provoquer une entérite accompagnée d'un syndrome toxique (convulsion).

d) Diagnostic :

Recherche des œufs caractéristiques dans les selles : clairs, ovoïdes (30-45um), avec stries longitudinales et embryon hexacanthé.

e) Prévention et contrôle :

-Hygiène personnelle et surtout des mains avant tout repas ;

-Utilisation des latrines ;

-Eviter des crudités susceptibles d'avoir été contaminées par des excréments humains.

f) Traitement curatif :

-Niclosamide (Yomesan), Praziquantel.

4. *Hymenolepis diminuta*.

Parasite des rats et des rongeurs, il peut atteindre rarement l'homme. L'homme s'infecte en mangeant des insectes contenant la larve cysticercoïde (larves de puce, de coléoptère, lépidoptère, etc.). Libérée dans l'intestin grêle, cette larve devient adulte en 3 semaines. Le ver adulte mesure 20 – 60cm/4mm. Le scolex est inerme. Les proglottis plus larges que longs peuvent atteindre le nombre de 1.000 par ver. Ils se désintègrent dans l'intestin, libérant des œufs qui sont émis dans les selles et ingérés par les insectes et le cycle reprend. Le ver cause peu de symptômes sérieux. Le diagnostic est basé sur la recherche des œufs qu'il convient de distinguer de ceux d'*Hymenolepis nana*. Ils sont ovoïdes et bruns. La prévention, le contrôle et le traitement curatif sont les mêmes.

5. *Echinococcus granulosus*.

C'est un parasite de chien qui peut atteindre l'homme et d'autres animaux. Après ingestion des œufs, l'embryon libéré gagne les vaisseaux, puis les tissus où il forme une vésicule. Cette vésicule continue à grandir et peut atteindre, après plusieurs années, le volume d'une tête d'enfant. Cette larve kystique s'appelle kyste hydatique ou hydatide. Le diagnostic est basé sur l'examen du liquide de ponction : on y voit les scolex des larves, ou le Dx immunologique. La prévention est basée sur l'hygiène des mains. Le traitement est surtout chirurgical, précédé d'une cure de Mebendazole ou d'Albendazole.

B. Pseudophyllidea : *Diphyllobothrium latum*.

Diphyllobothrium latum ou *Dibothriocephalus latus* ou bothriocéphale est un cestode de 3 à 10m de long, parasite de l'homme et des carnivores.

a) Distribution :

Diphyllobothrium latum est répandu dans les pays baltes, les contrées lacustres de l'Europe (Genève), l'Amérique du nord, l'Extrême-Orient, l'Asie, l'Amérique centrale et du sud et l'Afrique centrale.

b) Transmission, cycle de vie ; morphologie :

Diphyllobothrium latum est transmis par ingestion de la larve plerocercoides infectante contenue dans du poisson d'eau douce consommé cru ou insuffisamment cuit. *D. latum* requiert donc deux hôtes intermédiaires : un crustacé et un poisson.

Après ingestion des larves plerocercoides, les jeunes vers s'attachent à la paroi de l'intestin grêle ou ils se développent en l'espace de 2 à 4 semaines en vers adultes. L'adulte comporte 3.000 à 4.000 segments qui sont plus larges que longs. Le scolex possède deux ventouses et deux sillons. Les segments gravides mûrissent et libèrent des œufs dans l'intestin, œufs qui sont éliminés avec les selles : il s'agit des œufs operculés (voir douves) et immatures à l'émission.

Pour que le cycle se poursuive, les œufs doivent atteindre de l'eau fraîche. En 1 à 2 semaines, ces œufs mûrissent et éclosent, libérant un embryon sphérique et cilié, le coracidium : chaque coracidium possède 3 paires de crochets (hexacanthé). Le coracidium est ingéré par un crustacé du genre *Cyclops* ou *Diaptomus*. Peu de semaines après, une larve allongée, le procercoide, se développe dans le crustacé. Le crustacé infecté est à son tour avalé par un poisson d'eau fraîche. Dans ce second hôte intermédiaire, la larve procercoide est libérée et se développe en larve plerocercoides infectante qui migre dans les muscles et tissus conjonctifs du poisson. Elle mesure 10mm/2mm : c'est le sparganum (=plerocercoides).

Le cycle est bouclé lorsque l'homme ou l'animal carnivore (HD) consomme de la chair du poisson cru ou insuffisamment cuit contenant la larve plerocercoides ou sparganum.

c) Physiopathologie :

Diphyllobothrium latum cause la sparganose humaine. Elle se manifeste par des symptômes gastro-intestinaux, la fatigue, la perte de poids et d'autres signes liés aux toxines du ver. Une anémie mégaloblastique peut survenir du fait que le ver prélève une quantité importante de la vitamine B12 de l'hôte, surtout si le ver est situé à la partie proximale du jéjunum. Des localisations oculaires (sparganose oculaire), musculaire ou sous-cutanées sont aussi observées.

d) Diagnostic :

Il est basé sur la recherche des œufs dans les selles ou la découverte fortuite des segments.

e) Prévention et contrôle :

-Éviter les crudités des poissons ;

-Congélation des poissons à -10°C pendant 24-48H suffit pour tuer la larve plerocercarioïde ;

-Prévenir la dispersion des œufs en utilisant des latrines adéquates.

f) Traitement curatif : Praziquantel !