

Popular Democratic Republic of Algeria  
Ministry Of High Education And Scientific Research  
Abebes Laghrour University ,Khenchela  
Faculty of Nature and Life Science  
Departement of Molecular and Cellular Biology



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
جامعة عباس لغرور خنشلة  
كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم البيولوجيا الجزيئية و الخلووية

## Polycopié pédagogique

# Parasitologie

Cours destiné aux étudiants de  
3<sup>ème</sup> année Licence Microbiologie

**Nom : MAAMAR**  
**Prénom : Hichem**  
**Grade : MCB**

Année : 2022

**Semestre : 05**

**Unité d'enseignement Méthodologie 1 (UEM)**

**Matière 2 : Parasitologie**

**Crédits : 4**

**Coefficient : 2**

**Objectifs de l'enseignement**

Connaitre sur le plan épidémiologique la classification des parasites, leurs morphologies, les différents modes de contamination et les leurs répartitions géographiques

**Connaissances préalables recommandées : Zoologie du S3**

Le plan du cours est basé sur la classification de LEVIN *et al.*, 1980, elle n'est pas très récente mais reste la plus utilisée car relativement simple.

Etant donné le volume horaire attribué à ce cours, il n'est évidemment pas possible de traiter tous les Protozoaires parasites. Seuls les parasites de l'homme sont pris en exemple pour illustrer les différents groupes.

**Contenu de la matière**

**Chapitre 1 : Introduction**

- Parasite et parasitisme
- Parasites - Diversité - Spécificité - Classification
- Relation hôte parasite et pathogénicité
- Cycles parasitaires - Epidémiologie
- Diagnostic biologique des parasitoses : Généralités
- Traitements et programmes de lutte : Principes généraux

**Chapitre 2 : Protozooses et cycles parasitaires**

- Amibes et amibiases
- Flagellés du tube digestif et de l'appareil génital
- Leishmanioses
- Trypanosomiases
- Toxoplasmose
- Paludisme
- Pneumocystose
- Cryptosporidiose

**Chapitre 3 : Helminthiases et cycles parasitaires**

- Nématodes à transmission per os
- Nématodes à transmission Transcutanée
- Cestodes à l'état larvaire et adulte
- Trématodes : - Bilharzioses
- Distomatoses

**Chapitre 4 : Phytoparasites**

## Table de matière

Liste des tableaux

Liste des figures

Avant-propos

### **Chapitre 1 : Introduction**

1. Parasite et parasitisme	1
2. Parasites - Diversité - Spécificité – Classification	2
2.1. Diversité	2
2.2. Spécificité	3
2.3. Classification	3
3. Relation hôte parasite et pathogénicité	3
4. Cycles parasitaires – Epidémiologie	7
5. Diagnostic biologique des parasitoses : Généralités	10
6. Traitements et programmes de lutte : Principes généraux	10

### **Chapitre 2 : Protozooses et cycles parasitaires**

A. Amibes et amibiases	12
1. Définition	12
2. Epidémiologie	12
2.1. Agent Pathogène	13
2.2. Cycle évolutif	13
2.3. Conditions d'infestation	14
3. Physiopathologie	15
4. Signes cliniques	15
5. Diagnostic biologique	15
6. Traitement	15
7. Prophylaxie	15
B. Flagellés du tube digestif et de l'appareil génital	16
1. Giardiose	16
1.1. Définition	16
1.2. Epidémiologie	16
1.2.1. Agent pathogène	16
1.2.2. Cycle évolutif et mode de contamination	16
1.3. Signes cliniques	16
1.4. Diagnostic biologique	17
1.5. Traitement	17
1.6. Prophylaxie	17
2. Trichomonose urogénitale	18
2.1. Définition	18
2.2. Epidémiologie	18
2.2.1. Agent pathogène	18
2.2.2. Cycle évolutif et mode de contamination	18
2.2.3. Facteurs favorisant le développement des parasites	18

2.3. Signes cliniques	19
2.4. Diagnostic biologique	20
2.5. Traitement	20
2.6. Prophylaxie	20
C. Leishmanioses	20
1. Définition	20
2. Epidémiologie	20
2.1. Agent Pathogène	20
2.2. Agent vecteur	21
2.3. Cycle évolutif et mode de contamination	21
2.4. Réservoir du parasite	22
3. Signes cliniques et diagnostic biologique	22
4. Traitement	22
D. Trypanosomiasis	23
1. Trypanosomoses Humaines Africaines	23
1.1. Epidémiologie	23
1.1.1. Les parasites	23
1.1.2. Les agents vecteurs	24
1.1.3. Le cycle évolutif	24
1.1.4. Réservoir de parasite	24
1.2. Clinique	25
1.2.1. Pathogénie	25
1.2.2. Manifestation cliniques	25
1.2.3. Evolution	26
1.3. Diagnostic biologique	26
1.4. Le traitement	26
1.5. Prophylaxie	26
2. Trypanosomiase américaine (Maladie de Chagas)	26
2.1. Définition	26
2.2. Cycle évolutif	27
2.3. Symptôme	27
2.4. Diagnostic	29
2.5. Traitement	29
E. Toxoplasmose	30
1. Définition	30
2. Epidémiologie	30
2.1. Agent pathogène	30
2.2. Hôtes définitifs et hôtes intermédiaires	31
2.3. Cycle biologique	31
2.4. Modes de contamination	31
2.5. Facteurs favorisants	31
2.6. Réservoir de parasite	32
3. Pathogénie	32
4. Signes cliniques	32

5. Diagnostic biologique	32
5.1. Arguments indirects (non spécifique)	32
5.2. Arguments directs de certitude	32
5.3. Arguments indirects de certitude ou diagnostic immunologique spécifique	32
6. Traitement	32
7. Prophylaxie	33
F. Paludisme	33
1. Définition	33
2. Epidémiologie	33
2.1. Agents pathogènes	33
2.2. Morphologie	34
2.3. Vecteurs	34
2.4. Modes de transmission	34
2.5. Cycle biologique	34
3. Physiopathologie	34
4. Signes cliniques	35
5. Diagnostic biologique	36
5.1. Arguments indirects de présomption	36
5.2. Arguments directs de certitude	36
6. Traitement	36
7. Prévention	36
G. Pneumocystose	37
1. Définition	37
2. Epidémiologie	37
2.1. Agent pathogène	37
2.2. Cycle biologique et modes de contamination	37
3. Pathogénie	38
4. Signes cliniques	38
5. Diagnostic biologique	38
6. Traitement	38
7. Prophylaxie	38
H. Cryptosporidiose	39
1. Définition	39
2. épidémiologie	39
2.1. Agent pathogène	39
2.2. Cycle évolutif	39
3. Signes Cliniques	39
4. Diagnostic biologique	40
5. Traitement	40
6. Prophylaxie	40
<b>Chapitre 3 : Helminthiases et cycles parasitaires</b>	
I. Définition	41
II. Cycle évolutif	41
III. La reproduction des helminthes	41

IV. Epidémiologie des helminthiases	42
V. Diagnostic de laboratoire des helminthiases	42
1. Les nématodes	42
A. Les nématodes du tube digestif	43
1. Introduction	43
2. Epidémiologie	43
2.1. Agent pathogène	43
2.2. Cycle évolutif	44
3. Clinique	44
4. Diagnostic	45
B. les nématodes tissulaires	45
1. Épidémiologie	45
2. Les plathelminthe	47
A. Les cestodes	48
A.1. Cestodes parasites à l'état larvaire	49
1. Epidémiologie	49
1.1. Morphologie	49
1.2. L'hydatide (Larve)	50
2. Cycle évolutif	50
2.1. Cycle naturel	50
2.2. Cycle accidentel chez l'homme	51
2.3. Clinique	52
2.3.1. Le kyste hydatique du foie (Hydatidose hépatique)	52
2.3.2. Le kyste hydatique du poumon (Hydatidose pulmonaire)	52
2.3.3. Autres localisations	52
2.4. Evolution	53
2.5. Diagnostic	53
2.6. Traitement et prophylaxie	53
2.6.1. Traitement curatif	53
2.6.2. Prophylaxie	53
A.2 Cestodes parasites à l'état Adulte	54
1. Morphologie	54
2. Le cycle de vie	55
3. Clinique	55
4. Diagnostic direct	56
5. Prophylaxie	56
B. Les trématodes	56
1. Les bilharzioses ( <i>Schistosoma</i> )	57
1.1. Définition	57
1.2. Réservoir du parasite	57
1.3. Mode de contamination	57
1.4. Description du parasite	57
1.4.1. Morphologie	57
1.4.2. Cycle évolutif	58

1.5. Cycle parasitaire	58
1.5.1. Phase sexuée chez l'hôte définitif : l'homme parasité	58
1.5.2. Phase asexuée chez l'hôte intermédiaire : les mollusques d'eau douce	59
1.6. Clinique	59
1.6.1. Phase d'incubation	59
1.6.2. Phase d'invasion	59
1.7. Diagnostic	60
1.8. Traitement	60
1.9. Prophylaxie	60

#### **Chapitre 4 : Phytoparasites**

1. Taxonomie	61
2. Biologie et cycle de développement	63
3. Modes de parasitismes	63
3.1. Les ectoparasites	63
3.2. Les endoparasites migrants	63
3.3. Les semi-endoparasites	64
3.4. Les endoparasites sédentaires	64
4. Les différents modes de reproduction	64
5. Les cycles de développement	64
6. Nuisibilité des nématodes	66
6.1. Symptômes sur la partie aérienne	66
6.2. Symptômes sur la partie souterraine	66
7. Les causes de l'effet pathogène	68
8. Les moyens de lutte	68
8.1. Limiter la dispersion des nématodes à la ferme	68
8.2. Méthodes alternatives de lutte	69
Références bibliographiques	70

## **Liste des tableaux**

**Tableau 1** : Les différentes super familles, familles et sous familles 61

avec les genres de l'ordre *Tylenchida*.

**Tableau 2** : Les différentes super familles, familles et sous familles 62

avec les genres de l'ordre *Dorylaimida*.

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> Forme végétative <i>Entamoeba histolytica histolytica</i> .	13
<b>Figure 2 :</b> Cycle de vie de l' <i>Entamoeba histolytica</i> .	14
<b>Figure 3 :</b> <i>Giardia lamblia</i> .	16
<b>Figure 4 :</b> Cycle de vie de la Giardiose.	17
<b>Figure 5 :</b> <i>Trichomonas vaginalis</i> .	18
<b>Figure 6 :</b> Cycle de vie de <i>Trichomonas vaginalis</i>	19
<b>Figure 7 :</b> Leishmaniasis.	21
<b>Figure 8 :</b> Le Phlébotome	21
<b>Figure 9 :</b> Le cycle de vie de la leishmaniose.	22
<b>Figure 10 :</b> La mouche Tsé-Tsé.	24
<b>Figure 11 :</b> Cycle de vie de <i>Trypanosoma cruzi</i> .	27
<b>Figure 12 :</b> Cycle de vie du plasmodium.	35
<b>Figure 13 :</b> Cycle de vie de l'oxyure.	44
<b>Figure 14 :</b> Cycle de vie de <i>Onchocerca volvulus</i> .	47
<b>Figure 15 :</b> Cycle de vie de l'hydatidose (kyste hydatique).	52
<b>Figure 16 :</b> Cycle de vie des ténias.	55
<b>Figure 17 :</b> Cycle de vie de la bilharziose.	59

## **Avant-propos**

Ce polycopié s'adresse essentiellement aux étudiants de la troisième année Licence Microbiologie. Il s'agit de la parasitologie, dont l'objectif est de mettre à la disposition des étudiants un document de première nécessité qui peut apporter un appui non négligeable et leur permettre une illustration de toutes les parties enseignées en matière.

Le contenu de ce polycopié est structuré en quatre chapitres. Dans le premier chapitre sera présentée une introduction sur le monde des parasites. Le deuxième chapitre présentera les protozooses et leurs cycles parasitaires (amibiases, giardiose, toxoplasmose...). Le troisième chapitre décrira les helminthiases et leurs cycles parasitaires (nématodes, cestodes, trematodes). Dans le quatrième et le dernier chapitre nous allons voir des généralités sur les phytoparasites.

## Introduction

La parasitologie médicale comporte des approches différentes mais complémentaires :

- Les parasites et champignons microscopiques en tant qu'agents pathogènes avec leurs morphologies et leurs biologies propres.
- Le parasitisme forme particulière et dépendante entre deux organismes vivant en relation étroite.
- La maladie parasitaire ou mycosique et son environnement, résultats pathologiques du contact précédent entre le parasite ou champignon et son hôte.

### 1. Parasite et parasitisme

#### ❖ Le parasite

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

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

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

- Tissulaire : filaires
- Sanguicole : *Plasmodium*
- intestinal : *Ascaris lumbricoides*

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

- Un ectoparasite simple nuisant notamment un parasite gênant par sa piqûre mais n'entraînant pas de maladies parasitaires : *Cimex lectularius* (punaise de lit).
- Un ectoparasite agent causal de maladie parasitaire : c'est le cas de *Sarcoptes scabiei*, agent de la gale.
- Un ectoparasite vecteur de maladie parasitaire : *Anopheles gambiae*, vecteur du paludisme. C'est le groupe le plus important des ectoparasites.

#### ❖ Le parasitisme

Le parasitisme est un contact particulier entre deux êtres vivants : le parasite et son hôte. De la forme libre indépendante au parasitisme, forme de contact nécessaire et dépendante, divers intermédiaires sont à distinguer :

- La vie libre : l'organisme peut subvenir par lui-même à ses besoins métaboliques.

- Le saprophytisme : l'organisme se nourrit de matières organiques ou végétales en décomposition dans le milieu extérieur.
- Le commensalisme : l'organisme se nourrit de matières organiques sur un être vivant (milieu buccal, intestin) sans entraîner de troubles ou de spoliations chez son hôte.
- La symbiose : les êtres vivent en étroite collaboration dans une association bénéfique aux deux parties (équilibres des flores intestinales ou vaginales).
- Le parasitisme : l'organisme parasite vit aux dépens d'un hôte qui lui fournit un biotope et/ou des éléments nutritifs nécessaires à sa survie, cet hôte en pâtissant de façon plus ou moins grave.

## 2. Parasites - Diversité - Spécificité – Classification

### 2.1. Diversité

La diversité est la règle en parasitologie. De par leur morphologie et leur biologie (mobilité, reproduction, métabolismes) les parasites sont extrêmement divers, même au sein d'une même famille :

Morphologiquement : la taille d'un parasite peut dépasser 10 mètres (*Tænia*) et rester de l'ordre du micromètre (microsporidies, leishmanies). Leur recherche peut être assurée par un examen à l'œil nu (*Tænia*), la microscopie optique classique (plasmodies) voir électronique (microsporidies).

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

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

Les parasites peuvent être permanents, leur existence entière se déroule dans un ou plusieurs hôtes (*Tænia*, *trichine*), temporaires partageant leur vie entre une forme libre dans l'environnement et l'autre parasitaire (douves, anguillules), ou encore facultatifs ayant une

vie saprophytique mais occasionnellement parasitaire (parasites et champignons opportunistes, myiases).

## 2.2. Spécificité

La spécificité est définie comme la propriété dont sont doués certaines espèces parasites de ne pouvoir s'adapter qu'à certaines espèces hôtes rigoureusement définies et sélectionnées, chez lesquelles elles peuvent vivre et se reproduire. Elle mesure pour une espèce parasite, le nombre d'hôtes acceptés. Il existe :

- Les parasites sténoxènes (poux, hématozoaires...etc.) sont adaptés, inféodés à un seul hôte.
- Les parasites euryxènes au contraire ne présentent qu'une spécificité lâche : c'est le cas des agents des parasitoses communes à l'homme et aux animaux (distomatoses, formes larvaires des ténias : hydatidose).
- Les parasites oligoxènes, parasite se rencontrant chez des hôtes appartenant à des espèces, à des genres et parfois à des familles voisines (*Eimeria truncata* de l'oie et de canard).

## 2.3. Classification

Biologiquement et morphologiquement : on classe les parasites en 4 grands groupes :

1. Protozoaire (être unicellulaire doué de mouvement) : selon les cas il se déplace grâce à des plasmopodes (rhizopodes), des flagelles, membrane ondulante ou des cils. Ils se présentent sous forme asexuée ou à potentiel sexué, mobile ou enkysté, intra ou extracellulaire.
2. Helminthe ou ver (une part des métazoaires : être pluricellulaire possédant des tissus différenciés). Ils sont reconnus sous formes adultes des deux sexes sous forme larvaire, embryonnaire ou ovulaire.
3. Fungi ou micromycètes, ces derniers constituent un règne à part entière, ce sont des champignons microscopiques identifiés sous forme de spores isolées ou regroupées ou de filaments libres ou tissulaire.
4. Arthropodes, mollusques, pararthropodes (porocéphale), ou annélides sont des métazoaires, pluricellulaires et possédant des tissus différenciés. Insectes, arachnides mollusques et crustacés, pouvant se présenter sous formes adultes (imago) mâles et femelles, œufs et larves (nymphe).

## 3. Relation hôte parasite et pathogénicité

Le conflit plus ou moins pathogénique entre le parasite et son hôte peut, cliniquement et biologiquement, s'étendre du portage sain de parasites (ou de champignons) par l'hôte à la

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

- La symptomatologie est en rapport avec certaines localisations et leurs implications métaboliques qui créaient une gradation du risque pathogène : les ectoparasites sont relativement bien supportés, les parasites du tube digestif le sont moins, ceux de la cavité générale moins encore, mais les parasites des tissus différenciés sont souvent gravement pathogènes, les parasites intracellulaires les plus évolués étant les plus sévères.

- La spécificité parasitaire est le résultat dans le temps d'une adaptation du parasite aux conditions de vie dans son hôte : un parasite « récent », peu adapté, peu spécifique va cliniquement entraîner une maladie bruyante et grave, alors qu'un parasite mieux adapté, plus spécifique engendrera une maladie mieux supportée, chronique et tenace. La gravité entre les divers parasites restant à la base fonction de leur agressivité spécifique.

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

Rarement isolés différents types d'action sont souvent impliqués :

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

- L'action mécanique-traumatique fréquente est fonction de la taille des parasites, de leurs localisations, et leurs éventuelles migrations ectopiques. Elle peut être microscopique (éclatement de globules blancs pour les leishmanies et de globules rouges dans le cas de l'hématozoaire, des cellules rétinienne par le toxoplasme), ou macroscopique bruyante comme l'occlusion lymphatique (filariose lymphatique), biliaire (douve) ou intestinale par un paquet d'ascaris, la migration ectopique ou la perforation d'un ver, ou encore la compression par un kyste hydatique, l'agression duodénale par les ankylostomes.
- L'action traumatique bactérifère : tout parasite perforant une muqueuse ou le revêtement cutané peut constituer une porte d'entrée microbienne (amibes et abcès amibien, filaire de Médine et perforation au niveau des malléoles).
- L'action irritative : elle peut être réflexe (spasmes intestinaux de l'intestin agressé, diarrhées, épisodes de toux au passage de formes vermineuses larvaires...) mais elle va surtout à plus long terme entraîner la formation de granulomes inflammatoires autour des œufs ou larves parasites (dermatite parasitaire et granulomes inflammatoires des bilharzies et larva migrans) et/ou des foyers de scléro-fibrose (filarioses, bilharzioses), restant suspect dans la genèse de complications néoplasiques (bilharziose urinaire et cancer de la vessie, opisthorchiose et cancer hépato-biliaire).
- L'action toxique due à l'émission d'excrétion/sécrétion toxiques d'arthropodes dans les plaies de piqûre ou de produits métabolisés par le parasite et qui auront des actions allergisantes voire anaphylactiques, histolytique comme les amibes nécrosantes, hémolytique dans le cas du paludisme ou nécrotique dans quelques parasitoses à tiques. L'action toxique est souvent majorée à la mort du parasite suite à un traumatisme ou au traitement (fissuration ou rupture d'un kyste hydatique, lyse sous thérapeutique des microfilaires) avec de fréquents phénomènes allergiques ou anaphylactiques.
- L'action infectieuse : coexistence entre un parasite et un microbe, est parfois mise à juste titre en évidence dans le couple bilharzies-salmonelles ou la salmonelle enchâssée dans le schistosome échappe à la thérapeutique curative complète, elle est plus discutable dans la relation entre l'appendicite et l'oxyure.
- L'action immunodépressive, allergique voir anaphylactique est celle de tout corps étranger pénétrant un organisme qui se défend.

- Notion de complexe pathogène : Ces modes d'actions souvent multiples plus ou moins spécifiques d'un parasite, se mêlent à ceux d'autres agents infectieux parasitaires, bactériens ou viraux, qui sur un fond de nutrition déficient, définissent des complexes pathogènes malheureusement interactifs impliqués dans tous les phénomènes morbides et mortels propres aux pays en voie de développement (quelques associations morbides et mortelles : paludisme et rougeole, bilharzioses et salmonelloses, parasitisme et malnutrition, opportunistes parasitaires et mycosiques et immunodépression rétrovirale ou thérapeutique.

- Réactions excessives de l'hôte : Certaines réactions excessives de l'hôte à l'infestation parasitaire peuvent être pathogènes. Il peut s'agir de processus cellulaires, tissulaires et immunologiques :

○ Processus cellulaires : ils mobilisent, macrophages, éosinophiles, histiocytes intervenant par exemple dans l'anémie normo ou hypochrome, associée éventuellement à une pancytopenie et sous dépendance comme dans le cas du paludisme de phénomène de séquestration splénique et splénomégalie.

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

○ Processus plus directement immunopathologiques : ils impliquent antigènes, anticorps et complexes immuns circulants participant à la formation de métaplasies réactionnelles (paragonimose), de granulomes, de phénomènes allergiques et anaphylactiques.

- Facilitation (Favorisation) parasitaire et Echappement (Evitement) : Le parasite coévoluant avec son hôte s'organise pour assurer sa survie (adaptation ) par différents moyens : une très forte fécondité comme dans le cas des taenias (*T. saginata* peut produire plus de 100 millions d'œufs par an), la polyembryonie au stade larvaire souvent (rédies des schistosomes dans le mollusque, une résistance particulière au milieu extérieur (l'oeuf d'ascaris peut survivre plusieurs années),une longévité de plusieurs années (plus de dix ans pour *P.malariae*, l'anguillule, les bilharzies ou les filaires),et des adaptations métaboliques et immunologiques à leurs hôtes. Cette facilitation de la survie parasitaire s'ajoute à des phénomènes d'évitement ou échappement parasitaire afin de contourner les défenses

aspécifiques et spécifiques que peut lui opposer son hôte. La forme parasitaire intracellulaire est la plus puissante, elle peut mettre en jeu différents mécanismes (utilisation de récepteurs cellulaires, inhibition de la fusion phagosome-lysosome et des enzymes lysosomiaux, détoxification des composés oxygénés, « évasion » du lysosome, modifications et ou modulations des molécules du CMH, de la sécrétion des cytokines, de l'activité du complément ou de l'apoptose des macrophages...) , mécanismes différents de ceux des formes parasitaires extracellulaires (effets d'isolement dans le tube digestif, enkystement, variations antigéniques de surface, et immunomodulation comprenant la stimulation de production d'interféron gamma, la libération d'antigènes solubles, l'hydrolyse des immunoglobulines, la « fabulation » consistant à se couvrir d'antigènes de l'hôte ou l'inhibition du complément...). Ces différents modes de défense du parasite face à son hôte jouent un rôle dans l'équilibre entre l'hôte et son parasite et expliquent les diverses expressions cliniques entre le portage sain de parasites et les tableaux cliniques éventuellement mortels, conséquence d'un déséquilibre à l'avantage du parasite.

#### **4. Cycles parasitaires – Epidémiologie**

Le parasite suit dans un même ordre les étapes d'un cycle qui se développe dans un environnement géophysique et humain (socioculturel) adéquat. Cette chaîne épidémiologique est formée de maillons dont la connaissance orientera l'action thérapeutique ou prophylactique individuelle ou collective. Le plus souvent la chaîne épidémiologique fonctionnelle comporte un réservoir de parasites (l'homme malade ou un réservoir animal) à partir duquel l'agent pathogène va être pris en charge par un hôte intermédiaire, vecteur incontournable dans la transformation du parasite devenu infestant et prêt à contaminer l'homme sain.

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

- L'existence d'un réservoir de parasites (l'homme malade ou un réservoir animal).
- La présence d'un ou plusieurs hôtes intermédiaires ou vecteurs incontournables assurant la transformation et la pénétration du parasite chez l'homme.
- Des conditions écologiques (climats, géophysique des sols, faune et flore).
- Des conditions éthologiques (comportements, habitudes socioculturelles, économiques et politiques).

- La résistance du sujet contact (réceptivité génétique ou liée à la profession, l'âge, les maladies associées, ou son état immunitaire naturel ou acquis passivement (anticorps de la mère) ou activement en restant périodiquement confronté au parasite).

Les cycles évolutifs comprennent :

- **Des cycles directs** : cycles courts ou le parasite est immédiatement infestant (amibes) ou auto infestant (la forme parasitaire émise, larves ou œufs embryonnés, est immédiatement infestante : c'est le cas des anguillules et oxyures), ou cycles directs longs : une maturation (Éclosions des œufs embryonnés, mues des larves) du parasite doit s'accomplir pendant un court séjour dans le milieu extérieur sous certaines conditions d'humidité et de chaleur et de composition des sols (ascaris, anguillules, ankylostomes).
- **Des cycles indirects** : le parasite passe par un ou plusieurs hôtes intermédiaires (ou vecteur transformateur obligatoire de l'agent pathogène en une forme infestante) : poissons (bothriocéphale, Opistorchis) crustacés (douve de Chine), mollusques (douve et schistosomes), mammifères (tœnias), fourmi (petite douve).

### ❖ Réservoir de parasites

Le cycle parasitaire puise ses réserves assurant la survie de l'espèce dans des réservoirs d'agents parasitaires. L'homme malade ou porteur sains de parasites peut assurer ce rôle, le malade devenant alors un risque pour la communauté, le traitement prescrit le sera pour lui-même (stérilisation des formes parasitaires pathogènes) mais devra pouvoir atteindre les formes parasitaires, susceptibles d'assurer la transmission à la collectivité Parfois le milieu extérieur, de nombreux animaux et végétaux peuvent jouer ce rôle de réservoir et assurer la survie et la transformation du parasite jusqu'à ce qu'il soit à la portée du futur parasité (rongeurs, antilopes, cresson...etc.).

### ❖ Les différents hôtes

Le parasite fréquente de façon transitoire ou définitive plusieurs types d'hôtes : l'hôte définitif qui héberge les formes adultes propres à la reproduction et les hôtes intermédiaires dans lesquels le germe doit obligatoirement séjourner avant de devenir infestant.

### ➤ Hôtes intermédiaires

C'est l'être vivant chez lequel le parasite doit obligatoirement séjourner pour se transformer en une forme (le plus souvent larvaire) infestante pour l'hôte définitif.

Il en existe deux formes :

- L'hôte intermédiaire actif ou vecteur, transformateur incontournable dans l'évolution du parasite et sa transformation en une forme infectante. Chez le vecteur le germe peut subir une multiplication (polyembryonie), une maturation le transformant en une forme infectante après une série de migrations et changements structuraux dans le corps du vecteur (anophèles, mollusques) ou bien encore une maturation en même temps qu'une multiplication (trypanosomes ingurgités par une mouche « Tsé-tsé », se divisant activement et changeant de forme).
- L'hôte intermédiaire passif : Il abrite la forme infestante jusqu'à un passage accidentel chez l'hôte définitif (cyclops et filaire de Médine). On peut en rapprocher certains végétaux « support » de formes ayant déjà subi une maturation chez un autre hôte intermédiaire (mollusque puis cresson sauvage dans le cas de la distomatoses).

### ❖ Les modes d'infestation : sont divers :

- Les formes infestantes libres dans la nature peuvent être contaminantes par voie orale (douve), transcutanée (bilharzies), aérienne (micromycètes), sexuelle (Trichomonas).
- D'autres formes infestantes sont souvent transmises par un Hôte Intermédiaire, soit par voie orale (cyclops et Filaire de Médine, poissons et douves, viande de porc, tænia et trichine) soit pour les plus graves par des piqûres (filaires, paludisme), déjections (maladie de Chagas), ou sécrétions (borréliose) d'insectes hématophages.
- La mère peut transmettre des parasites à son enfant par voie transplacentaire. Elle le fera le plus souvent en même temps que les anticorps spécifiques circulants.
- La transmission par transfusion sanguine est possible (paludisme, trypanosomoses...etc.). Le cycle du parasite chez le transfusé n'est pas nécessairement le même que chez le donneur (pour le paludisme le receveur de sang contaminé par des formes sanguines n'aura pas de développement parasitaires dans les hépatocytes, comme c'est le cas chez le donneur parasité).

- La greffe d'un organe parasité est une modalité rare mais possible de contamination (toxoplasmose, paludisme...etc.).

## 5. Diagnostic biologique des parasitoses : Généralités

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

1. Diagnostic direct, macroscopique ou microscopique, il tend à mettre en évidence le parasite sous l'une ou l'autre de ses différentes formes (adultes, larves, œufs, kystes, levures ou filaments) et recherché dans les principaux secteurs accessibles (selles, sang, urines, peau, liquide céphalo rachidien, liquide broncho alvéolaire, prélèvements muqueux...) ou dans le milieu naturel (sol, air, eaux) dans le cas de recherches épidémiologiques environnementales.

2. Diagnostic indirect d'orientation : il est spécifique (sérologique à la recherche d'anticorps ou d'antigènes circulants) ou aspécifique (protidogramme, modifications de l'hémogramme anémie, éosinophilie).

## 6. Traitements et programmes de lutte : Principes généraux

Les interventions thérapeutiques individuelles, curatives, symptomatiques ou prophylactiques classiques en pays tempérés sont accompagnées en zone tropicale de programmes internationaux ou nationaux de contrôle des grandes endémies parasitaires. Ces programmes de lutte ont pour objectif principal soit l'arrêt de la transmission de l'affection (lutte antivectorielle dans le cas des premiers programmes de contrôle de l'onchocercose, lutte microfilaricide dans les programmes plus récents de lutte contre les filarioses) soit le contrôle direct de la morbidité–mortalité de la maladie (programme de lutte contre la mortalité du paludisme chez l'enfant). Les programmes internationaux, le plus souvent sous couvert de l'Organisation Mondiale de la Santé, seront entrepris si l'on peut disposer d'outils opérationnels pour l'évaluation (dépistage) des paramètres participant au problème de santé publique à résoudre, d'outils d'intervention efficaces et sans effets secondaires pour les populations et l'environnement, et d'outils de contrôle susceptibles de mesurer régulièrement l'état d'avancement et l'efficacité des programmes. Les outils d'intervention de ces programmes auront des cibles diverses, s'attaquant à tous les maillons

vulnérables de la chaîne épidémiologique (stérilisation du réservoir de parasite, lutte antivectorielle fondée sur la disparition des vecteurs adultes ou de leurs larves, ou modifiant leur environnement, la protection de l'individu sain des contacts avec les hôtes intermédiaires ou vecteurs...etc.) dont plusieurs pourront être ajustés en même temps (programme de lutte intégrée) et associé à la formation information dans l'éducation sanitaire. Ces programmes sont le plus souvent fondés sur une prise en charge communautaire de base des outils d'intervention avec recouvrement des coûts (initiative de Bamako) et l'assurance d'une pérennité suffisante des méthodes et moyens mobilisés. Priorité sanitaire et économique, acceptabilité, faisabilité, accès économique, polyvalence des interventions et des ressources humaines sont quelques-uns des mots clés à prendre en compte avant d'engager des opérations de lutte.

### ❖ Points essentiels

- Tailles, métabolismes, formes parasitaires caractérisent la grande diversité des parasites. Ils comportent des protozoaires des vers ou helminthes des insectes et des champignons microscopiques ou micromycètes.
- La pathogénicité, propre aux différentes formes parasitaires est le résultat d'actions traumatiques, spoliatives, inflammatoires, immunopathologiques...etc.
- L'expression clinique variable est fonction de la période du cycle : migrations larvaires et biodispersion des adultes intra ou extracellulaires.
- La démarche diagnostique est directe (cherchant à mettre en évidence une forme parasitaire caractéristique), indirecte d'orientation spécifique (mettant en évidence les réactions sérologiques de l'hôte parasité) ou indirecte aspécifique (phénomènes inflammatoires, éosinophilie, protidogramme...etc.).
- Les traitements seront individuels (prophylactiques ou curatifs) ou collectifs (prophylaxies, programmes internationaux ou nationaux de lutte contre les endémies).

## Protozooses et cycles parasitaires

### Introduction

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

Les animaux parasites de l'homme se classent dans deux sous-règnes : Le sous-règne des protozoaires et le sous-règne des métazoaires. Les protozoaires sont des animaux unicellulaires doués de mouvements pendant une partie plus ou moins importante de leur existence. Dans le sous-règne des protozoaires, quatre classes intéressent la parasitologie :

- ❖ **Classe des KINETOFRAGMINOPHOREA** : L'exemple type est *Balantidium coli*. Ce parasite est caractérisé par la présence de cils sur le corps.
- ❖ **Classe des ZOOMASTIGOPHOREA** : Elle regroupe les protozoaires flagellés comme les *Trypanosoma Brucei gambiense* et *Leishmania donovani*.
- ❖ **Classe des LOBOSEA** : Cette classe regroupe les amibes qui sont des protozoaires émettant un pseudopode pour leur déplacement : *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*.
- ❖ **Classe des SPOROZOEAE** : Elle comprend trois familles ayant un intérêt en parasitologie, les EIMERIIDAE (*Toxoplasma gondii*), les CRYPTOSPORIIDAE (*Cryptosporidium muris*) et les *Cryptosporidium parvum* PLASMODIIDAE (*Plasmodium vivax*).

### A. Amibes et amibiases

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

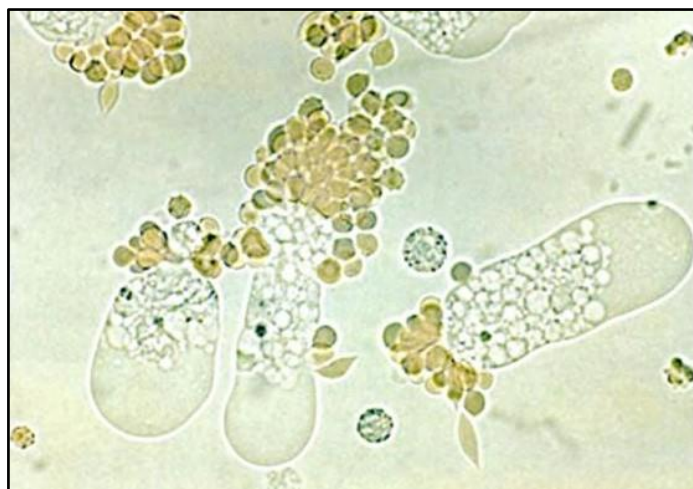
## 2. Epidémiologie

**2.1. Agent Pathogène :** *Entamoeba histolytica* se présente sous 3 formes différentes, 2 formes végétatives et 1 forme kystique.

**a. La forme végétative *histolytica* ou *Entamoeba histolytica histolytica* (Ehh) :** On parle de dysenterie amibienne quand on trouve dans les selles la forme végétative Ehh.

**b. La forme végétative *minuta* ou *Entamoeba histolytica minuta* (Ehm) :** C'est la forme végétative non hématophage. Elle vit en commensal dans la lumière colique.

**c. Forme kystique :** C'est la forme de résistance et de dissémination du parasite.

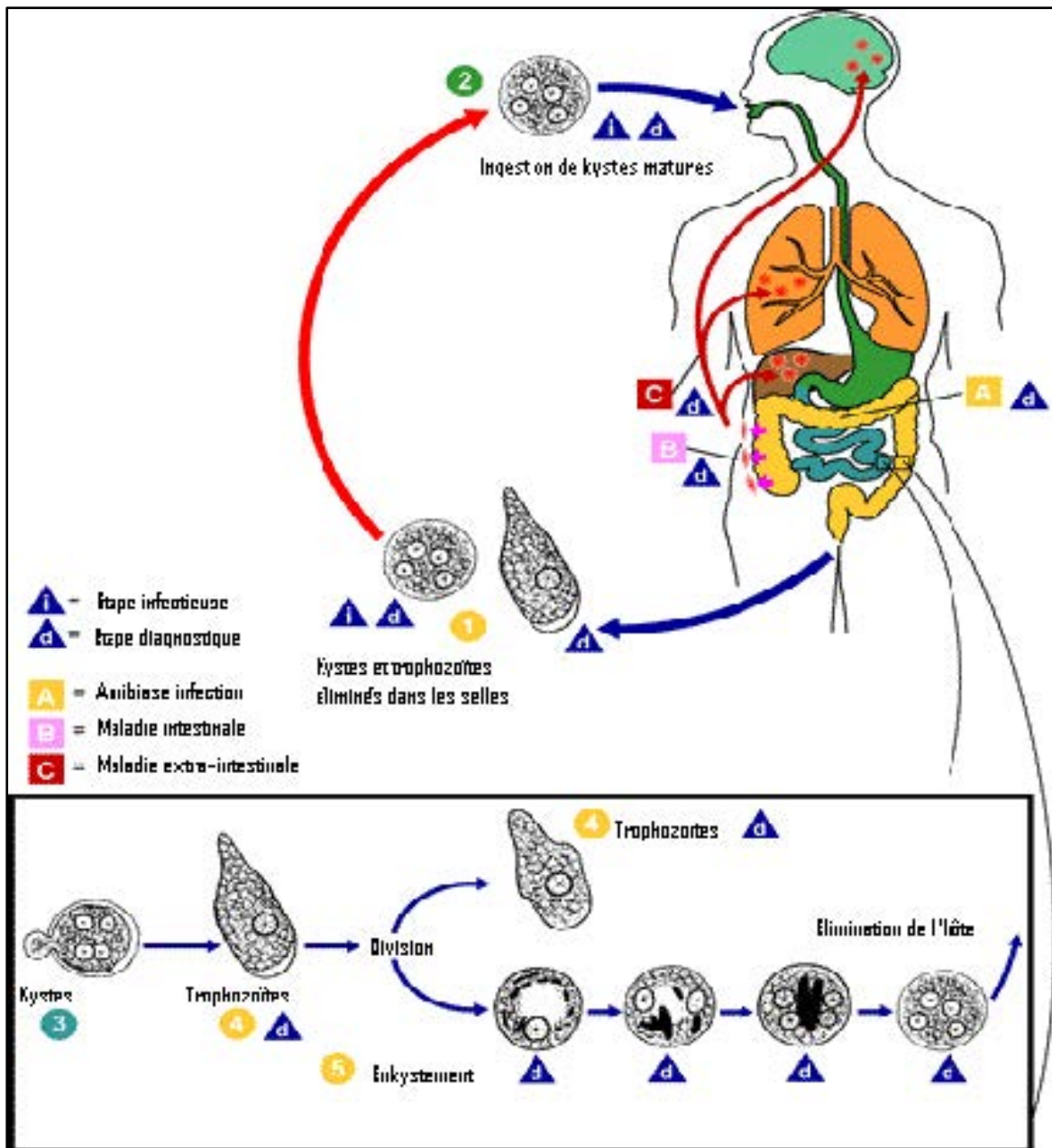


**Figure 1 :** Forme végétative *Entamoeba histolytica histolytica* (Guillaume, 2007).

**2.2. Cycle évolutif :** Il comporte 2 parties, le cycle non pathogène et le cycle pathogène

**a. Cycle non pathogène :** Au niveau du tube digestif, les formes végétatives minuta vivent dans la lumière colique, se nourrissent de débris alimentaires et se divisent par division binaire ou scissiparité. Après un temps de multiplication sous forme végétative minuta, certains éléments vont s'arrondir, acquérir une paroi épaisse et se transformer en kyste sous l'influence de facteurs tels que la variation de pH et la déshydratation du bol alimentaire. Ces 2 formes peuvent être rejetées passivement avec les selles du malade. La contamination de l'homme se fera par ingestion de formes kystiques mures à 4 noyaux en même temps que les aliments souillés (légumes mal lavés, boisson contaminée).

**b. Cycle pathogène :** Il résulte de la transformation au niveau du colon des formes végétatives minuta en forme végétative histolytica. On verra les formes végétatives minuta grossir, acquérir un pouvoir hémolytique, lytique, pouvoir de pénétrer dans la paroi colique en créant des ulcérations.



**Figure 2 :** Cycle de vie de l'*Entamoeba histolytica* (CDC, 2022).

### 2.3. Conditions d'infestation

Les formes végétatives *histolytica* et *minuta* ne sont pas infestantes. Seuls les kystes à 4 noyaux permettent la transmission de la maladie.

Facteurs favorisants :

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

### 3. Physiopathologie

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

### 4. Signes cliniques

- Amibiase intestinale aiguë ou dysenterie amibienne.
- Amibiase intestinale chronique.
- Amibiase extra-intestinale : Amibiase hépatique - Amibiase pleuro-pulmonaire.
- Autres localisations : Elles sont exceptionnelles (rate, cerveau, os).

### 5. Diagnostic biologique

- La recherche du parasite dans les selles sanguinolentes.
- Les réactions immunologiques sont de peu de secours.
- La recherche du parasite au niveau des abcès du foie.

### 6. Traitement

- Les amoebicides tissulaires : actifs sur les formes intratissulaires du parasite (forme *histolytica*)
- Les amoebicides de contact : agissent sur les formes intraluminales (lumière colique) dans le tube digestif ; agissent uniquement sur les formes *minuta*, les formes kystiques.

### 7. Prophylaxie

- Lutte contre le péril fécal.
- Hygiène alimentaire et fécale.
- Dépistage et traitement des porteurs sains.

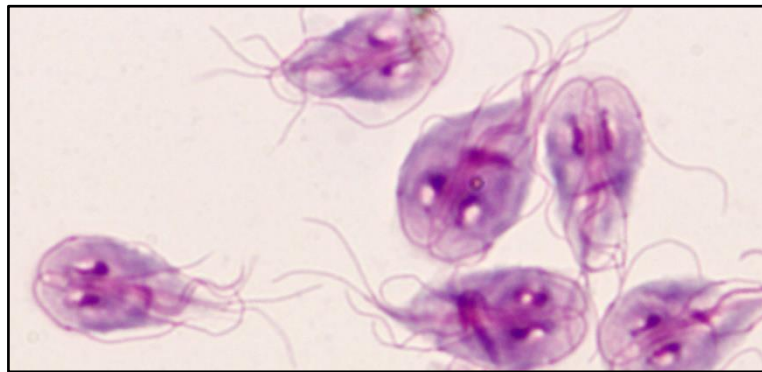
## B. Flagellés du tube digestif et de l'appareil génital

### 1. Giardiose

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

### 1.2. Epidémiologie

**1.2.1. Agent pathogène :** *Giardia intestinalis* existe sous deux formes : une forme végétative ou trophozoïte et une forme kystique.



**Figure 3 :** *Giardia lamblia* (Kofoid and Christiansen, 1915).

### 1.2.2. Cycle évolutif et mode de contamination

*Giardia intestinalis* vit dans le duodénum et le jéjunum initial sous sa forme végétative et se multiplie par scissiparité. Il vit fixé à la surface de la muqueuse sans pénétrer à l'intérieur des cellules. Il peut migrer dans les voies biliaires. Formes végétatives et kystiques seront éliminés dans le milieu extérieur avec les selles. Les kystes peuvent survivre plus de 3 mois dans l'eau ou les fosses septiques. La contamination de l'homme se fait par ingestion des kystes murs (4 noyaux) en même temps que les aliments ou l'eau de boisson souillés. Les mains sales et les mouches peuvent transporter passivement les kystes des selles sur les aliments sont souvent des voies de contamination. Une fois ingéré, le kyste mur redonne des formes trophozoïte dans le duodénum où il se multiplie.

### 1.3. Signes cliniques

- La diarrhée (permanente ou intermittente) est le symptôme dominant avec 5-10 selles par jour.
- Des douleurs épigastriques ou de douleur à l'hypochondre.

- En l'absence de traitement, le malade maigrit mais reste toujours apyrétiques.
- Un même un retard staturo pondéral chez le jeune enfant à cause de selles abondantes.

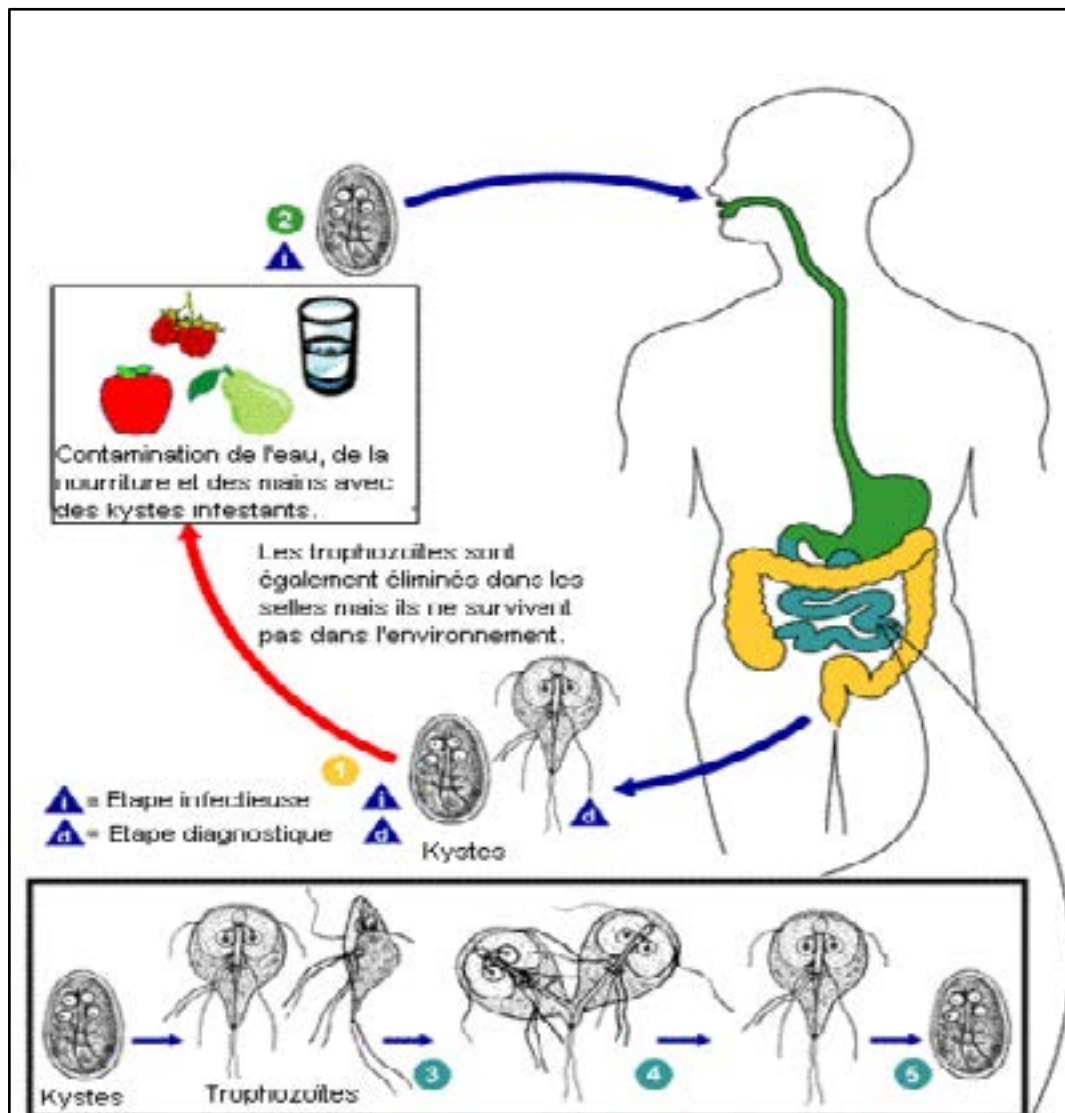


Figure 4 : Cycle de vie de la Giardiose (CDC, 2022).

#### 1.4. Diagnostic biologique

Le diagnostic indirect n'est d'aucun secours dans la giardiose. Le diagnostic est essentiellement parasitologique. On recherche le parasite dans les selles.

#### 1.5. Traitement

Idem Traitement pour l'Amibiase.

#### 1.6. Prophylaxie

- Lutte contre le péril fécal.
- Traiter les porteurs asymptomatiques pour éviter la propagation des parasites.
- Education des populations : hygiène alimentaire et fécale.

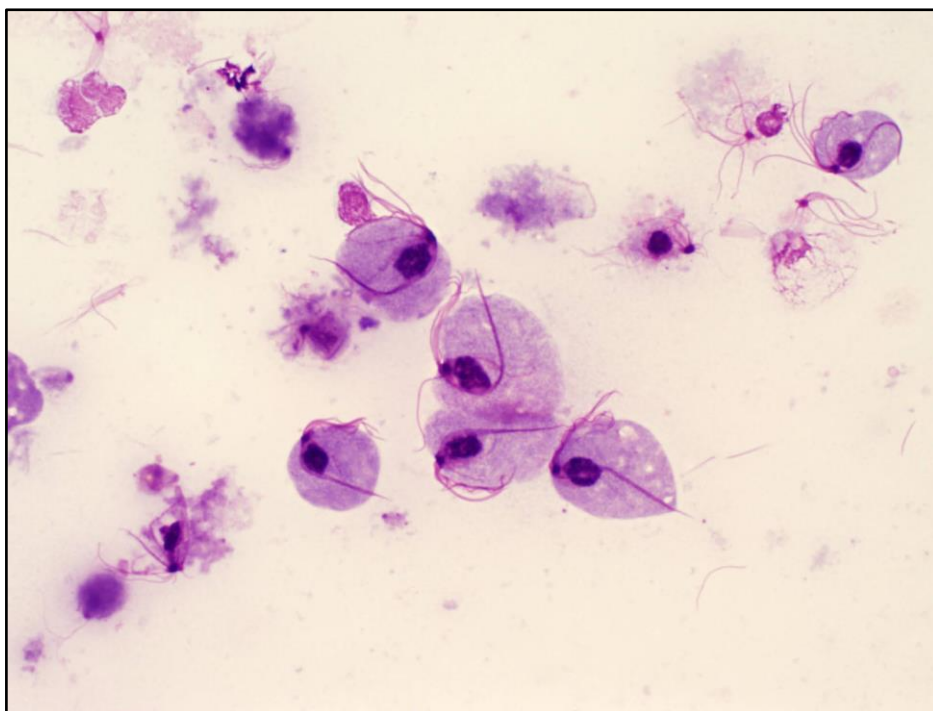
## 2. Trichomonose urogénitale

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

### 2.2. Épidémiologie

#### 2.2.1. Agent pathogène

*Trichomonas vaginalis* n'existe que sous la forme végétative. Il n'existe pas de forme kystique.



**Figure 5 :** *Trichomonas vaginalis* (Kranzler, 2012).

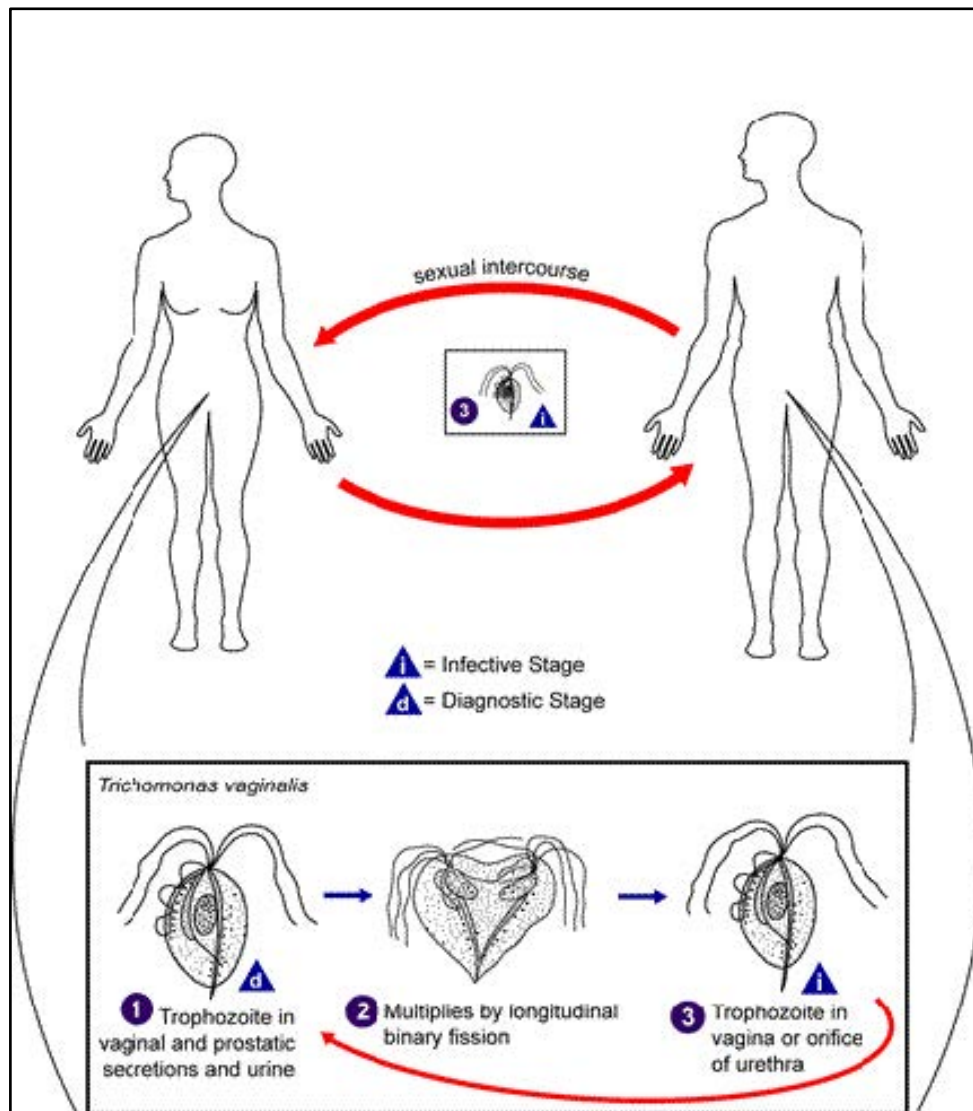
#### 2.2.2. Cycle évolutif et mode de contamination

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

Il meurt rapidement dans le milieu extérieur. C'est donc une IST (Infection Sexuellement Transmissible). La contamination peut se faire exceptionnellement par le linge de toilette.

#### 2.2.3. Facteurs favorisant le développement des parasites

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



**Figure 6 :** Cycle de vie de *Trichomonas vaginalis* (CDC, 2022).

### 2.3. Signes cliniques

#### a. Chez la femme

*Trichomonas vaginalis* peut se comporter comme un simple commensal dans un vagin normal.

Lorsqu'il devient parasite, on aura :

- Une vaginite subaiguë ou chronique.
- Des pertes vaginales plus ou moins abondantes, malodorantes, mousseuses et colorées, parfois jaunâtres ou verdâtres.
- Des douleurs lors de la miction ou des envies fréquentes d'uriner avec irritation ou suintement du méat.
- Des démangeaisons au niveau génital.
- Des douleurs lors des rapports sexuels.

## b. Chez l'homme

L'homme est souvent un porteur asymptomatique de *Trichomonas vaginalis* si bien que l'affection est latente. Mais quelques fois, la maladie se manifeste sous forme d'une urétrite aiguë ou subaiguë. En cas de complication on aura une cystite ou une prostatite.

### 2.4. Diagnostic biologique

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

### 2.5. Traitement

- METRONIDAZOLE (Flagyl ®) : Voie orale pendant 10 jours.
- Chez la femme, prescrire en plus, un comprimé gynécologique tous les soirs pendant 10 jours.

### 2.6. Prophylaxie

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

## C. Leishmanioses

**1. Définition :** Les Leishmanioses sont des anthroponoses dues à des parasites intracellulaires appelés *leishmanies* et transmises par des insectes appelés Phlébotomes.

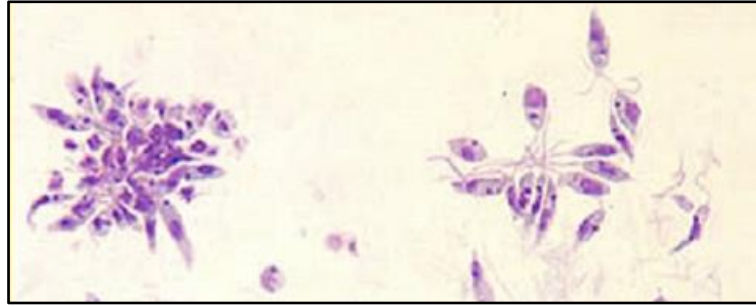
Sur le plan clinique on distingue :

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

## 2. Epidémiologie

### 2.1. Agent Pathogène

Les leishmanies sont des protozoaires flagellés appartenant à la famille des Trypanosomidés et au genre *Leishmania*. Plusieurs espèces de Leishmanies peuvent infecter l'homme. Les plus fréquentes sont *Leishmania donovani* et *Leishmania infantum*. Les Leishmanies se présentent sous 2 formes au cours de leur cycle évolutif, la forme amastigote et la forme promastigote.



**Figure 7 :** Leishmaniasis (CDC, 2022).

## 2.2. Agent vecteur

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



**Figure 8 :** Le Phlébotome (CDC, 2022).

## 2.3. Cycle évolutif et mode de contamination

Chez les vertébrés et en particulier chez l'homme, les leishmanies se multiplient par scissiparité sous forme amastigote dans les éléments du SRH qu'elles font éclater libérant les leishmanies qui envahissent de nouvelles cellules. Le vecteur, le Phlébotome femelle va s'infecter en prenant son repas sanguin sur un homme ou un animal contaminé. Il infecte les parasites sous forme amastigote (non mobile, ronde, de seulement trois à sept micromètres de diamètre). Dans le tube digestif, ces parasites se transforment en forme promastigote (fusiforme, sa taille est triple de celle de l'amastigote, et elle possède un simple flagelle qui lui permet d'être mobile). Au bout de 8 jours, ces formes infectantes gagnent la trompe et la contamination se fait par régurgitation au moment de la piqûre.

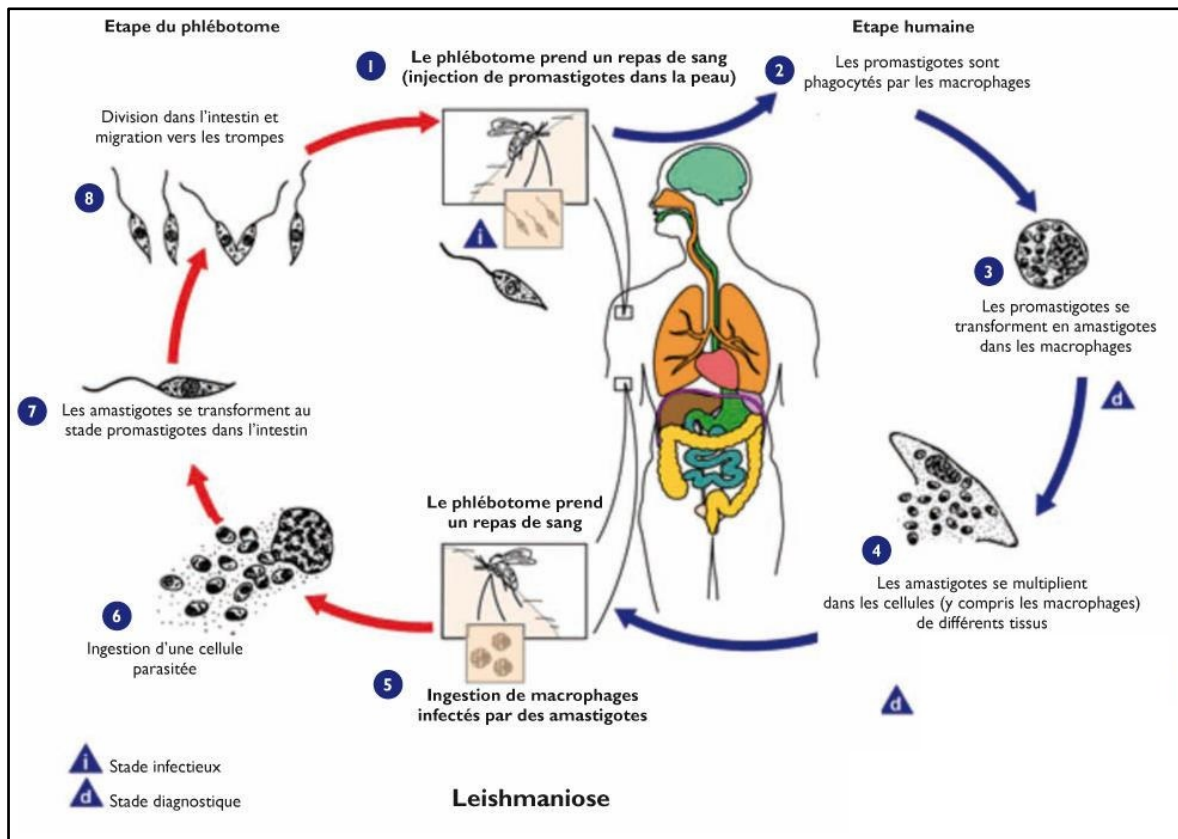


Figure 9 : Le cycle de vie de la leishmaniose (CDC, 2022).

## 2.4. Réservoir du parasite

Les chiens, les renards et les rongeurs sauvages sont des réservoirs potentiels selon les différentes espèces de leishmanies.

## 3. Signes cliniques et diagnostic biologique

- La fièvre anarchique avec plusieurs cloches thermiques dans la journée. Fièvre rebelle à tous les traitements classiques.
- Anémie très intense
- Une splénomégalie est très importante, peut dépasser l'ombilic.
- Un amaigrissement au niveau des membres et du thorax avec un abdomen volumineux « aspect en Araignée ».
- Sans traitement, évolution mortelle en quelques mois par des complications infectieuses surtout broncho-pulmonaire ou par l'aggravation du syndrome anémique.

## 4. Traitement

- Pentamidine (Lomedine ®)
- Sels d'antimoine : Antimoniote de N- methylglutamine (Glucantime ®).

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

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

Une nouvelle molécule découverte et testée avec succès en Inde : LA MILTEFOSINE utilisé par voie orale (contrairement aux autres) et qui a donné 98% de guérison et moins d'effets secondaires.

## D. Trypanosomiasés

Les trypanosomiasés sont des parasitoses dues à des protozoaires flagellés extracellulaires transmis par des arthropodes hématophages. On distingue :

- La maladie du sommeil ou trypanosomose africaine THA
- La maladie de Chagas ou trypanosomose américaine

### 1. Trypanosomoses Humaines Africaines

Les trypanosomoses humaines Africaines sont des maladies parasitaires déterminées par des flagellées sanguinoles : les trypanosomes. Elles sont transmises à l'homme par la piqûre d'une mouche appartenant au genre *Glossina*. En fonction des signes cliniques, on distingue:  
La trypanosomose Ouest africaine due à *Trypanosoma gambiense*.

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

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

#### 1.1. Epidémiologie

##### 1.1.1. Les parasites

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

Le parasite existe sous trois formes :

- **La forme trypomastigote** : C'est la forme mobile dans le sang du vertébré grâce aux mouvements du flagelle et de leur membrane ondulante.
- **La forme épimastigote** : C'est la forme rencontrée chez l'hôte intermédiaire et dans les cultures.
- **La forme promastigote** : C'est la forme retrouvée dans le tube digestif de l'insecte et dans les cultures.

### 1.1.2. Les agents vecteurs

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



**Figure 10 :** La mouche Tsé-Tsé (Frazer, 2014).

### 1.1.3. Le cycle évolutif

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

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

**b. Cycle chez l'homme :** Au cours d'un autre repas sanguin, la glossine inocule sa salive avec les formes métacycliques. Ces formes se multiplient d'abord localement pendant une à deux semaines puis, migrent dans le système lymphatico-sanguin vers tout l'organisme notamment le système nerveux central où elles se multiplient en forme longues.

### 1.1.4. Réservoir de parasite

Pour *Trypanosoma gambiense*, le réservoir de parasite est l'homme malade en phase I de la maladie, accessoirement le porc et le chien. Pour *trypanosoma rhodesiense*, l'homme est un hôte accidentel. Le réservoir de parasite est constitué par les animaux sauvages, notamment les bovidés sauvages (buffles) et domestiques (bœufs).

## 1.2. Clinique

### 1.2.1. Pathogénie

L'évolution de la maladie fait apparaître deux phases :

#### - La phase de généralisation

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

#### - La phase de polarisation cérébrale

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

### 1.2.2. Manifestation cliniques

- La fièvre : discrète de 38°C à 38,5°C, résistantes aux antipyrétiques et aux corticoïdes, souvent associé à des céphalées.
- Les adénopathies : généralement cervicales, de taille variable, mobile, élastique, indolore.
- L'hépto-splénomégalie, souvent modérée et inconstante.
- Le prurit et les œdèmes (œdèmes du visage donnant un aspect bouffi et œdèmes des malléoles).
- Des troubles sensitifs, sous forme de fourmillement, d'hyperesthésie cutanée.
- Des troubles psychiques : on observe une instabilité caractérielle ; le sujet est tantôt jovial, tantôt triste. On observe aussi une perte de l'appétit.
- Des troubles du sommeil : au début, on a une inversion du rythme nyctéméral (sommolence diurne et insomnie nocturne). Plus tard, le malade dort tout le temps.
- Des troubles moteurs : marches traînantes avec tremblement.
- Des troubles neuro-endocriniens : perte de la libido, aménorrhée et impuissance.

### 1.2.3. Evolution

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

### 1.3. Diagnostic biologique

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

**b. Diagnostic indirect :** La sérologie est utilisée pour la recherche des anticorps spécifiques dans le sang et dans le LCR.

### 1.4. Le traitement

On utilise comme médicaments de la Pentamidine dans PENTACARINATE. L'hospitalisation est obligatoire.

**Remarque :** La guérison ne peut pas être affirmée avant 3 ans de surveillance post-thérapeutique.

### 1.5. Prophylaxie

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

## 2. Trypanosomiase américaine (Maladie de Chagas)

### 2.1. Définition

La maladie de Chagas, aussi connue sous le nom de trypanosomiase américaine, est une maladie potentiellement mortelle provoquée par le protozoaire *Trypanosoma cruzi*. D'après les estimations, 6 à 7 millions de personnes dans le monde sont infectées par *T. Cruzi*, le parasite responsable de la maladie de Chagas. La maladie sévit principalement dans les zones d'endémie de 21 pays d'Amérique latine, où elle se transmet principalement à l'être humain et à d'autres mammifères par voie vectorielle, à la suite d'un contact avec des selles ou de

l'urine de triatome, variété de punaises portant différents noms selon la région géographique où l'on se trouve.

## 2.2. Cycle évolutif

La maladie de Chagas se propage en général quand un insecte (kissing bug, Triatominae) une personne ou un animal infecté, puis pique une autre personne. En piquant, les triatomines infestés déposent sur la peau des excréments contenant des trypomastigotes métacycliques. Ces formes infestantes entrent alors par la blessure de la morsure ou pénètrent les muqueuses ou le tissu conjonctif. Les parasites envahissent ensuite les macrophages au point d'entrée et se transforment en formes amastigotes qui se multiplient par scissiparité; les amastigotes se transforment en trypomastigotes, pénètrent dans le sang et dans les espaces tissulaires, et infestent d'autres cellules. Les cellules du système réticuloendothélial, du myocarde, des muscles et du système nerveux sont le plus souvent impliquées.

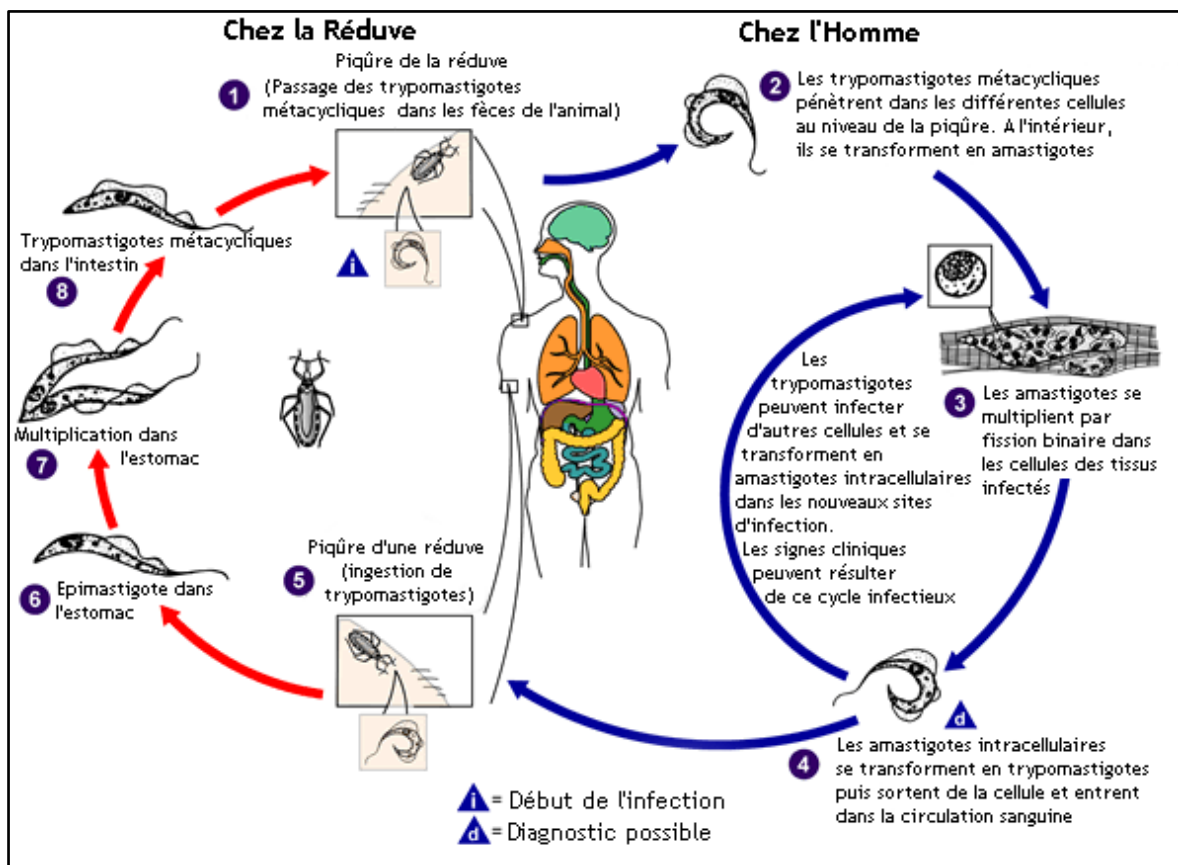


Figure 11 : Cycle de vie de *Trypanosoma cruzi* (CDC, 2022).

## 2.3. Symptôme

L'infection par *T. cruzi* a 3 stades: aiguë, chronique indéterminée et chronique. L'infection aiguë est suivie d'une période de latence (chronique indéterminée), qui peut

rester asymptomatique ou évoluer vers la maladie chronique. L'immunosuppression peut réactiver l'infection, provoquant une parasitémie élevée et chez certaines personnes, des lésions cutanées ou cérébrales.

➤ **Aiguë**

L'infection aiguë par *T. cruzi* dans les zones d'endémies survient généralement dans l'enfance et peut être asymptomatique. Lorsqu'ils existent, les symptômes apparaissent en 1 à 2 semaines après l'exposition. Une lésion cutanée indurée érythémateuse (chagome) apparaît au niveau du site d'entrée du parasite. Quand le site d'inoculation est la conjonctive, l'œdème périoculaire et palpébral unilatéral avec une conjonctivite et une lymphadénopathie pré-auriculaire forment le signe de Romana. La forme aiguë de la maladie de Chagas est mortelle chez un petit nombre de patients; la mort est la conséquence d'une myocardite aiguë avec insuffisance cardiaque ou d'une méningo-encéphalite aiguë. Chez les autres patients, les symptômes disparaissent sans traitement. L'infection primitive aiguë de la maladie de Chagas chez un patient immunodéprimé, comme en cas de SIDA, peut être grave et atypique, avec des lésions cutanées et des lésions cérébrales qui prennent le contraste en périphérie, bien que ces derniers soient rares. Les infections congénitales sont pour la plupart asymptomatiques, mais dans 10 à 40% des cas, des manifestations non spécifiques surviennent, dont une prématurité, un faible poids de naissance, de la fièvre, une hépatosplénomégalie, une anémie et une thrombopénie. Rarement, la mort peut résulter d'une maladie fulminante. Les signes d'infection aiguë disparaissent même sans traitement dans la majorité des infections congénitales.

➤ **Chronique indéterminée**

Les patients qui ont une infection chronique indéterminée ont des signes parasitologiques et/ou sérologiques d'une infection par *T. cruzi*, mais n'ont ni symptômes, ni signes cliniques anormaux, ni preuves d'atteinte cardiaque ou digestive évaluées par ECG et bande de tracé ECG continu, échographie cardiaque, radio thorax, ou d'autres examens. De nombreux patients infectés sont identifiés par test ELISA (enzyme-linked immuno dosage sanguin) et dosage par radioimmunoprécipitation de confirmation (RIPA) quand ils donnent leur sang.

➤ **Chronique avec atteinte cardiaque ou intestinale**

La maladie de Chagas chronique se développe dans 20 à 30% des cas, après une phase chronique de durée indéterminée, qui peut durer des années ou des décennies. Les parasites sont probablement présents dans la maladie chronique; une réaction auto-immune peut

également contribuer à des lésions des organes. Les principaux effets sont soit cardiaques soit gastro-intestinaux :

- **La maladie cardiaque** se manifeste habituellement par des anomalies de conduction dont un bloc de branche droit ou un bloc fasciculaire antérieur gauche. Une cardiomyopathie chronique s'ensuit souvent avec une hypertrophie flasque de toutes les cavités, des anévrysmes apicaux et une progression des lésions du système de conduction. À la présentation une insuffisance cardiaque, des syncopes, une mort subite par bloc cardiaque ou un trouble du rythme ventriculaire et des accidents thrombo-emboliques sont possibles. L'ECG peut montrer des blocs de branche ou un bloc cardiaque complet.

- **La maladie gastro-intestinale** se manifeste par des symptômes qui rappellent ceux de l'achalasie ou de la maladie d'Hirschsprung. Le méga-œsophage de la maladie de Chagas se manifeste par une dysphagie pouvant entraîner des infections pulmonaires provoquées par des fausses routes ou provoquer une dénutrition sévère. Le mégacôlon peut être responsable de périodes prolongées de constipation sévère et aboutir à un volvulus intestinal.

## 2.4. Diagnostic

- Examen en microscopie optique de frottis sanguins (minces ou épais) ou de tissus (maladie de Chagas aiguë).
- Test sérologique de dépistage confirmé par un second test.
- Tests basés sur la Polymerase Chain Reaction (PCR).

### ❖ Tests auxiliaires chez des patients atteints de la maladie de Chagas chronique

Après le diagnostic de la maladie de Chagas, les tests suivants doivent être effectués, en fonction des résultats:

- Aucun symptôme, mais une infection à *T. cruzi* documentée: un ECG de dépistage, un enregistrement du rythme et une radiographie thoracique.
- Anomalies cardiaques potentielles dépistées suite à un test ou à des symptômes suggérant une maladie cardiaque: échocardiographie.
- Dysphagie ou d'autres symptômes ou signes gastro-intestinaux: examens de contraste et/ou une endoscopie digestive.

## 2.5. Traitement

Les seuls médicaments antiparasitaires efficaces sont les suivants :

Benznidazole: chez l'adulte et l'enfant de > 12 ans, 2,5 à 3,5 mg/kg par voie orale 2 fois/jour pendant 60 jours.

Chez l'enfant de ≤ 12 ans, 2,5 à 3,75 mg/kg 2 fois/jour pendant 60 jours.

Nifurtimox: chez les patients de ≥ 17 ans, 2 à 2,5 mg/kg par voie orale 4 fois/jour pendant 90 jours.

Chez les enfants de 11 à 16 ans, 3 à 3,75 mg/kg 4 fois/jour pendant 90 jours.

Chez l'enfant âgé de 1 à 10 ans, 4 à 5 mg/kg 4 fois/jour pendant 90 jours.

## E. Toxoplasmose

### 1. Définition

La toxoplasmose est une maladie parasitaire dont l'agent est le protozoaire *Toxoplasma gondii* qui a été décrit pour la première fois en Tunisie par Nicolle et Manceaux chez un rongeur sauvage, *Ctenodactylus gundi*. Le parasite infecte le plus souvent des animaux à sang chaud (chiens, lapin, rats, pigeons), y compris l'être humain, mais son hôte définitif est un félin (dont le chat fait partie). La maladie est présente partout dans le monde, on estime qu'un tiers de la population mondiale est infectée par *Toxoplasma gondii*. C'est une affection habituellement bénigne chez le sujet immunocompétent mais grave chez le fœtus du fait de la possibilité de transmission materno-fœtale. Elle peut aussi engager le pronostic vital chez le sujet immunodéprimé. Il s'agit d'une maladie opportuniste au cours du VIH-sida.

### 2. Epidémiologie

#### 2.1. Agent pathogène

**a. Taxonomie :** Il s'agit de *Toxoplasma gondii* qui est un protozoaire qui appartient à la famille des *Eimeriidae*.

**b. Morphologie :** *Toxoplasma gondii* se présente sous trois formes parasitaires, la forme trophozoïte ou tachyzoïte, la forme kystique et la forme oocyste.

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

## 2.2. Hôtes définitifs et hôtes intermédiaires

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

Hôtes intermédiaires : ils sont très variés ; Homme, mammifères, oiseaux.

## 2.3. Cycle biologique

Le cycle complet de *T. gondii* se déroule chez l'hôte définitif de caractère « monoxène ».

Chez l'hôte intermédiaire a lieu uniquement la phase asexuée.

## 2.4. Modes de contamination

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

- Transmission par les kystes : il s'agit de l'ingestion de kystes vivants de toxoplasmes contenus dans la viande peu ou mal cuite, ou par transplantation d'organe.
- Transmission par les oocystes : ingestion d'aliments ou eaux de boisson souillées par oocystes vivants de toxoplasmes issus des matières fécales du chat.
- Transmission par les tachyzoïtes : contamination materno-fœtale par voie transplacentaire ou injection accidentelles de trophozoïtes de toxoplasmes (sang contaminé). Les contaminations par le lait maternel et par les urines sont des modes de transmissions rares.

## 2.5. Facteurs favorisants

### a. Facteurs liés au parasite

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

### b. Facteurs liés à l'Homme

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

### c. Facteurs liés à l'hôte définitif

- Présence de l'hôte définitif infesté dans l'environnement.

## 2.6. Réservoir de parasite

Plusieurs mammifères et oiseaux peuvent héberger le toxoplasme. Ce sont en particulier les félinés.

## 3. Pathogénie

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

## 4. Signes cliniques

- Une fièvre pouvant atteindre 40°C,
- Des douleurs osseuses, musculaires ou articulaires,
- Des troubles oculaires (choriorétinites), cérébraux (méningo-encéphalites pouvant entraîner des crises épileptiformes), cardiaques (myocardites).

## 5. Diagnostic biologique

### 5.1. Arguments indirects (non spécifique)

Syndrome mononucléosique avec parfois une élévation modérée des polynucléaires éosinophiles et une augmentation de la vitesse de sédimentation.

### 5.2. Arguments directs de certitude

Diagnostic parasitologique : Examen microscopique (Coloration des frottis, coupes histologiques, PCR).

### 5.3. Arguments indirects de certitude ou diagnostic immunologique spécifique

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

## 6. Traitement

La toxoplasmose guérit le plus souvent sans traitement chez l'immunocompétent.

En cas d'asthénie importante, il faut prescrire la Spiramycine (Rovamycine®). Traitement associé : acide ascorbique.

## 7. Prophylaxie

Les précautions de base consistent à :

- Se laver les mains avant et après la préparation des aliments.
- Porter des gants lorsqu'on fait du jardinage ou lorsqu'on nettoie la caisse du chat.
- Eviter la viande crue ou peu cuite, le lait non pasteurisé, les œufs crus.
- Laver (et peler) les fruits et légumes avant de les consommer.
- Ne donner aux chats que des aliments cuits, en conserve ou secs (croquettes).
- Essayer de garder les chats à l'intérieur pour les empêcher de se nourrir de leur chasse ou de charognes.

## F. Paludisme

### 1. Définition

Le paludisme ou la malaria, appelé également « fièvre des marais », est une érythrocytopathie due à un protozoaire du genre *Plasmodium* et transmis par la piqûre d'un vecteur, l'anophèle femelle. Il reste la parasitose la plus endémique dans le monde.

### 2. Epidémiologie

#### 2.1. Agents pathogènes

L'agent pathogène du paludisme est le *Plasmodium*. Au plan taxonomique, il appartient à la famille des *Plasmodiidae*.

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

- *Plasmodium falciparum* : c'est l'espèce la plus redoutable car responsable de l'accès palustre pernicieux qui peut entraîner la mort du sujet. Elle a aussi développé une résistance à la plupart des antipaludiques.
- *Plasmodium vivax*.
- *Plasmodium ovale*.
- *Plasmodium malariae*.

## 2.2. Morphologie

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

## 2.3. Vecteurs

Ce sont les hôtes définitifs qui hébergent les stades sexués du *Plasmodium*. Les vecteurs du paludisme sont des moustiques femelles qui appartiennent à l'embranchement des Arthropodes, à la classe des Insectes, à l'ordre des Diptères, au sous-ordre des Nématocères, à la famille des *Culicidae*, à la sous-famille des *Anophelinae*, au genre *Anopheles*.

## 2.4. Modes de transmission

Le mode de transmission du paludisme le plus fréquent est la piqûre d'un anophèle femelle infesté. Deux autres modes peuvent être observés. Il s'agit de la transmission par transfusion de sang infesté et la transmission transplacentaire *in utero* de la mère à l'enfant. Il a été également signalé des cas de transmission par transplantation d'organes, toxicomanie en partageant les seringues.

## 2.5. Cycle biologique

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

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

## 3. Physiopathologie

L'hémolyse entraînée par l'éclatement des schizontes matures est à l'origine de l'anémie observée au cours des accès palustres. Par ailleurs, l'hémozoïne libérée sera responsable de fièvre. Une autre cause de l'anémie est la séquestration et la destruction par la rate des hématies parasitées. Aussi, l'hyperactivité de la rate explique-t-elle la splénomégalie palustre.

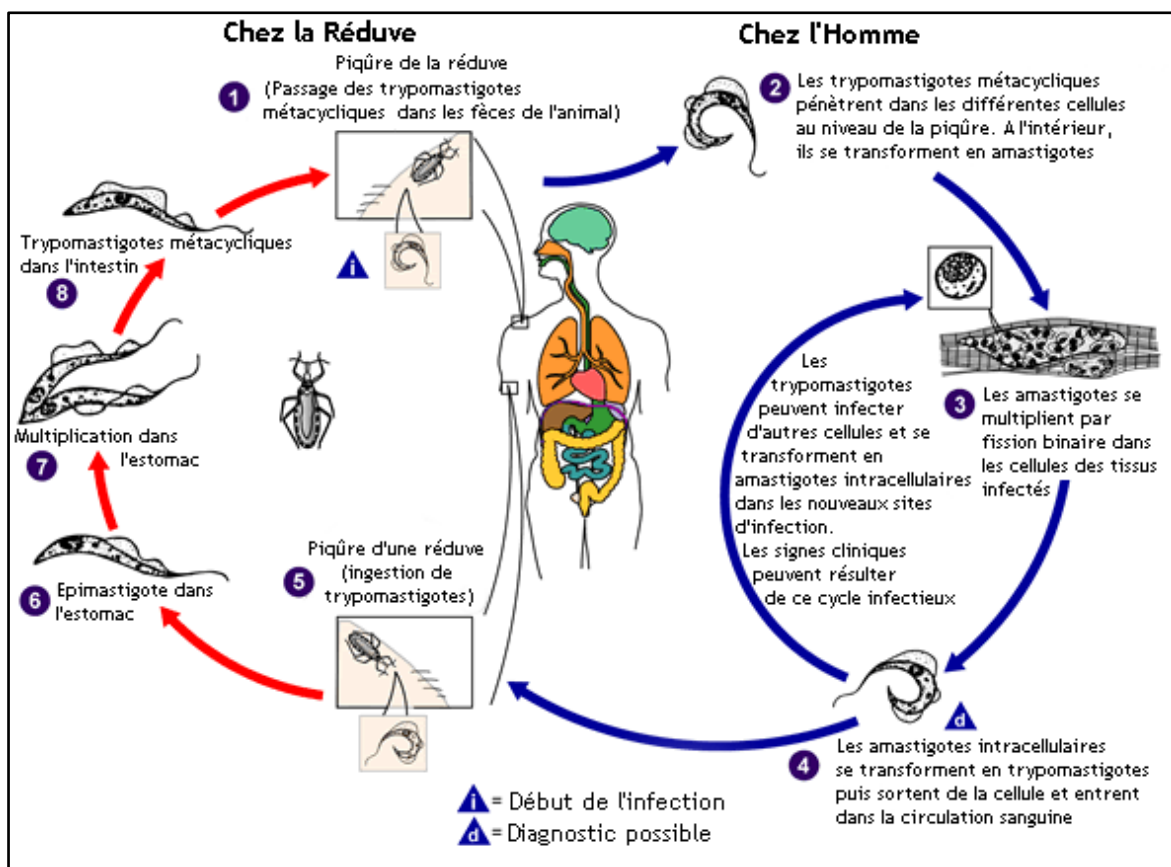


Figure 12 : Cycle de vie du plasmodium (CDC, 2022).

#### 4. Signes cliniques

Classiquement, ils se répartissent en accès palustres non compliqués et en accès palustres compliqués ou graves. Il existe d'autres formes cliniques telles que le paludisme viscéral évolutif, la néphrite quartane et la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

- Un embarras gastrique fébrile.
- Une fièvre pouvant atteindre 39°C à 40°C.
- Des myalgies et céphalées accompagnées de troubles digestifs à type de douleurs abdominales, nausées ou vomissements, diarrhées avec parfois constipation.
- Une succession de trois stades : le stade des frissons, le stade de chaleur et celui de sueurs.
- Une prostration et des troubles de la conscience (coma).
- Une détresse respiratoire (acidose respiratoire) avec des crises convulsives et un collapsus circulatoire.
- Un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée.
- Un œdème pulmonaire.

- Un ictère et une hémoglobinurie.
- Une anémie sévère, une hypoglycémie, une hyperlactatémie et une hypercréatininémie.
- Une asthénie, anorexie et parfois dyspnée.

## 5. Diagnostic biologique

### 5.1. Arguments indirects de présomption

- Thrombopénie.
- Anémie hémolytique
- Elévation de la LDH (atteinte hépatique) et de la bilirubine (subictère).
- Détection d'anticorps (ELISA).

### 5.2. Arguments directs de certitude

Diagnostic parasitologique

- Techniques de référence (frottis mince colorés au Giemsa).
- QBC (Quantitative Buffy Coat).
- PCR.

## 6. Traitement

En cas de paludisme non compliqué, le médicament antipaludique de première ligne est l'association artésunate + amodiaquine pendant 3 jours consécutifs.

## 7. Prévention

- Lutte contre les piqûres de moustiques :
  - Porter des vêtements longs le soir.
  - Mettre des répulsifs sur les parties découvertes du corps.
  - Utiliser des tortillons fumigènes ou des bombes insecticides.
  - Installer des moustiquaires (si possible imprégnées d'insecticides) aux portes et aux fenêtres.
- Assainissement du milieu : élimination (boîtes de conserves, pneus usées...) et assèchement des gîtes larvaires.
- Campagnes de pulvérisation de masse d'insecticides.
- Lutte biologique : utilisation de poissons larvivores (*Gambusia*).
- Recherche vaccinale.

## G. Pneumocystose

### 1. Définition

La pneumocystose humaine est une affection parasitaire due à un champignon cosmopolite appelé *Pneumocystis jirovecii*. Il se développe principalement dans les poumons des patients immunodéprimés. C'est donc une affection opportuniste au cours du VIH-sida. *P. jirovecii* est un parasite spécifiquement humain.

### 2. Epidémiologie

#### 2.1. Agent pathogène

##### a. Taxonomie

L'étude de l'ultrastructure de sa paroi (aspect trilamellaire), de son ARN ribosomal et ses affinités tinctoriales permettent de classer *P. jirovecii* dans le règne des Fungi.

##### b. Morphologie

On décrit trois formes parasitaires :

- Les prékystes : de forme ovoïde. Taille : 3-8  $\mu\text{m}$  de diamètre.
- Les kystes matures : probables éléments infectants, ils mesurent 6  $\mu\text{m}$  et contiennent des corps intrakystiques qui après libération se transforme en trophozoïte.
- Les trophozoïtes (équivalents des spores) : très variables en forme et en taille (environ 2  $\mu\text{m}$ ). Ils sont mononucléés et amiboïdes.

#### 2.2. Cycle biologique et modes de contamination

Le cycle parasitaire de *P. jirovecii* est mal connu. Il est extracellulaire et se déroule dans les alvéoles pulmonaires de l'Homme. *P. jirovecii* est donc un parasite monoxène. Les kystes matures, probables formes infestantes, libèrent huit corps intrakystiques qui se transforment rapidement en trophozoïtes. Ces derniers, amiboïdes et munis d'élongations, les filipodes, vont s'arrimer très étroitement aux cellules épithéliales pulmonaires où ils se multiplient activement par endodyogénie et bipartition. Dans la pneumocystose, la contamination est donc essentiellement aérienne. Elle se fait à partir des trophozoïtes (spores) libérés des kystes qui sont inhalés à travers la respiration de l'air contaminé ou par le biais des gouttelettes de Flügge.

Il existe une dissémination possible dans l'organisme par voie sanguine.

### 3. Pathogénie

Chez les patients immunodéprimés, le développement fongique entraîne des lésions de l'épithélium alvéolaire dont les cloisons s'épaississent, source d'hypoxémie et d'insuffisance respiratoire.

Il réalise ainsi une pneumopathie interstitielle diffuse.

### 4. Signes cliniques

- Déficits immunitaires congénitaux (immunodéficiences combinées sévères [SCID] et hypogammaglobulinémies) ou de leucémies aiguës lymphoblastiques.

- Apparition de la pneumocystose.

- Le début est brutal avec dyspnée, toux sèche, fièvre et avec une mortalité de 100% en l'absence de traitement.

### 5. Diagnostic biologique

- Hémogramme : normal en général. Mais, il peut présenter une leucocytose avec une légère éosinophilie.

- Les gaz du sang peuvent montrer une hypoxémie grave.

- Sur le culot de centrifugation du LBA, on peut réaliser plusieurs techniques de coloration (Gomori-Grocott ou Musto, Gram de Weigert, Giemsa et Bleu de toluidine).

- Détection d'antigène : elle se fait grâce à des anticorps monoclonaux par la technique d'immunofluorescence directe.

- Détection d'anticorps : la sérologie (ELISA) est peu pratiquée car les anticorps se présentent également chez les sujets sains.

### 6. Traitement

Cotrimoxazole (Bactrim®, Eusaprim®) par voie orale ou intraveineuse pendant 3 semaines.

Iséthionate de pentamidine (Pentacarinat®) pendant 3 semaines. Les injections IM sont déconseillées car risque de douleur et nécrose au point de piqûre.

Atovaquone (Welvone®) pendant 2 prises.

### 7. Prophylaxie

Compte tenu du risque nosocomial, les patients infectés par *P. jirovecii* doivent être isolés des patients possiblement réceptifs pour éviter le risque de contamination interhumaine.

A titre d'exemple, les patients transplantés rénaux reçoivent systématiquement une prophylaxie reposant sur le cotrimoxazole durant 6 mois après la transplantation.

## H. Cryptosporidiose

### 1. Définition

La coccidiose intestinale est due à un protozoaire intracellulaire du genre *Cryptosporidium* qui parasite les cellules intestinales de l'homme et des animaux (veau, chevreaux, ...etc.). C'est une zoonose cosmopolite rencontrée fréquemment dans les pays à bas niveau socio-économique.

### 2. épidémiologie

#### 2.1. Agent pathogène

Les espèces qui parasitent l'homme sont *Cryptosporidium parvum*, la plus fréquente et *Cryptosporidium muris*. On rencontre aussi *Cryptosporidium meleagridis* et *Cryptosporidium baileyi* chez les oiseaux, *Cryptosporidium serpentis* chez les reptiles et *Cryptosporidium nesorum* chez les poissons. Les oocystes sont sphériques, mesurant 4 à 7 µm.

#### 2.2. Cycle évolutif

Le cycle évolutif se déroule dans les cellules épithéliales des vertébrés. La localisation est en générale intestinale. Le cycle évolutif direct ou asexué, se déroule à la surface des entérocytes. Après ingestion de l'oocyste, les sporozoïtes libérés dans la lumière du tube digestif, pénètrent dans les cellules épithéliales, plusieurs cycles de reproduction asexuée se déroulent dans les entérocytes. Le résultat de la fécondation sera l'oocyste qui est expulsé de la cellule hôte et libéré dans le milieu extérieur. La contamination est liée au péril fécal, indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les oocystes mûrs, ou directe par les mains sales suite à un contact avec une personne ou un animal infecté. Plusieurs épidémies ont été associées à la fréquentation des piscines.

### 3. Signes Cliniques

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

#### 4. Diagnostic biologique

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

#### 5. Traitement

Aucune thérapeutique curative n'a fait la preuve de sa constante efficacité tant sur le plan clinique que parasitologique. Chez l'homme, seule la SPIRAMYCINE a donné des résultats partiels sans éliminer totalement le parasite. Ce qui souligne l'importance d'un traitement symptomatique par la réhydratation et le rétablissement de l'équilibre électrolytique.

#### 6. Prophylaxie

##### a. Éducation sanitaire

- Informer sur les dangers du péril fécal et enseigner les règles essentielles de l'hygiène en soulignant le danger des mains sales.
- Assainissement du milieu et aménagement de latrines.
- L'interdiction ou la réglementation de l'usage d'engrais humain ou animal en agriculture.
- Le traitement des eaux usées afin de protéger des cultures contre la dissémination des oocystes par les selles humaines ou animales.

##### b. Hygiène alimentaire

- Se laver les mains, avant les repas et toute manipulation d'aliments, après contact avec un animal.
- Laver soigneusement les légumes et les fruits consommés crus avec une eau propre.
- Faire bouillir l'eau de consommation si sa qualité est douteuse.
- La congélation inactive plus de 90 % des oocystes.

## Helminthiases et cycles parasitaires

### I. Définition

L'Helminthologie est la discipline qui s'occupe de l'étude des helminthes, communément appelés vers. Les helminthes sont des métazoaires invertébrés, formés d'un corps allongé, à symétrie bilatérale aplati (Plathelminthes : vers plats), cylindrique (Némathelminthes : vers ronds), dépourvus d'appareils locomoteurs. L'homme peut héberger le ver adulte ou la forme larvaire ou quelques fois même les deux.

### II. Cycle évolutif

Il comprend les différents stades successifs : larve (plusieurs sous-stades) et adulte.

- Les helminthes monoxènes présentent un cycle direct, exemple : *Ascaris lombricoïdes*.
- Les helminthes hétéroxènes voient leur cycle passer par deux ou plusieurs hôtes de type différent. Leur cycle est donc indirect. Ex : -Schistosomes

### III. 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 mâle (c'est le dimorphisme sexuel).

Parmi les mécanismes qui 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.
- 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.
- d) Attachement du mâle 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.

#### IV. Epidémiologie des helminthiases

A quelques exceptions, la plupart des vers parasites sont mondialement repartis. D'autres cependant sont plus adaptés au climat chaud et humide des tropiques où ils sont une cause importante de morbidité. Les voies de transmission sont différentes selon que :

- a) L'homme se contamine par ingestion. Exp : *ascaris*, oxyure.
- b) Il se contamine en consommant de la viande crue ou insuffisamment cuite. Exp : *T. solium*.
- c) Il ingère le parasite dans des crudités.
- d) L'homme se contamine par ingestion du parasite dans de l'eau contaminée par un hôte intermédiaire. Exp : Cyclops dans le cas de *Dracunculus medinensis*.
- e) La forme infectante du parasite pénètre activement la peau saine : larves filariformes d'ankylostome et d'anguillule.
- f) L'homme peut se contaminer à la suite d'une pique d'arthropode vecteur : c'est le cas des filaires de *Bancroft*, *Loa loa*, *Brugia malayi*, *Onchocerca volvulus*.

#### V. Diagnostic de laboratoire des helminthiases

Le diagnostic de laboratoire des helminthiases peut être établi grâce aux :

- a) Techniques macroscopiques : recherche ou découverte fortuite des vers adultes tels que *Tænia*, *Ascaris* dans les selles ; passage de la filaire dans la conjonctive de l'œil.
- b) Techniques microscopiques : recherche des œufs ou des larves dans les selles (*ascaris*, ankylostome, anguillule), les urines (*S. haematobium*) ; les biopsies rectales (*S. intercalatum*) ; le prélèvement péri-anal (*oxyure*) ; dans les crachats (*Paragonimus*) ; dans le sang et la peau.
- c) Techniques immunologiques : recherche des anticorps dans les infections par kyste hydatique (*Echinococcus granulosus*), filaires, trichinelle, schistosomes.

#### 1. Les nématodes

Les nématodes appartiennent au Règne des Animalia, Phylum des Némathelminthes et classe des Nématodes. Ils sont des vers de forme cylindrique, allongés, fusiformes ou filiformes qui ne montrent pas de segmentation. Les mâles sont généralement plus petits que les femelles avec une extrémité postérieure recourbée, munie de spicules. Chez les femelles l'extrémité postérieure est effilée. Les téguments sont rigides non extensibles faits d'une

cuticule (nécessité de mues). Leur tube digestif est complet. 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 (complet).

### **A. Les nématodes du tube digestif**

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

- 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 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.

#### **❖ Les nématodes du tube digestif (transmission *per os* ou voie orale)**

*Enterobius vermicularis* (Linné, 1758) (Oxyure).

### **1. Introduction**

*Enterobius vermicularis* L. ou oxyure est un nématode parasite responsable d'une parasitose intestinale bénigne « oxyurose ». C'est une affection strictement humaine, cosmopolite, rencontrée principalement chez l'enfant.

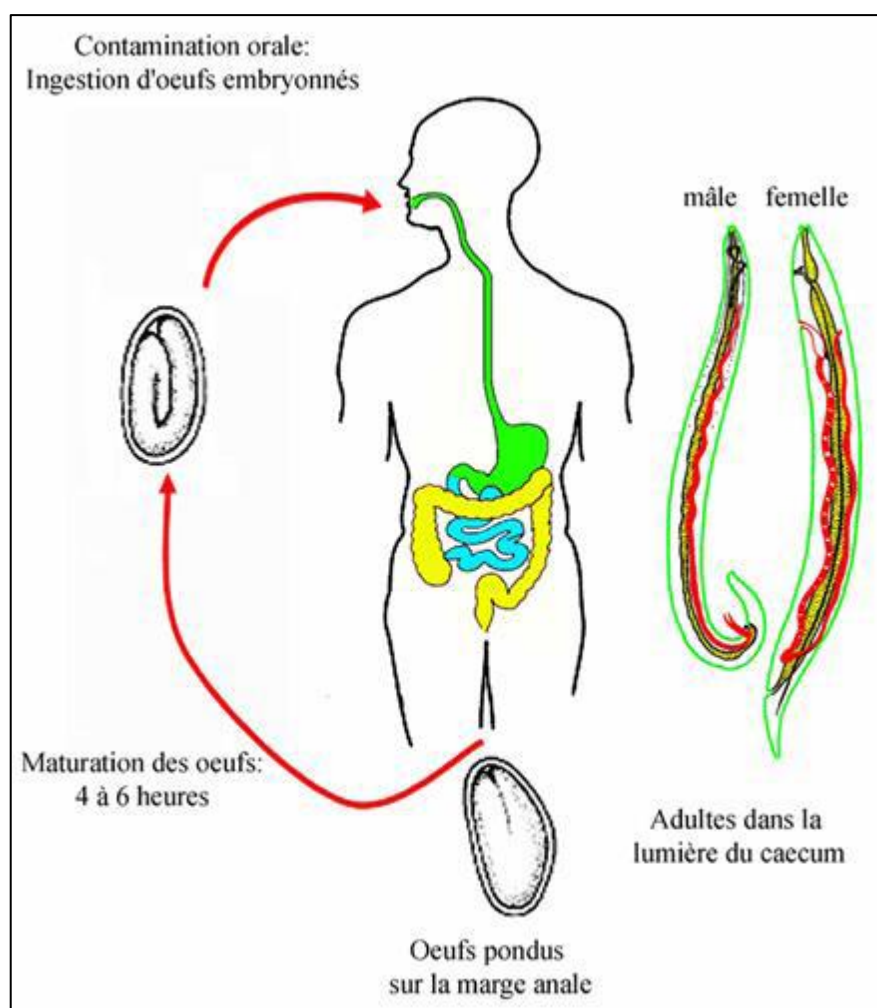
### **2. Epidémiologie**

#### **2.1. Agent pathogène**

**Adultes** : Petits vers souvent comparés au vermicelle. Ils vivent dans le tube digestif : cæcum, appendice et colon ascendant. Le mâle mesure 3 à 5 mm de long et la femelle est plus longue, elle mesure 9 à 12 mm de long. Les œufs mesurent 60 µ de long sur 30 µ de large. Ils sont ovalaires, possèdent une coque épaisse à double contour avec une face aplatie leur donnant un aspect asymétrique très caractéristique. A la ponte, les œufs contiennent un embryon mobile : ils sont directement infestants.

## 2.2. Cycle évolutif

La contamination se fait le plus souvent par auto-infestation : ingestion d'œufs embryonnés, directement infestants. Plus rarement l'infestation est indirecte (mains sales, crudités ou fruits souillés, eau souillée). Le cycle est monoxène, il dure 21 jours. La contamination se fait par ingestion d'œufs qui éclosent dans l'estomac, libérant une larve. La larve subie 5 mues avant de devenir adulte. L'accouplement se fait dans le côlon. La femelle gravide, migre la nuit vers la marge anale, sort en forçant le sphincter anal. Elle s'accroche à la muqueuse radiaire de l'anus et pond en moyenne 10 000 œufs (directement infestants) en 20 à 60 minutes avant de mourir.



**Figure 13 :** Cycle de vie de l'oxyure (CDC, 2022).

## 3. Clinique

- **Signes digestifs :** Prurit anal nocturne intense. Chez la petite fille, il s'accompagne souvent de vulvite. Rarement ; douleurs abdominales, diarrhées, nausées, vomissements.

- **Signes généraux et nerveux** : irritabilité, agitation, troubles du sommeil avec cris nocturnes et cauchemars, énurésie.

#### 4. Diagnostic

Scotch-test anal (de Graham) : Recherche des œufs au niveau de la marge anale. Coller un morceau de ruban adhésif aux abords de l'anus puis l'appliquer sur une lame. De préférence le matin au réveil et avant toute toilette locale et toute défécation. On peut aussi trouver les œufs et les vers adultes dans les selles.

### B. les nématodes tissulaires

Les caractères généraux des nématodes tissulaires sont (cycle hétéroxène) :

- 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* est transmise par ingestion d'un hôte intermédiaire infectée.
- e) Le 1<sup>er</sup> stade des filaires est appelé microfilaire : il constitue le stade diagnostique. Chez l'hôte définitif (homme), l'embryon reste au stade prélarvaire. Son Évolution 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.

#### ➤ Les nématodes tissulaires (Transmission transcutanée)

**Onchocercose** (Cécité des rivières).

#### 1. Épidémiologie

*Onchocerca volvulus* est un parasite spécifiquement humain. Les vers adultes mesurent de 2 à 3 cm de long pour le mâle, 50 cm pour la femelle ; leur longévité est de 10 à 15 ans. Ils vivent dans le derme, soit libres soit emprisonnés dans des nodules fibreux, les onchocercomes ou kystes onchocerquiens. Les femelles émettent des embryons, ou microfilaires, de 300 µm de long, qui se déplacent dans le derme aussi bien le jour que la nuit et survivent quelques mois. Le vecteur est un diptère nématocère largement répandu dans le monde, du genre *Simulium*, *Simulium damnosum* est l'espèce la plus active en

Afrique. Les simulies pondent sur des plantes ou des rochers dans les eaux douces, courantes, fortement oxygénées et riches en éléments nutritifs : cascades, chutes, rapides.

➤ **Cycle de vie d'*Onchocerca volvulus***

1. Une mouche noire infectée pique une personne et dépose des larves d'*Onchocerca* dans la peau. Les larves entrent alors par le truchement de la piqûre.
2. Les larves se déplacent dans les tissus sous-cutanés (tissus sous la peau) et forment des nodules (agrégats).
3. Les larves se transforment en vers adultes dans les nodules. Les femelles adultes de ces vers peuvent vivre dans ces nodules jusqu'à 15 ans.
4. Après l'accouplement, les femelles matures produisent des œufs, qui éclosent pour donner naissance à des vers immatures, appelés microfilaires. Un ver peut produire 1 000 microfilaires par jour. Les microfilaires vivent généralement dans la peau et les vaisseaux lymphatiques, mais elles sont parfois présentes dans la circulation sanguine, l'urine, et le crachat.
5. L'infection se propage quand une mouche noire pique une personne infectée et s'infecte avec les microfilaires.
6. Une fois ingérées, les microfilaires se déplacent jusqu'à l'intestin moyen de la mouche, puis jusqu'aux muscles de son abdomen (muscles thoraciques).
- 7.8. À cet endroit, les microfilaires deviennent des larves.
9. Les larves migrent jusqu'aux segments buccaux de la mouche (trompe) et peuvent être transmises à d'autres personnes lorsque la mouche les pique.

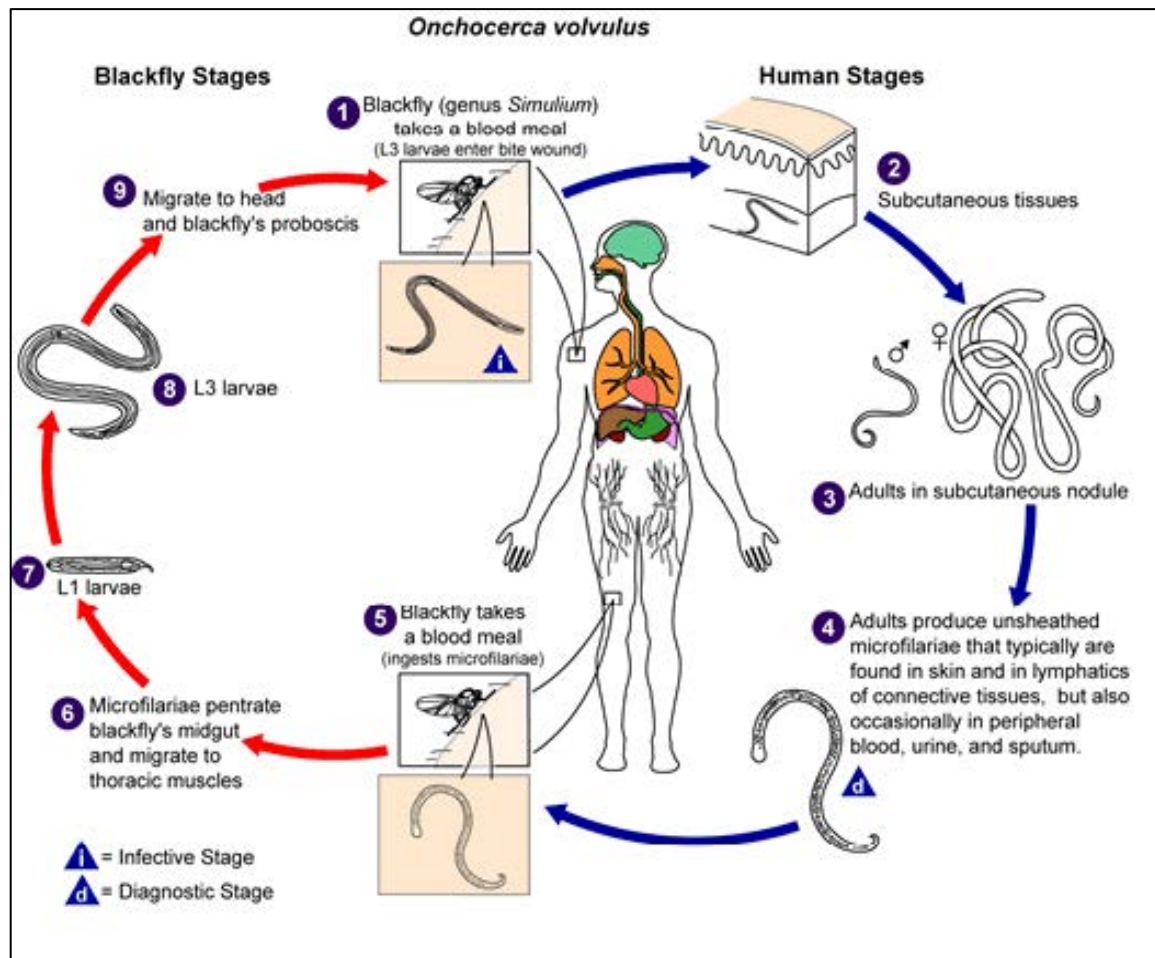


Figure 14 : Cycle de vie de *Onchocerca volvulus* (CDC, 2022).

## 2. Les plathelminthes

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

- Téguments mous déformables (échanges respiratoires et métaboliques) ;
- Absence de cavité générale (comblée par du mésenchyme) ;
- Ganglions nerveux au niveau de la partie antérieure du corps d'où part un réseau de cordons nerveux ;
- Appareils respiratoire et circulatoire absents ;
- Appareil excréteur : protonephridies et système tubulaire ;
- Appareil digestif absent (cestodes), incomplet (trematodes)
- Cycle Évolutif complexe ;
- Croissance sans mues

- Fréquence d'hermaphrodisme (l'individu est morphologiquement mâle et femelle) ;
- Organes de fixation (ventouses) ;

On distingue deux classes : Cestodes et les Trématodes.

### **A. Les cestodes**

Les cestodes ou ténias sont des plathelminthes. Ils sont constitués exclusivement des parasites intestinaux. Ils ne possèdent pas de système digestif : leur nourriture est activement absorbée à travers la cuticule villositaire.

- Vers plats rubanés, segmentés (corps rubané) dont le stade adulte présente un corps aplati dorsoventralement, sont hermaphrodites,
- Chez l'adulte corps divisé en 3 parties :

Un scolex ou tête : partie antérieure qui porte les organes de fixation (ventouse, rostre, etc.)

Un cou : zone de croissance qui produit les anneaux (partie d'où bourgeonnent les anneaux).

Un corps ou strobile ou tronc : formé par une succession de segments de structure identique (proglottis ou anneaux) 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.

- Proglottis (anneaux) : sacs mésenchymateux remplis d'organes génitaux mâles et femelles ; appareil excréteur et système nerveux.
- Appareils reproducteurs mâle et femelle (nombreux testicules, ovaire unique, utérus et vagin) présents dans chaque anneau : les cestodes sont hermaphrodites.
- Vivent en anaérobiose (métabolisme à base de glycogène).
- Endoparasites dont l'évolution comporte deux stades un stade adulte et un ou plusieurs stades larvaires. Les cestodes sont des parasites obligatoires à tous les stades.

Les formes adultes vivent dans le tube digestif (intestin grêle) des vertébrés (l'homme et d'autres animaux), déterminant en général des affections bénignes.

Les formes larvaires sont parasites de vertébrés et d'invertébrés se développent dans divers organes de l'homme et d'autres animaux.

Ils ne parasitent qu'accidentellement l'homme chez qui ils déterminent des affections parfois sévères. Les cestodoses larvaires sont des parasitoses (helminthoses, helminthiases), dues au

développement tissulaire dans divers organes de l'homme (hôte intermédiaire accidentel) ou d'autres animaux, de larves des cestodes.

- Le cycle évolutif est plus simple que celui des trématodes. L'évolution n'est possible qu'après passage par un hôte intermédiaire (hétéroxène). Les adultes vivent dans l'intestin grêle de l'hôte définitif.

La classe des cestodes parasites à l'état larvaire, est subdivisée en deux ordres, les *Cyclophyllidea* et les *Pseudophyllidea*.

## A.1. Cestodes parasites à l'état larvaire

### Echinococcose hydatique (Hydatidose, kyste hydatique)

L'hydatidose est une cestodose larvaire anthroponotique due au développement tissulaire chez l'hôte intermédiaire (dont l'homme) de la larve (hydatide) d'un ténia échinocoque, *Echinococcus granulosus*, parasite à l'état adulte de l'intestin grêle des canidés (les chiens).

#### 1. Epidémiologie

##### 1.1. Morphologie

L'adulte d'*E. granulosus* est un petit ténia du chien (3 à 7 mm), possédant une tête (scolex) avec 4 ventouses et un rostre muni d'une double couronne de crochets. Le cou est étiré et fin. Il vit dans l'intestin grêle du chien qui est l'hôte définitif. Ces vers sont présents en grand nombre dans l'intestin du chien.

Le corps (tronc) ou strobile comporte 3 à 4 anneaux dont le dernier anneau, appelé segment grvide ou ovigère, constitue les 2/3 du corps du parasite est occupé par un utérus ramifié rempli d'œufs mûrs contenant des embryophores qui renferment un embryon hexacanthé (muni de 3 paires de crochets). Les pores génitaux sont alternes.

Les œufs sont ovoïdes de 30-40 µm de diamètre, immédiatement infestant et hautement résistants aux facteurs physiques pouvant rester longtemps infectieux, sont éliminés avec les selles de l'hôte définitif (chien).

Le segment grvide (l'anneau terminal) se détache activement du corps du parasite puis il est éliminé dans le milieu extérieur avec les déjections du chien, libérant des embryophores.

## 1.2. L'hydatide (Larve)

Elle se forme à partir d'un embryon hexacanthé qui ne mesure à l'origine que 25 à 30 µm de diamètre et va, par vésiculation et croissance très progressive, constituer le plus souvent dans le foie ou le poumon une masse kystique quelquefois de taille importante, refoulant par compression les tissus de l'organe parasité. Elle peut se former dans d'autres organes.

Au terme de son développement, elle est le plus souvent de forme sphérique, plus ou moins polylobée si elle réside dans un tissu mou.

Entre l'adventice et les membranes larvaires parasitaires existe le plan de clivage chirurgical.

A l'intérieur du kyste il y a :

- Le liquide hydatique : Sous tension, clair « eau de roche », renferme des sels minéraux, sucres, lipides et protéines. Le LH remplit la cavité kystique ainsi que les cavités des vésicules proligères et filles. Il n'est coagulable ni par la chaleur ni par les acides
- Les vésicules proligères, les vésicules filles exogènes (à l'origine de kystes secondaires ou échinococcose secondaire à distance) ou endogènes flottant dans le liquide hydatique, les protoscolex et le sable hydatique (constitué de protoscolex, de capsules proligères détachées de la membrane proligère, de vésicules filles endogènes, et enfin de crochets isolés). Le sable hydatique sédimente au fond du kyste.

Chez l'homme, l'hydatide est le plus souvent unique et de plus gros volume, atteignant parfois la taille d'une orange ou d'un melon et contenant jusqu'à un litre de liquide hydatique

## 2. Cycle évolutif

Hôtes définitifs (HD) : Canidés (Chien). Hôtes intermédiaires (HI) : Mouton, chèvre, chameau et accidentellement l'homme.

### 2.1. Cycle naturel

L'adulte d'*E. granulosus* vit dans l'intestin grêle du chien. Parvenu à maturité, le dernier anneau grévide se détache pour être éliminé dans le milieu extérieur avec les déjections du chien. Dans la nature, l'anneau se lyse sur le sol et libère les embryophores qui sont hautement résistants aux facteurs physiques et peuvent rester longtemps infectieux.

Le mouton et plus rarement un autre herbivore se contamine en broutant l'herbe souillée par les embryophores. Lorsque l'œuf arrive dans l'estomac de l'animal sa coque est dissoute et libère l'embryon hexacanthé. Ce dernier grâce à ces crochets et à ses sécrétions

enzymatiques va traverser la paroi du tube digestif au niveau des premiers segments de l'intestin grêle, gagne le foie (plus rarement d'autres organes). A ce niveau, il se transforme en larve hydatide, qui n'atteint son complet développement que quelques mois voire des années après son installation dans l'organisme.

Le chien s'infeste en dévorant les viscères hydatifères du mouton. Les scolex ingérés donneront des ténias adultes 6 semaines après la contamination.

## 2.2. Cycle accidentel chez l'homme

L'homme se contamine, accidentellement, directement en ingérant des embryophores après avoir été en contact avec un chien parasité. L'infestation du chien entraîne chez ce dernier un prurit anal qui oblige l'animal à lécher la zone irritée et par la même disséminer les embryophores sur son pelage.

La contamination de l'homme peut être indirecte par l'intermédiaire d'eau, d'aliments (végétaux et fruits) et d'objets souillés par les déjections du chien parasité. Dans l'estomac de l'homme, la coque de l'œuf se lyse et libère l'embryon hexacanthé qui traverse la paroi intestinale, passe dans la circulation porte et arrive au niveau du foie où il donne la larve hydatique (hydatide).

L'embryon peut franchir cette première barrière hépatique et poursuit sa migration et par voie sanguine peut atteindre le poumon ou un autre organe (cœur, rate, rein, os, cerveau, thyroïde...etc.) pour donner toujours la larve hydatique. La larve hydatide, n'atteint son complet développement que lentement, quelques mois voire des années après son installation dans l'organisme et peut atteindre la taille plus ou moins variable (la taille d'une « tête d'enfant »)



## 2.4. Evolution

Les calcifications se développent en 5 à 10 ans. Il s'agit de kystes dégénérés (non viables). Ce mode évolutif est habituel pour les kystes hépatiques, plus rare pour les kystes pulmonaires. Les kystes osseux ne se calcifient jamais.

## 2.5. Diagnostic

### ❖ Diagnostic par imagerie médicale

L'échographie, la tomodensitométrie (scanner), l'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.)

### ❖ Diagnostic biologique

#### ➤ Signes biologiques non spécifiques

A la formule de numération sanguine (FNS) : l'éosinophilie sanguine est normale, mais peut augmenter lors d'une fissuration ou rupture de la paroi kystique.

#### ➤ Diagnostic parasitologique direct

Il est absolument interdit et contre indiqué de ponctionner un kyste suspect en vue d'établir un diagnostic parasitologique.

#### ➤ Diagnostic immunologique (Sérodiagnostic, Diagnostic indirect)

La recherche d'anticorps spécifiques par des techniques quantitatives : immunofluorescence indirecte (IFI), ELISA et hémagglutination indirecte dont le seuil de positivité entre 1/160 et 1/320 selon les laboratoires. En Algérie il est de 1/160

## 2.6. Traitement et prophylaxie

### 2.6.1. Traitement curatif

Le traitement est essentiellement chirurgical par exérèse de la masse tumorale parasitaire ou ponction aspiration injection réaspiration (PAIR).

**2.6.2. Prophylaxie :** Elle est théoriquement simple : Briser la chaîne de transmission en intervenant sur plusieurs maillons qui la constituent (Chien, mouton et l'homme).

**Chien :** Lui interdire l'accès des abattoirs ;

**Mouton (ou autre herbivore)**

- Saisie et destruction par incinération des viscères parasités hydatifères

- Transformation du type d'élevage : favoriser l'élevage en pâturage gardé par les clôtures sans chien.

**L'homme** : Education sanitaire : hygiène alimentaire (laver soigneusement les mains après avoir touché un chien, laver également les fruits et les légumes consommés crus).

## A.2 Cestodes parasites à l'état Adulte

*Tænia saginata* (Tænia des bovidés ou Tænia inerme)

- HD : Hommes - HI : bovidés.
- Généralement isolé (vers solitaire).
- Durée de vie : 5 à 25 ans.
- Répartition cosmopolite.

### 1. Morphologie

#### ➤ Adulte

- Ver plat rubané, blanc nacré.
- Scolex piriforme de 1 à 2 mm.
- Organes de fixation : 4 ventouses (ni rostre, ni crochets) d'où "Ténia inerme".
- Strobile de 4 à 10 m, 1000 à 2000 "anneaux" ou segments.
- Pores génitaux : irrégulièrement alternés.
- Ramifications utérines fines, nombreuses et dichotomiques (après coloration).
- Rectangulaires (15 à 20 mm x 5 à 7 mm) à nombreuses et fines ramifications utérines ; > 15 (Ramifications dichotomiques).
- Le segment mûr contient plus de 50 000 œufs.
- Anneaux murs + longs que large.

#### ➤ Œuf : embryophore

- Arrondis, 40 µm, coque externe mince ; facilement déchirée et souvent absente, coque interne épaisse, brune et radiée.
- Contient un embryon "hexacanthé" (à 6 crochets chitineux)

- Les embryophores sont très résistants (plus de 6 mois dans le sol) et supportent mieux le froid que la chaleur.

## 2. Le cycle de vie

Larve cysticerque (*Cysticercus bovis*)

- Elle résulte du développement des embryons hexacanthés au sein d'organes de prédilection chez l'hôte intermédiaire, après ingestion et migration par voie sanguine ou lymphatique.

- Vésicule translucide remplie de liquide, de 5 à 20 mm de diamètre, contenant un petit scolex invaginé

- Cette larve s'enkyste et peut vivre ainsi pendant plusieurs années avant de dégénérer et de se calcifier.

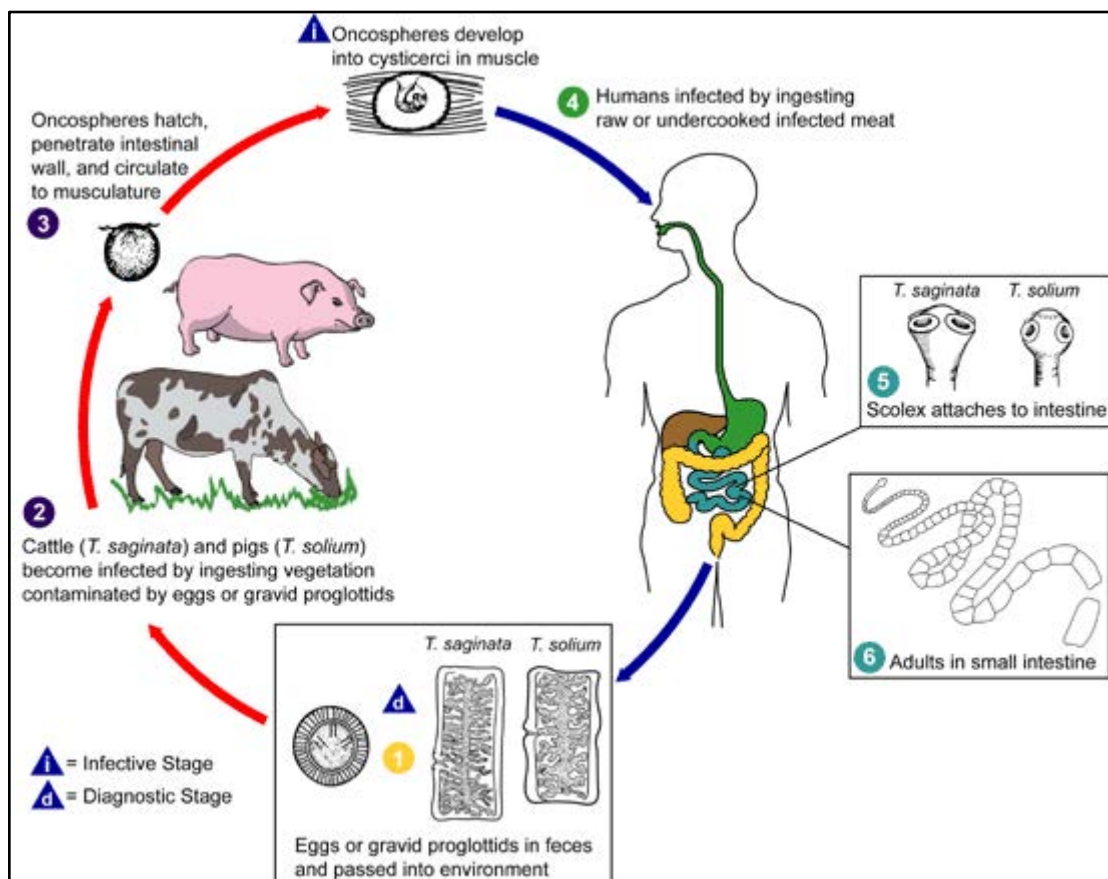


Figure 16 : Cycle de vie des ténias (CDC, 2022).

## 3. Clinique

Généralement asymptomatique, sinon, téniasis (Troubles digestifs ; Asthénie ; Anorexie ou boulimie ; Troubles neurologiques (enfant) ; manifestations allergiques divers (prurit, urticaire).

#### 4. Diagnostic direct

- Découverte des anneaux dans les vêtements, literie : Coloration (rouge carmin).
- Recherche des œufs dans les selles : Examen microscopique direct.

Examen après concentration

- Scotch test anal: scotch test de GRAHAM.
- Recherche des copros Ag par Elisa : préciser l'espèce (*T.saginata*, *T.solium*).
- Biologie moléculaire (PCR).

#### 5. Prophylaxie

- La lutte contre le péril fécal.
- Consommation de viande bien cuite (les formes infestantes étant rapidement tuées à une T° de plus de 60 °C) ou sinon congelée au préalable à -10 °C pendant 10 jours ou quelques jours entre -10 -20 °C.

##### *Tænia solium*

- Répartition cosmopolite sauf pays musulmans et juifs.
- Tænia du porc ou tænia armé.

#### B. Les trématodes

- Vers plats
- Corps non segmenté
- Deux ventouses
- Deux groupes

##### **Douves : hermaphrodites, parasites des épithéliums.**

**Schistosomes** : dimorphisme sexuel, parasites des endothéliums. Leur cycle Évolutif comporte une alternance d'hôtes (hétéroxènes). 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 rédies puis des rédies-filles desquelles sortent des cercaires.

## 1. Les bilharzioses (*Schistosoma*)

### 1.1. Définition

Les bilharzioses sont des maladies parasitaires, causées par des vers plats trématodes à sexes séparées vivant dans le système circulatoire. Il existe les bilharzioses : urinaire ou génito-urinaire, intestinale et hépato-splénique.

#### Cinq espèces sont pathogènes pour l'homme :

- *Schistosoma haematobium* qui donne la bilharziose uro-génitale.
- *Schistosoma mansoni* : qui donne la bilharziose intestinale.
- *Schistosoma japonicum* qui donne la bilharziose artério-veineuse.
- *Schistosoma intercalatum* qui donne la bilharziose rectale.
- *Schistosoma mekongi* responsable de la bilharziose hépato-splénique.

### 1.2. Réservoir du parasite

Le réservoir de *Schistosoma haematobium* est strictement humain.

Pour *Schistosoma mansoni*, *japonicum* et *mekongi* se sont les mammifères (homme).

### 1.3. Mode de contamination

La contamination est par voie transcutanée lors de bains d'eau douce. L'Homme a un grand rôle dans la persistance et le développement de foyers (construction de barrages...).

### 1.4. Description du parasite

#### 1.4.1. Morphologie

Les schistosomes sont de teinte blanchâtre pour les vers mâles, un peu plus foncée, grisâtre pour les vers femelles.

**a- Le ver mâle :** Il mesure en moyenne (10 à 15) mm de long et 0,8 à 1,5 mm d'épais. Il existe un anneau nerveux entre les deux ventouses. L'appareil génital comporte un nombre variable de testicules suivant les espèces, en général situés en arrière de la ventouse ventrale et à la partie dorsale du corps.

**b- Le ver femelle :** Il mesure en moyenne entre 7,2 mm et 34 mm. Les vers femelles sont filiformes, plus longs que les vers mâles. Il n'existe qu'un seul ovaire allongé. L'utérus, constitué d'un seul tube, renferme un nombre variable d'œufs, suivant les espèces.

**c- Miracidium :** Dans les 48 heures qui suivent le contact de l'œuf avec l'eau, éclosion et sortie du miracidium (120 µm à 170 µm) par une fonte latéro-antérieure de la coque de l'œuf.

**d- Sporocyste :** De 1<sup>ère</sup> et de 2<sup>ème</sup> génération (sporocyste fils) ont la même structure que les sporocystes de douves. Les sporocystes fils migrent vers l'hépatopancréas et les gonades du mollusque hôte intermédiaire.

**e- Cercaire :** C'est la forme infestante. Elles mesurent de 300 à 800 µm, ayant une queue fourchue.

#### 1.4.2. Cycle évolutif

Les schistosomes femelles pondent des œufs qui, éliminés avec les selles ou les urines (selon l'espèce en cause), doivent effectuer leur cycle dans l'eau douce. L'œuf embryonné éclot du fait de l'hypotonie du milieu. Il s'en échappe un embryon cilié, mobile le miracidium. Ce miracidium pour survivre doit obligatoirement pénétrer un mollusque. Ce dernier est spécifique pour chaque espèce. A l'intérieur du mollusque, le miracidium forme le sporocyste primaire. Ce dernier donne par bourgeonnement les sporocystes fils qui se transforment en furcocercaires. Les furcocercaires quittent le mollusque pour tomber dans l'eau. La contamination de l'homme se fait activement par la pénétration de la furcocercaire à travers la peau.

Chez l'homme ces larves s'engagent dans la circulation veineuse (parfois lymphatique) atteignent le cœur droit, les poumons puis le système porte intra hépatique.

Installées dans la veine porte, les schistosomes deviennent adultes, s'accouplent et se mobilisent à contre-courant vers leur habitat d'élection où la ponte commence à partir du 60<sup>ème</sup> jour qui a suivi l'infestation. Les œufs arrivent par effraction dans les tissus environnants puis tombent dans la lumière vésicale ou intestinale.

**1.5. Cycle parasitaire :** Il y a deux phases de multiplication des parasites :

##### 1.5.1. Phase sexuée chez l'hôte définitif : l'homme parasité

Après avoir pénétré par voie transcutanée, les larves (furcocercaires) migrent par voie circulatoire, gagnent le territoire mésentérique inférieur et deviennent des adultes qui peuvent survivre plusieurs années chez l'hôte (5 à 8 ans). Les femelles pondent des œufs (des milliers d'œufs par jour) dans les veinules des organes profonds. Les œufs migrent à travers la paroi d'un organe creux (vessie, intestin) pour être éliminés avec les excréta.

### 1.5.2. Phase asexuée chez l'hôte intermédiaire : les mollusques d'eau douce

Les œufs éliminés ne peuvent poursuivre leur évolution que dans l'eau douce. Ils y libèrent les embryons ou miracidiums qui pénètrent dans les mollusques qui sont les hôtes intermédiaires. Les miracidiums survivent 18 heures dans l'eau douce. Trois semaines à deux mois après la pénétration des miracidiums dans les mollusques, les larves quittent les mollusques et nagent à la surface des eaux à la recherche des hôtes définitifs (homme ou animal) qu'elles pénètrent par voie transcutanée.

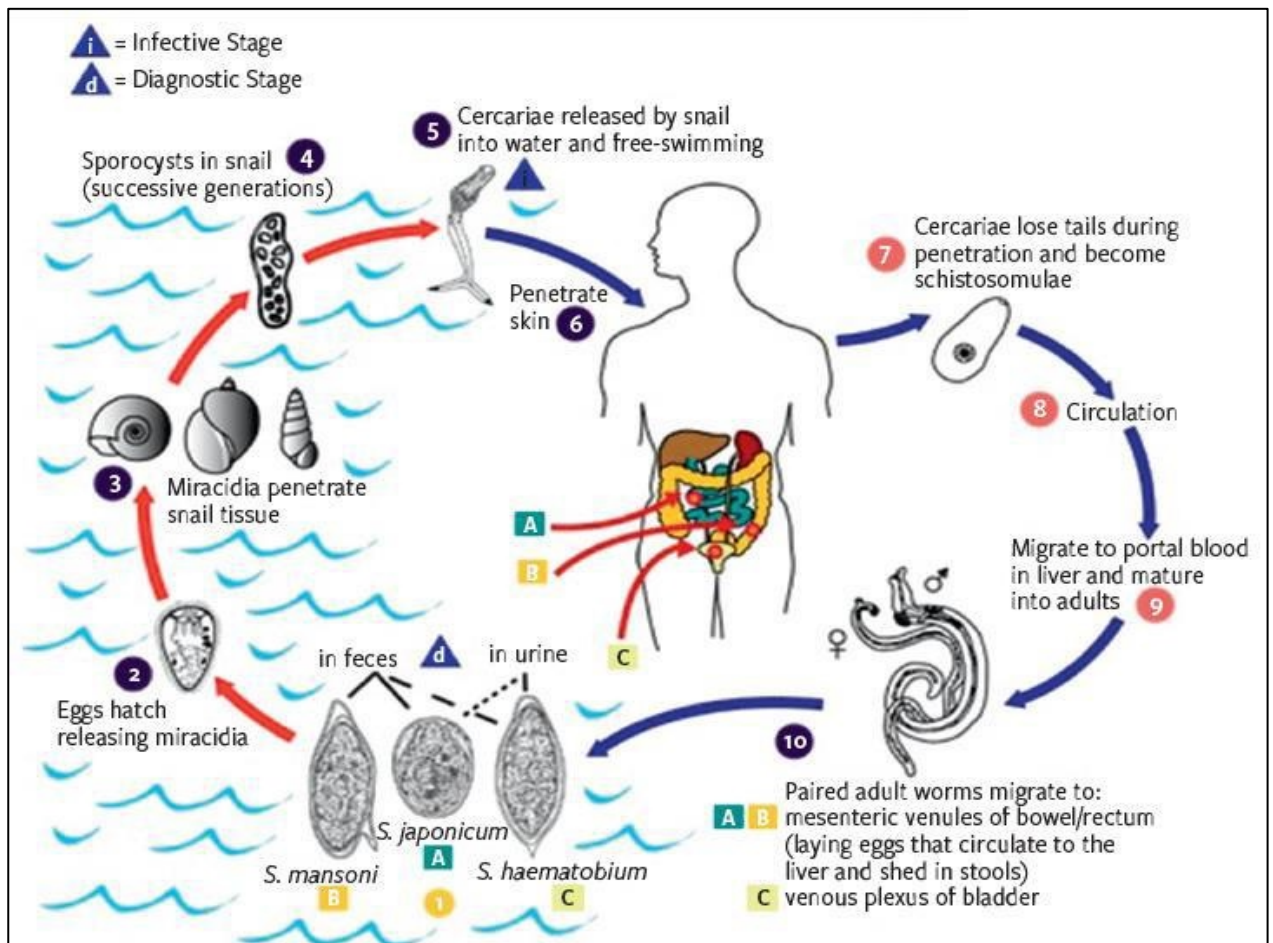


Figure 17 : Cycle de vie de la bilharziose (CDC, 2022).

### 1.6. Clinique

**1.6.1. Phase d'incubation** (10 mn) : c'est la phase de pénétration des cercaires responsables d'une lésion cutanée la dermatite des nageurs qui siège généralement aux membres inférieurs, les mains sont principalement concernées. Ces lésions disparaissent en 1 à 2 jours.

**1.6.2. Phase d'invasion** (10 à 20 jours) : caractérisée par l'apparition de l'urticaire, des myalgies, œdèmes, toux (4 jours), dyspnée et des diarrhées. Cette phase peut être parfois pauci symptomatique.

### 1.7. Diagnostic

**Phase d'invasion :** - C'est le diagnostic indirect. Pas d'œufs dans les selles ni dans les urines  
-Hyper-éosinophilie – Hyperleucocytose – Sérologie : ELISA, Précipitation autour du parasite

### Examen direct

Après concentration : -Recherche des œufs dans les urines des 24 heures - Numération des œufs

- Réaction d'Oliver-Gonzales (œufs) - Coloration de Ziehl-Nelsen - Réaction négative : *S.haematobium* - Réaction positive (coloration rouge).

### 1.8. Traitement

Praziquantel (Biltricide) cp 600mg : 1 prise de 40 mg/kg.

### 1.9. Prophylaxie

- Ne pas se baigner en eau douce dans une zone à risques.
- Informer la population (hygiène).
- Lutte contre le mollusque.
- Dépistage et traitement des malades.

## Phytoparasites

### Introduction

Les nématodes phytophages, à l'inverse des nématodes zooparasites connus depuis toujours, sont passés longtemps inaperçus, et le sont souvent encore, en raison de leur taille microscopique et du fait qu'ils se trouvent toujours cachés dans le sol ou à l'intérieur des tissus végétaux. On a souvent couvert l'ignorance de leur présence par le terme général de « fatigue des sols ».

Les problèmes phytosanitaires causés par ces ravageurs ont une incidence économique très importante à l'échelle mondiale, car ils s'attaquent aussi bien aux grandes cultures qu'aux cultures maraîchères, florales et fruitières. En Europe, ils sont responsables de dégâts atteignant 10% de la production céréalière et entraînent des diminutions de récoltes de 20 à 30% dans les vergers d'agrumes méditerranéens. Les dommages qu'ils provoquent aux USA représentent annuellement 6 milliards de dollars. Dans les régions tropicales et tempérées chaudes, très favorables à leur développement, ils constituent l'un des principaux ennemis des plantations et cultures de Caféier, Cotonnier, Ananas, Maïs...etc., bases principales du développement de ces pays. Les espèces les plus répandues et causant les plus gros dégâts dans le monde appartiennent au genre *Meloidogyne* (Anguillule ou de Nématode à galles des racines).

### 1. Taxonomie

Les nématodes phytoparasites appartiennent à trois ordres : *Tylenchida*, *Aphelenchida* et *Dorylaimida*.

**Tableau 1** : Les différentes super familles, familles et sous familles avec les genres de l'ordre *Tylenchida* (Berzeski, 1998).

Super famille	Famille	Sous famille	Genre
<i>Aphelenchoidea</i>	<i>Aphelenchoididae</i>	<i>Aphelenchoidinae</i>	<i>Aphelenchoides</i>
		<i>Aphelenchidae</i>	<i>Aphelenchus</i>
<i>Tylenchoidea</i>	<i>Hoplolaimidae</i>	<i>Hoplolaiminae</i>	<i>Helicotylenchus</i> <i>Scutellonema</i>
		<i>Pratylenchinae</i>	<i>Pratylenchus</i>

	<i>Tylenchidae</i>	<i>Anguinidae</i>	<i>Ditylenchus</i>
		<i>Tylenchinae</i>	<i>Tylenchus</i>
		<i>Bolcodorinae</i>	<i>Psilenchus</i>
	<i>Belonolaimidae</i>		<i>Tylenchorhynchus</i>
<i>Criconematoidea</i>	<i>Tylenchulidae</i>		<i>Paratylenchus</i>

➤ **Les nématodes *Tylenchida***

Nématodes parfois très renflés et à stylet rentrant, carnivores ou phytophages (cet ordre inclut la majorité des ecto- et endoparasites phytophages). Les différentes familles avec les genres sont classées comme dans le tableau suivant :

➤ **Les nématodes *Dorylaimida***

L'ordre des Dorylaimides comporte de nombreuses familles réunissant des espèces détritiphages et phytophages vecteurs des virus. Elles sont très communes dans les sols cultivés et sont caractérisées par la présence d'un aiguillon buccal robuste et d'un œsophage cylindrique terminé par un renflement musculaire également cylindrique et long. Certaines espèces sont de grande taille pour des nématodes du sol.

Les *Dorylaimides* sont classées d'après Reddy (1983) comme suite :

Règne : *Animalia*

Sous règne : *Metazoa*

Embranchement : *Nemathelmintha*

Classe : *Nematoda*

Sous classe : *Adenophorea*

Ordre : *Dorylaimida*

Les différentes super familles, familles et sous familles avec les genres sont énumérés dans le tableau suivant:

**Tableau 2** : Les différentes super familles, familles et sous familles avec les genres de l'ordre *Dorylaimida* (Brzeski, 1998).

Sous ordre	Super famille	Famille	Sous famille	Genre
<i>Dorylaimina</i>	<i>Dorylaimoidea</i>	<i>Dorylaimidae</i>	<i>Dorylaiminae</i>	<i>Dorylaimus</i>
				<i>Mononchus</i>
		<i>Longidoridae</i>		<i>Xiphinema</i>

## 2. Biologie et cycle de développement

En conditions favorables sous les tropiques, de nombreuses espèces ont des cycles de développement très courts avec plusieurs générations par saison. Cela peut conduire à des développements très rapides de populations à partir de seulement un (autofertilisation) ou deux individus. A part quelques rares espèces hermaphrodites, tous les Nématodes sont à sexes séparés. Quelques espèces sont entièrement ou provisoirement parthénogénétiques, mais il n'existe pas de multiplication asexuée chez les Nématodes. Tous pondent des œufs, quelques espèces étant ovovivipares. Les larves changent quatre fois de cuticule, le cinquième stade étant la forme adulte.

Le cycle de développement des nématodes est typiquement divisé en 6 : le stade œuf, 4 stades juvéniles et le stade adulte. La durée de chacun de ces stades et du cycle biologique complet diffère selon les espèces et dépend de facteurs comme la température, la teneur en eau et la plante hôte.

Par ailleurs, les nématodes peuvent survivre à des conditions défavorables comme la saison sèche ou les hivers froids. Certaines espèces survivent mieux à différents stades, par exemple les espèces du genre *Heterodera* survivent mieux sous formes d'œufs à l'intérieur de kystes, le genre *Ditylenchus* au quatrième stade juvénile et le genre *Anguina* au second stade juvénile. De nombreuses espèces, se déshydratent ou s'enkystent. De nombreux Nématodes phytophages (*Plectus*, *Cephalobus*, *Tylenchus*, *Aphelenchus* ...etc.) peuvent subir une dessiccation complète et prolongée et demeurer des mois et des années. Des déshydratations et réhumidifications successives sur les mêmes larves sont généralement possibles.

## 3. Modes de parasitismes

Le mode de parasitisme a permis de subdiviser les nématodes parasites des racines en quatre grands groupes:

### 3.1. Les ectoparasites

Ils ne pénètrent jamais dans les racines. Ils se nourrissent sur les cellules se trouvent à la périphérie ou à l'apex des racines. Ils sont capables de se déplacer d'une racine à une autre. Les *Trichodorus*, les *Longidorus* et les *Xiphinema* font partie de ce groupe.

### 3.2. Les endoparasites migrants

Ils pénètrent dans les racines, s'y déplacent, peuvent en ressortir et changer de racine. *Scutellonema cavenessi* parasite de l'arachide au Sénégal en est un exemple.

### 3.3. Les semi-endoparasites

Ils se fixent en un point de la racine. Une partie du corps, la tête, pénètre dans la racine et le reste du corps restant à l'extérieur. C'est le cas de *Rotylenchus reniformis* dont le corps de la femelle se renfle.

### 3.4. Les endoparasites sédentaires

Ils pénètrent totalement dans les racines s'y fixent et ne quittent plus le site choisi. Les *Meloidogyne*, le *Heterodera* sont des endoparasites, chez ces deux genres le corps de la femelle devient pyriforme et parfois fait saillie à l'extérieur des racines.

## 4. Les différents modes de reproduction

- L'amphimixie : la plupart des nématodes sont bisexués. Les espèces pour lesquelles les mâles et les femelles sont en nombres approximativement égaux se reproduisent par amphimixie. C'est la vraie reproduction sexuée au cours de laquelle il y a fusion d'un gamète mâle et d'un gamète femelle chacun possédant un stock différent d'unités chromosomiques.
- L'automixie : ou autofécondation elle se rencontre chez les nématodes hermaphrodites qui produisent les deux types de gamètes (spermatozoïde et ovule).
- La pseudogamie : l'ovule est activé par l'intrusion d'un spermatozoïde qui reste ensuite inactif. Il n'y a pas de fusion nucléaire.
- La parthénogénèse : L'ovule se développe sans aucune intervention du spermatozoïde.

#### ❖ Cas des nématodes phytoparasites

Chez les nématodes phytoparasites, lorsque les mâles sont à peu près aussi nombreux que les femelles, l'amphimixie est le mode de reproduction le plus fréquent. La parthénogénèse ne se rencontre généralement que chez les espèces pour lesquelles les mâles sont rares ou absents.

## 5. Les cycles de développement

Les détails des cycles de développement des nématodes phytoparasites diffèrent d'un genre à l'autre et même d'une espèce à l'autre. Ces variations sont entraînées par la multiplicité des sols, des climats et des écosystèmes dans lesquels ils vivent. Une autre cause de diversification provient des relations hôtes parasites qui varient avec chaque espèce : certaines ne pénètrent jamais dans les plantes, d'autres se développent dans les racines, d'autres encore parasitent les parties aériennes des végétaux. Si les cycles de développement

des différentes espèces de nématodes phytoparasites varient par des détails, tous sont basés sur le même mode fondamental qui peut être schématisé comme suit :

- L'œuf.
- Le juvénile de 1<sup>er</sup> stade qui se développe dans l'œuf. Première mue qui a lieu dans l'œuf.
- Le juvénile de 2<sup>ème</sup> stade qui émerge de l'œuf, deuxième mue.
- Le juvénile de 3<sup>ème</sup> stade, troisième mue.
- Le juvénile de 4<sup>ème</sup> stade, quatrième mue.
- L'adulte mâle ou femelle. L'adulte femelle dépose les œufs puis meurt.

Exemple de reproduction par parthénogénèse : le cycle de développement des nématodes du genre *Meloidogyne*.

Les nématodes du genre *Meloidogyne* sont peut-être les plus polyphages et les plus ubiquistes des nématodes phytoparasites. Ils sont présents sous tous les climats mais prolifèrent particulièrement en climat tropical. Trois espèces principales sont présentes sous les tropiques : *M. javanica*, *M. incognita* et *M. arenaria*.

L'adulte femelle pond ses œufs dans une substance gélatineuse formant la masse d'œufs. Cette substance est produite par des glandes débouchant dans le rectum. Le développement de l'œuf en juvénile de 2<sup>ème</sup> stade prend 7 à 10 jours.

Le juvénile de 2<sup>ème</sup> stade qui éclot de l'œuf est vermiforme et mesure entre 0,3 et 0,5 mm de longueur et environ 10 µm de diamètre. Ce juvénile se déplace dans le sol, il est attiré par une racine pénètre dans cette dernière dans la région apicale et s'y déplace à la fois intra et inter-cellulairement

Parvenu au voisinage du cylindre central il s'y fixe. Le juvénile induit des modifications anatomiques entraînant une déformation du tissu vasculaire provoquant la formation de cellules géantes polynucléées et une hypertrophie des cellules corticales. Ces déformations constituent les galls caractéristiques d'une attaque de *Meloidogyne*.

Le juvénile de 2<sup>ème</sup> stade devient alors sessile (immobile) et subit 3 mues successives qui conduisent à l'adulte mâle ou femelle.

Les mâles, absents ou rares lorsque les conditions sont favorables, quittent les racines et se déplacent librement dans le sol. Ils ne sont pas fonctionnels (chez les espèces tropicales) et il est probable qu'ils ne se nourrissent pas.

Les femelles restent en place et se nourrissent du contenu des cellules géantes situées autour de leur tête. Elles grossissent rapidement, deviennent piriformes et mesurent 500 à 1200 µm de long et environ 300 à 600 µm de large. Elles commencent à pondre des œufs, groupés dans la masse d'œufs, environ 3 semaines après la pénétration dans les racines.

Le cycle des nématodes du genre *Meloidogyne* a donc une durée de 3 à 4 semaines. Les mâles ne sont pas fonctionnels, la fécondation n'a pas lieu. La reproduction se fait donc selon le mode parthénogénétique.

## 6. Nuisibilité des nématodes

### 6.1. Symptômes sur la partie aérienne

Les symptômes d'attaques des nématodes sont rarement spécifiques ; les plus visibles sont occasionnées sur les parties aériennes entraînant soit des déformations ou des nécroses. Ce sont souvent des symptômes spécifiques associés à des nématodes plus aisés à diagnostiquer.

Ils comprennent :

- Formation de galle, ou gonflement anormal des grains (*e.g. Anguina*) ou des feuilles (*e.g. Cynipanguina*).
- Des stries sur feuille, blanchissement et décoloration des feuilles (particulièrement sous climat tempéré) (*e.g. Aphelenchoides*).
- Epaisissements, crevasses et croissance désorganisée des tissus (*e.g. Ditylenchus*).
- Nécrose interne de la tige, association avec un anneau rouge (*Bursaphelenchuscocophilus*).
- Nécrose de l'inflorescence.
- Chlorose/brunissement des feuilles (aiguilles de pins), possible mort de l'arbre (*Bursaphelenchus xylophilus*).
- Chlorose (jaunissement) ou toute autre coloration anormale du feuillage.
- Croissance inégale et réduite.
- Feuillage fin et peu fourni.
- Symptômes liés au stress hydrique comme flétrissement de la plante ou enroulement des feuilles.
- Mort de plantes pérennes ou ligneuses avec peu ou pas de nouvelles feuilles.
- Réduction de la taille des fruits et des graines.
- Faiblesse des récoltes.

### 6.2. Symptômes sur la partie souterraine

Les symptômes causés par les nématodes phytoparasites sont observables sur les parties aériennes comme sur les parties souterraines. L'arrachage des plantes ou le dégagement des racines est nécessaire pour observer ces symptômes.

Des investigations montrent que *Hoplolaimus Columbus* s'alimente souvent sur les bouts de racine de jeunes plants de coton entraînant ainsi des perturbations de la croissance des

racines. Ceci limite la prise de l'eau et des aliments engendrant de faible chlorose sur les feuilles. En Inde, il a été signalé la présence de cette espèce sur les racines de la canne à sucre. Il a été observé des nécroses des cellules parenchymateuses, qui ont eu comme conséquence un épuisement des racines. De plus, une recherche affirme que *H.Columbus* cause des lésions sur les cellules corticales des racines de la canne à sucre au niveau des zones méristématiques.

D'autres phytoparasites sont signalés sur les plantes cultivées comme l'espèce *Aphelenchoides besseyi* qui s'alimente sur les jeunes tissus des feuilles de riz à la fin de la saison de croissance. Après germination des graines du riz, *Aphelenchoides besseyi* s'alimente des cellules méristématiques. Après la croissance végétale *Aphelenchoides besseyi* se trouve à la face inférieure des feuilles au-dessus de la tige et deviennent ectoparasites s'alimentant aux cellules parenchymateuses au tour de la tête du corps. Les plants infestés manquent de vigueur et produisent de petites panicules qui montrent une stérilité élevée. Les glumes deviennent petites et donnent des graines vides tordues. Les symptômes les plus remarquables d'*Aphelenchoides besseyi* sur le riz se produisent à l'étape de tallage. Différentes variétés de riz réagissent différemment aux attaques des *Aphelenchoides besseyi*, les rendements sont réduits à 50%.

Pour le genre *Meloidogyne* les symptômes essentiels de leurs attaques se traduisent par la formation de galles sur les racines. Ces dernières peuvent être de petites tailles visibles sur les radicelles ou grosses envahissant tout le système racinaire. *Meloidogyne incognita* provoque des lésions du système vasculaire. Cette espèce prédispose les plants de coton aux attaques par le *fusarium* et le *verticillium*.

*Helicotylenchus multicinctus* provoque des dommages sur les racines et les bulbes de bananier dans les tropiques. Quant au genre *Ditylenchus* les attaques sont diverses. À titre d'exemple, *Ditylenchus dipsaci* provoque des symptômes variant entre le rabougrissement, gaufrage, torsion, gonflement, malformation des feuilles, des tiges, des pétioles et des fleurs. Le genre *Pratylenchus* provoque des lésions sur les racines permettant l'installation des bactéries et des champignons. Ainsi les plants perdent leur vigueur et flétrissent. L'association *Pratylenchus* et *Meloidogyne* forment un complexe très pathogène sur de nombreux plants de rosiers.

Sur la vigne les attaques des *Xiphinima* (vecteur des virus de vignobles) provoquent des symptômes secondaires c'est les tâches annulaires sur les feuilles puis d'autres symptômes selon les virus transmis.

## 7. Les causes de l'effet pathogène

Les dommages causés aux plantes et les baisses de rendements qui en résultent proviennent du mode d'alimentation des nématodes. Ils détournent à leur profit une partie du métabolisme de la plante. Ils endommagent le système racinaire de la plante par réductions et destructions des racines et des radicelles ce qui réduit l'alimentation en eau et en sels minéraux.

Ils injectent dans les cellules des sécrétions glandulaires destinées à liquéfier le "contenu cellulaire avant de l'absorber. Ces sécrétions sont généralement toxiques pour les cellules et les tuent. Les *Trichodorus* parviennent ainsi à détruire totalement les zones de multiplication et d'élongation situées à l'apex des racines.

Les nématodes endoparasites sécrètent généralement des substances modifiant les cellules du cylindre central et du cortex provoquant la formation de cellules géantes, ceci au-delà de la zone attaquée ce qui entraîne la formation de galles.

Les cellules du cylindre central étant déformées, la circulation des sèves brutes et élaborée est fortement perturbée.

Certains nématodes comme *Scutellonema cavenessi* gênent l'établissement des *Rhizobium* sur les racines des légumineuses privant ainsi ces plantes d'un apport substantiel d'azote.

Les nématodes appartenant aux genres *Trichodorus*, *Lonqidorus* et *Xiphinema* peuvent être des vecteurs de virus qu'ils injectent dans la plante en même temps que leur salive.

En s'insérant entre les cellules, en les perforant pour se déplacer et se nourrir, ils provoquent des lésions par lesquelles peuvent s'introduire d'autres agents pathogènes tels que champignons et bactéries.

## 8. Les moyens de lutte

### 8.1. Limiter la dispersion des nématodes à la ferme

Comme première ligne de front dans la lutte contre les nématodes, la prévention demeure une méthode importante et efficace d'intervention. Plusieurs mesures contribuent à limiter la dispersion faite par les producteurs sur leur propre ferme ou ailleurs :

- 1/ l'utilisation de matériel végétal certifié (semence et plants);
- 2/ l'emploi de milieu de croissance sans sol pour les cultures en serre;
- 3/ un nettoyage de la machinerie agricole souillée de sol avant d'entrer dans un autre champ;

- 4/ un bon emploi de l'eau d'irrigation, en récupérant les excès d'eau dans un bassin de sédimentation et en pompant l'eau près de la surface de l'étang;
- 5/ le contrôle du mouvement des animaux d'un champ infesté à un autre non-infesté;
- 6/ l'élimination des mauvaises herbes comme plante-hôte; 7/ le compostage des fumiers avant de les épandre au champ.

## 8.2. Méthodes alternatives de lutte

La solarisation et l'inondation estivale sont deux méthodes de lutte qui ont une efficacité très limitée sous nos conditions climatiques tempérées. Toutefois, l'inondation tard à l'automne augmente la formation de glace dans le sol et diminue la survie des nématodes lors de nos hivers rigoureux. Les amendements de sol avec des composts, des fumiers bien compostés et des engrais verts, stimulent la flore microbienne des sols et ont un effet de répression sur les populations de nématodes phytoparasites. Même si le mécanisme d'action n'est pas encore élucidé, les applications au sol de nématodes entomopathogènes du genre *Steinernema* réduisent les populations de nématodes phytoparasites. En lutte biologique, plusieurs microorganismes du sol ont fait l'objet de recherche contre les nématodes. Quatre produits, soit deux champignons, *Paecilomyces lilacinus* et *Myrothecium verrucaria*, et deux bactéries, *Burkholderia cepacia* et *Bacillus chitinosporus* sont présentement disponibles dans divers pays d'Europe et aux États-Unis.

### Références bibliographiques

- Bechelier G. 1978 ; La faune des sols, son écologie et son action. Ed. Organisation des Recherches Scientifiques et Techniques Outremer (O.R.S.T.O. M.), Paris.
- Brzeski M.W. 1998 ; Nematodes of Tylenchida in Poland and temperate Europe. Ed. Museum I Instytut Zoologii Polska Akademia Nauk Warszawa, Poland.
- CDC (Centers for Disease Control and prevention). 2022. U.S. Department of Health & Human Services.
- Frazer J. 2014 ; Sequencing Tsetse Fly Genome Reveals Surprises That May Save Lives.
- Fred R. 2002 ; Cours de Parasitologie.
- Guillaume V. 2009 ; Parasitologie sanguine. Ed. De Boeck Supérieur. Paris.
- Guillaume V. 2013 ; Parasitologie - Auto-évaluation – Manipulations. Ed. De Boeck Supérieur. Paris.
- Kofoid CA, Christiansen EB. 1915 ; On the life history of Giardia. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, Nov. 15, 1915, Vol. 1, No. 11 (Nov. 15, 1915), pp. 547-552.
- Kranzler M. 2012. Pentamycin - a new option for the treatment of infections with *Trichomonas vaginalis*? Ed. 1. Auflage, digitale Originalausgabe. GRIN Verlag, München.
- Reddy P. 1983 ; Plant Nematology. *Agri. Publi. Academy*. New Delhi.
- Ritter M. 1971 ; Les nématodes et l'agriculture "les nématodes des cultures" Journées d'études et d'information, A. C. T. A. FNGPC, Paris.