

Parasitoses transmises par les viscères animaux : Incidence chez l'homme

Stéphanie Masade

▶ **To cite this version:**

Stéphanie Masade. Parasitoses transmises par les viscères animaux : Incidence chez l'homme. Sciences pharmaceutiques. 2010. hal-01738986

HAL Id: hal-01738986
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738986

Submitted on 20 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE HENRI POINCARE - NANCY 1

2010

FACULTE DE PHARMACIE

PARASITOSES TRANSMISES PAR LES VISCERES ANIMAUX : INCIDENCE CHEZ L'HOMME.

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement

Le 9 juillet 2010

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par **Stéphanie MASADE**
née le 22 août 1982 à Gérardmer (88)

Membres du Jury

Président :M. Christophe GANTZER, Professeur.

Juges : M. Jean-Marie BARADEL, Docteur ès Sciences Pharmaceutiques,
Mme Sandrine BANAS, Maître de Conférences, Faculté de Pharmacie de Nancy,
Mme Julie VERNIER, Docteur en Pharmacie.

UNIVERSITÉ Henri Poincaré, NANCY 1
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2009-2010

DOYEN
Francine PAULUS
Vice-Doyen
Francine KEDZIEREWICZ
Président du Conseil de la Pédagogie
Bertrand RIHN
Commission de la Recherche
Christophe GANTZER
Mobilité ERASMUS et Communication
Francine KEDZIEREWICZ
Hygiène Sécurité
Laurent DIEZ

Responsable de la filière Officine : Francine PAULUS

Responsables de la filière Industrie : Isabelle LARTAUD,
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Responsable du Collège d'Enseignement : Jean-Michel SIMON
Pharmaceutique Hospitalier

DOYEN HONORAIRE
Chantal FINANCE
Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES
Jeffrey ATKINSON
Marie-Madeleine GALTEAU
Gérard SIEST
Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES
Roger BONALY
Thérèse GIRARD
Maurice HOFFMANN
Michel JACQUE
Lucien LALLOZ
Pierre LECTARD
Vincent LOPPINET
Marcel MIRJOLET
François MORTIER
Maurice PIERFITTE
Janine SCHWARTZBROD
Louis SCHWARTZBROD

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES
Gérald CATAU
Jocelyne COLLOMB
Bernard DANGIEN
Marie-Claude FUZELLIER
Françoise HINZELIN
Marie-Andrée IMBS
Marie-Hélène LIVERTOUX
Jean-Louis MONAL
Dominique NOTTER
Marie-France POCHON
Anne ROVEL
Maria WELLMAN-ROUSSEAU

ASSISTANT HONORAIRE
Marie-Catherine BERTHE
Annie PAVIS

ENSEIGNANTS

PROFESSEURS

Gilles AULAGNER .....Pharmacie clinique
Alain BAGREL.....Biochimie
Jean-Claude BLOCK .....Santé publique
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON .....Pharmacologie cardiovasculaire
Chantal FINANCE.....Virologie, Immunologie
Pascale FRIANT-MICHEL.....Mathématiques, Physique, Audioprothèse
Christophe GANTZER .....Microbiologie environnementale
Max HENRY .....Botanique, Mycologie
Jean-Yves JOUZEAU.....Bioanalyse du médicament
Pierre LABRUDE.....Physiologie, Orthopédie, Maintien à domicile
Isabelle LARTAUD.....Pharmacologie cardiovasculaire
Dominique LAURAIN-MATTAR.....Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER .....Biochimie
Pierre LEROY .....Chimie physique générale
Philippe MAINCENT .....Pharmacie galénique
Alain MARSURA .....Chimie thérapeutique
Patrick MENU .....Physiologie
Jean-Louis MERLIN.....Biologie cellulaire oncologique
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS .....Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN .....Biochimie, Biologie moléculaire
Jean-Michel SIMON.....Economie de la santé, législation pharmaceutique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS .....Parasitologie
Mariette BEAUD .....Biologie cellulaire
Emmanuelle BENOIT .....Communication et santé
Isabelle BERTRAND.....Microbiologie environnementale
Michel BOISBRUN .....Chimie thérapeutique
François BONNEAUX .....Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER.....Chimie Physique
Cédric BOURA.....Physiologie
Jean-Claude CHEVIN .....Chimie générale et minérale
Igor CLAROT .....Chimie analytique
Joël COULON.....Biochimie
Sébastien DADE.....Bio-informatique
Dominique DECOLIN .....Chimie analytique
Béatrice DEMORE.....Pharmacie clinique
Joël DUCOURNEAU .....Biophysique, audioprothèse, acoustique
Florence DUMARCAY.....Chimie thérapeutique
François DUPUIS.....Pharmacologie
Raphaël DUVAL .....Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE ……..Hématologie - Génie Biologique
Adel FAIZ.....Biophysique-acoustique
Luc FERRARI .....Toxicologie
Stéphane GIBAUD .....Pharmacie clinique
Thierry HUMBERT .....Chimie organique

Frédéric JORAND .....Santé et environnement

Olivier JOUBERT.....Toxicologie, sécurité sanitaire
Francine KEDZIEREWICZ .....Pharmacie galénique
Alexandrine LAMBERT .....Informatique, Biostatistiques
Faten MERHI-SOUSSI.....Hématologie biologique
Christophe MERLIN .....Microbiologie environnementale et moléculaire
Blandine MOREAU .....Pharmacognosie
Maxime MOURER.....Pharmacochimie supramoléculaire
Francine PAULUS .....Informatique
Christine PERDICAKIS .....Chimie organique
Caroline PERRIN-SARRADO .....Pharmacologie
Virginie PICHON .....Biophysique
Anne SAPIN.....Pharmacie galénique
Marie-Paule SAUDER .....Mycologie, Botanique
Nathalie THILLY .....Santé publique
Gabriel TROCKLE .....Pharmacologie
Marie-Noëlle VAULTIER.....Biodiversité végétale et fongique
Mohamed ZAIOU .....Biochimie et Biologie moléculaire
Colette ZINUTTI .....Pharmacie galénique

PROFESSEUR ASSOCIE
Anne MAHEUT-BOSSER .....Sémiologie

PROFESSEUR AGREGE
Christophe COCHAUD .....Anglais

Bibliothèque Universitaire Santé - Lionnois
(Pharmacie - Odontologie)
Anne-Pascale PARRET.....Directeur

SERMENT DES APOTHICAIRES

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

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

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

REMERCIEMENTS

A mon Directeur de thèse,

Monsieur Jean-Marie BARADEL,

Docteur ès Sciences Pharmaceutiques,

Pour m'avoir inspiré ce travail,
Pour votre aide et votre soutien lors de la réalisation de ma thèse,
Je vous adresse mes plus sincères remerciements.

A mon Président de thèse,

Monsieur Christophe GANTZER,

Professeur à la Faculté de Pharmacie de Nancy.

Vous m'avez fait le très grand honneur de Présider cette thèse.
Soyez assuré de ma sincère et respectueuse considération.

A mes juges,

Madame Sandrine BANAS,

Maître de conférences à la Faculté de Pharmacie de Nancy.

Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour avoir accepté de juger cette thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Madame Julie VERNIER,

Docteur en Pharmacie.

Pour votre accueil et votre gentillesse à mon arrivée dans votre pharmacie,
Pour m'avoir fait l'honneur de juger cette thèse,
Que ce travail soit la marque de ma profonde gratitude.

A mes parents,

Pour m'avoir permis de suivre ces études et pour avoir toujours cru en moi. Que cette page soit l'occasion de vous témoigner ma profonde reconnaissance. Je vous remercie pour l'aide et le soutien que vous m'avez apporté en toutes circonstances.

A mon frère Baptiste,

Merci pour ton humour, et ton aide qui me furent si précieuses. A tous les bons moments passés ensemble et ceux à venir.

A ma Mamie,

Qui aurait été fière de moi.

A mon Papi,

Un grand merci pour ta gentillesse et ton soutien.

A ma tante Isabelle,

Je te remercie d'avoir toujours été présente pendant toutes ces années, ainsi que pour les moments inoubliables vécus ensemble et ceux à venir.

A Xavier,

Merci à toi d'être présent à mes côtés et pour ton soutien.

A mes oncle et tante, Bernard et Bernadette,

Pour votre soutien et vos encouragements.

A Sabrina,

Merci de ton amitié si précieuse pendant toutes ces années.

Merci à tous mes amis, Anne Hélène, Delphine, Jennifer, Nathalie et Sébastien, Stéphanie, Tiffany, Véronique,…

Pour votre gentillesse et votre humour. Pour la joie que vous m'avez apportée. Pour tous les moments passés à vos côtés et les nombreux à venir.

A Catherine et Nathalie de la pharmacie des Jumeaux,

Merci pour votre accueil, votre gentillesse et les agréables moments passés en votre compagnie.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 7

I Rappel sur les zoonoses 9

I.1 Généralités sur les notions de parasitisme 9

I.1.1 Définitions 9

I.1.2 Différents types de parasitisme 9

I.1.3 Notions de cycle parasitaire 9

I.1.3.1 Cycle monoxène (ou direct) 9

I.1.3.2 Cycle hétéroxène (ou indirect) 10

I.1.4 Différents types d'hôtes 10

I.1.4.1 Hôte définitif 10

I.1.4.2 Hôte intermédiaire 11

I.1.4.3 Hôte paraténique 11

I.1.5 Relation hôte-parasite 11

I.1.6 Traitement stratégie de lutte 12

I.2 Définition d'une zoonose 12

I.2.1 Zoonose et pseudozoonose 12

I.2.2 Zoonoses parfaites et imparfaites 14

I.2.2.1 Zoonoses parfaites ou holozoonoses 15

I.2.2.2 Zoonoses imparfaites ou hétérozoonoses 15

I.3 Parasites présents dans la viande : rappel 15

I.3.1 Parasites des muscles striés (viande) 16

I.3.1.1 Protozooses des muscles striés 16

I.3.1.1.1 Sarcosporidoses responsable de zoonoses 16

I.3.1.1.2 Toxoplasmose 17

I.3.1.2 Helminthoses du tissu musculaire strié 18

I.3.1.2.1 Ladreries (cysticerques) 19

I.3.1.2.2 Helminthoses déterminées par le parasitisme des trématodes 23

I.3.1.2.3 Helminthoses déterminées par le parasitisme des nématodes 24

I.3.1.3 Entomoses des muscles striés 26

I.3.2 Parasites des abats (poumons, cerveau et intestin) 26

I.3.2.1 Parasites des poumons et de la cavité thoracique 27

I.3.2.1.1 Hydatidose pulmonaire (kyste hydatique) 27

I.3.2.1.2 Trématodoses 31

I.3.2.1.3 Strongyloses respiratoires 31

I.3.2.1.4 Sarcosporidiose de l'œsophage 32

I.3.2.2 Parasitoses de la tête et des centres nerveux cérébrospinaux.....32

I.3.2.2.1 Cénurose encéphalique 32

I.3.2.2.2 Oestrose des cavités nasales et des sinus frontaux du mouton 33

I.3.2.3 Parasitoses des intestins : exemple de la toxocarose.....33

I.3.2.3.1 Le cycle parasitaire..... 34

I.3.2.3.2 Mode d'infestation humaine..... 34

I.3.2.3.3 Contamination humaine 34

I.3.2.3.4 La toxocarose au sein des autres impasses parasitaires 35

I.3.2.3.5 Manifestations cliniques..... 35

I.3.2.3.6 Diagnostic de la toxocarose..... 36

I.3.2.3.7 Traitement et prophylaxie de la toxocarose..... 36

I.4 Un peu d'histoire : exemple d'une enquête épidémiologique sur les helminthiases à la cour de Louis XIV 37

I.4.1 Un terrain d'application : le site de Marly-le-Roy (Yvelines) 37

I.4.2 Les parasites retrouvés..... 37

I.4.3 Indications sur l'état sanitaire des habitants 39

II Parasites présents dans le foie.....41

II.1 Infections liées à des parasites présents dans le foie mais n'ayant pas ou peu d'incidence zoonosique 41

II.1.1 Infections dues à des protozoaires 41

II.1.2 Infestations helminthiques 41

II.2 Infections liées à des parasites présents dans le foie et ayant une incidence zoonosique plus ou moins importante 42

II.2.1 Cysticercose hépatique des suidés (Le Ténia de Taïwan) 42

II.2.1.1 Généralités 42

II.2.1.2 Répartition géographique 42

II.2.1.3 Caractéristiques morphologiques du parasite 42

II.2.1.4 Caractéristiques biologiques de *Tænia asiatica* *43*

II.2.1.5 Caractéristiques moléculaires de *Tænia asiatica* *43*

II.2.1.6 Particularités épidémiologiques de *Tænia asiatica* *44*

II.2.1.7 Physiopathologie humaine et animale 44

II.2.1.8 Moyen de lutte contre la parasitose 44

II.2.2 Echinococcoses larvaires 44

II.2.2.1 Généralités 44

II.2.2.2 Hydatidose (kyste hydatique, échinococcose kystique) 46

II.2.2.2.1 Le parasite 46

II.2.2.2.2 Epidémiologie et modalités de l'infestation de l'homme 46

II.2.2.2.3 Cycle biologique 47

II.2.2.2.4 Diagnostic 49

II.2.2.2.5 Traitement et prophylaxie 50

II.2.2.3 Echinococcose multiloculaire (« alvéolaire » chez l'homme) 50

II.2.2.3.1 Morphologie 50

II.2.2.3.2 Epidémiologie 50

II.2.2.3.3 Cycle biologique 50

II.2.2.3.4 Clinique chez l'homme 51

II.2.2.3.5 Traitement 52

II.2.2.3.6 Prophylaxie 52

II.2.3 Distomatoses hépatobiliaires 53

II.2.3.1 Généralités..... 53

II.2.3.2 Fasciolose à Fasciola hepatica 54

II.2.3.2.1 Morphologie 55

II.2.3.2.2 Epidémiologie 55

II.2.3.2.3 Cycle biologique 56

II.2.3.2.4 Incidence de la fasciolose des animaux sur la pathologie de l'homme 59

II.2.3.2.5 Clinique 60

II.2.3.2.6 Diagnostic 61

II.2.3.2.7 Traitement 62

II.2.3.2.8 Prophylaxie 64

II.2.3.3 Dicrocoeliose 65

II.2.3.3.1 Morphologie 65

II.2.3.3.2 Epidémiologie 65

II.2.3.3.3 Cycle biologique 66

II.2.3.3.4 Pathogénicité 68

II.2.3.3.5 Clinique 69

II.2.3.3.6 Diagnostic 69

II.2.3.3.7 Prophylaxie 69

II.2.3.4 Le syndrome Halzoun et sa transmission 70

II.2.3.4.1 Fasciola hepatica 70

II.2.3.4.2 Linguatula rhinaria 70

III Moyens de prévention et conseils du pharmacien.....72

III.1 ***Consommation de poisson*** ***.....72***

III.1.1 Anisakis simplex 72

III.1.2 Diphyllobothrium latum 73

III.2 ***Consommation de végétaux*** ***.....74***

III.3 ***Consommation de crustacés*** ***.....74***

III.3.1 L'angiostrongylose 75

III.3.2 La douve pulmonaire 76

III.4 ***Consommation d'eau*** ***.....76***

III.5 ***Consommation de viande*** ***.....80***

III.5.1 Prophylaxie de la toxoplasmose 80

III.5.2 Prophylaxie à *Taenia saginata*..... *81*

III.5.3 Prophylaxie contre *Trichinella sp* *82*

III.5.4 Prophylaxie contre la sarcocystose (sarcosporidiose)..... 83

CONCLUSION 85

INTRODUCTION

Les infections transmises à l'homme par les aliments constituent un problème courant et croissant de santé publique, que ce soit dans les pays développés ou ceux en voie de développement. L'alimentation est de nos jours très contrôlée, mais il existe tout de même des risques de contamination virale, bactérienne ou parasitaire plus ou moins bien connus du public.

Les parasitoses alimentaires peuvent être contractées lors de l'ingestion d'eau ou d'aliment, elles font partie des infections humaines les plus fréquentes et peuvent être retrouvées sous tous les climats, cependant certaines sont plus spécifiques de zones géographiques particulières. Les parasites concernés sont très diversifiés, on trouve des nématodes, des trématodes, des cestodes ou encore des protozoaires.

Les animaux et plus particulièrement les ruminants sont souvent porteurs de parasites à localisation diverse, même si la plupart siègent principalement dans l'intestin et concernent les Helminthoses intestinales.

Le fait de ce parasitisme animal peut impliquer le passage chez l'homme, dans ce cas on parle de zoonoses qui peuvent avoir une incidence plus ou moins grave pour l'espèce humaine.

Comme nous l'avons indiqué, si les parasites animaux sont prédominants dans l'intestin, il n'est pas rare d'observer d'autres localisations parasitaires normales ou erratiques. Certains parasites peuvent se trouver dans les muscles striés (exemple : toxoplasmose, cestodoses), dans les viscères (distomatoses), dans l'estomac (œstertagiose), dans les poumons (paragonimose), dans le cerveau (cénurose). Or la plupart de ces organes ou viscères rentrent dans l'alimentation de l'Homme et de ce fait peuvent avoir des répercussions sur la santé plus ou moins graves selon le type de parasite présent et la sensibilité de l'hôte.

Il nous a semblé intéressant de traiter l'incidence que pouvaient avoir les parasites présents dans les viscères, appelés « vulgairement » abats lorsqu'ils sont ingérés par l'homme lors d'un repas normal. Dans un but didactique, nous traiterons

plus en détail les parasites présents dans le foie et la cavité péritonéale; par conséquent les parasites présents dans les poumons et le cerveau seront évoqués de manière plus succincte.

Notre travail sera divisé en trois parties; la première sera un rappel des zoonoses en citant également les principaux parasites présents dans les viandes.

La deuxième partie traitera des affections parasitaires du foie et de la cavité péritonéale des animaux transmissibles à l'homme par la nourriture.

Enfin la troisième partie abordera les moyens de prévention et les conseils que pourrait prodiguer le pharmacien d'officine, dans le cadre de son activité sanitaire et en tant qu'hygiéniste.

I Rappel sur les zoonoses

I.1 Généralités sur les notions de parasitisme

I.1.1 Définitions

Le parasitisme est le comportement d'individus vivant aux dépens d'autres êtres vivants (para sitein = se nourrir à côté).
L'individu ou les individus qui permettent, ainsi, la vie des parasites sont les hôtes de ces parasites. (7)
Le parasitisme est très répandu dans la nature et il se manifeste dans tous les règnes des êtres vivants : bactéries, protozoaires, végétaux, animaux. (7)

I.1.2 Différents types de parasitisme

En fonction de la localisation, les parasites peuvent être classés en :

- Ectoparasite

Il vit à la surface extérieure de l'hôte, accroché aux téguments ou aux phanères de celui-ci (cas des arthropodes). (11)

- Endoparasite

Il est localisé à l'intérieur de l'hôte, dans des cavités closes (système circulatoire) ou dans ses tissus (muscles, etc.). (11)

I.1.3 Notion de cycle parasitaire

Le cycle parasitaire correspond à l'ensemble des transformations que subit un parasite pour passer d'une génération à la suivante, celui-ci peut se faire avec ou sans passage dans le milieu extérieur. Le cycle permet de comprendre la clinique et l'épidémiologie. La connaissance du cycle d'un parasite est très importante car elle permettra d'orienter l'action thérapeutique ou prophylactique individuelle ou collective. (8)

I.1.3.1 Cycle monoxène (ou direct)

Le parasite va se développer entièrement chez le même individu (exemples : pou, sarcopte) ou en partie dans le milieu extérieur (exemples : ascaris, trichocéphale).
Comme il n'y a qu'un seul hôte le parasite est dit monoxène. (8) (*Figure n°1*)

I.1.3.2 Cycle hétéroxène (ou indirect)

Le parasite doit passer par plusieurs hôtes différents pour se développer (exemples : tænia, botriocéphale). Le parasite peut avoir besoin de deux, trois ou exceptionnellement quatre hôtes : parasites dixènes, trixènes et tétraxènes. (7) (*Figure n°1*)

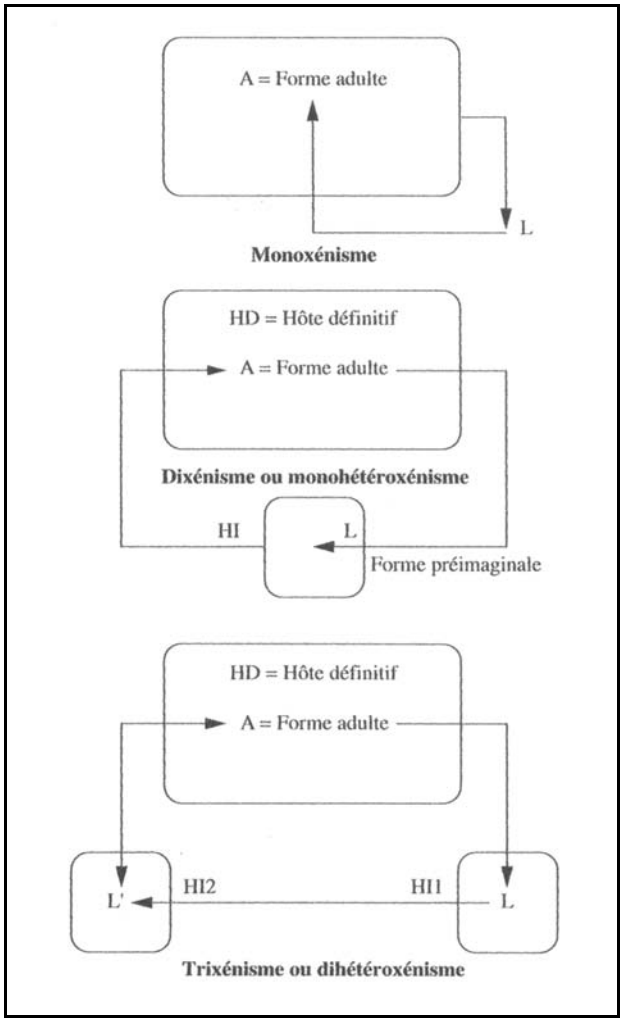


Figure n°1: Les divers types de cycles évolutifs des parasites (7)

I.1.4 Différents types d'hôtes

I.1.4.1 Hôte définitif

L'hôte définitif est l'hôte qui héberge la forme adulte du parasite ou les stades propres à la reproduction sexuée du parasite. (14)

I.1.4.2 Hôte intermédiaire

Les parasites hétéroxènes vivent à l'état larvaire chez un ou plusieurs hôtes que l'on nomme hôtes intermédiaires ou transitoires.

Ils se divisent en :

- Hôte intermédiaire actif : obligatoire dans le cycle pour que la forme larvaire évolue, il joue donc un rôle actif dans la dissémination des germes (le parasite s'y multiplie ou y mature).
- Hôte intermédiaire passif : simple moyen de transport. (8)

I.1.4.3 Hôte paraténique

Relativement proche de l'hôte intermédiaire, il s'agit d'un hôte supplémentaire, nullement indispensable, qui peut acheminer les formes parasitaires qu'il contient vers un hôte définitif. (8)

I.1.5 Relation hôte parasite

La relation hôte parasite est le résultat d'un équilibre subtil entre le sujet parasité et son parasite. Le sujet parasité peut être un porteur sain de parasites plus ou moins chronique mais le sujet reste exempt de symptômes ou il peut présenter des symptômes plus ou moins prononcés.

La pathogénicité chez l'homme est le résultat de différents types d'action provoqués par le parasite :

- L'action spoliatrice : le parasite vivant aux dépens de son hôte spoliateur par définition (vitamine B12, sang, alimentation)
- L'action mécanique/traumatique : elle est fréquente et elle est fonction de la taille des parasites, de leur localisation et leur éventuelle migration ectopique (lyse des hématies, occlusion des vaisseaux lymphatiques ou des canaux biliaires, compression d'organes, perforation tissulaire, muqueuse ou cutanée)
- L'action traumatique bactérifère : tout parasite perforant une muqueuse ou le revêtement cutané peut constituer une porte d'entrée microbienne
- L'action toxique due à l'émission, excrétion, sécrétion de toxines histolytiques, hémolytiques, même nécrotiques
- L'action irritative : elle peut être réflexe (spasmes intestinaux ou toux lors de l'agression de la muqueuse) ou immunopathologique (formation de granulomes inflammatoires et de scléro-fibrose autour des parasites, allergie) (14)

Les parasites ont des moyens d'échapper aux défenses de l'hôte. Par exemple, les schistosomes qui sont des parasites à localisation profonde vivant dans la circulation sanguine peuvent y rester plus de 10 ans. Ils vont s'entourer des protéines plasmatiques de l'hôte et ne seront donc pas reconnus comme étrangers.

Plusieurs facteurs vont favoriser l'évasion du parasite : une très forte fécondité, la polyembryonie au stade larvaire, une résistance particulière dans le milieu extérieur et des adaptations métaboliques à leurs hôtes.

I.1.6 Traitement – stratégie de lutte

Les interventions thérapeutiques individuelles sont curatives mais le parasite peut persister après le traitement.
La prophylaxie permet de rompre le cycle parasitaire par des moyens médicamenteux (chimioprophylaxie par exemple pour le paludisme ou la pneumocystose chez les immunodéprimés) mais aussi par des interventions sur les modes de contamination (élimination d'un vecteur).

I.2 Définition d'une zoonose

La définition du mot zoonose a évolué depuis sa création par Virchow au XIXème siècle. (13)
La définition classique historique est celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) qui date de 1959. Elle a été reprise par l'Union Européenne (U.E.) dans sa première directive concernant les zoonoses (1992). (12)
Selon l'O.M.S., les zoonoses sont « des maladies et infections transmissibles naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa ». (4)

I.2.1 Zoonoses et pseudozoonoses

Il ne faut pas confondre avec les zoonoses authentiques des maladies communes à l'homme et aux animaux, mais contractées à partir d'une même source de parasites : tel est le cas de la plupart des mycoses (à l'exception de certaines dermatophyties) : coccidioïdomycoses, cryptococcose… (6)

Les maladies sévissant chez l'homme et les animaux à partir d'un contage commun, sont qualifiées de pseudozoonoses, elles sont opposées aux zoonoses véritables (les alêthêzoonoses). (6) (*Figure n°2*)

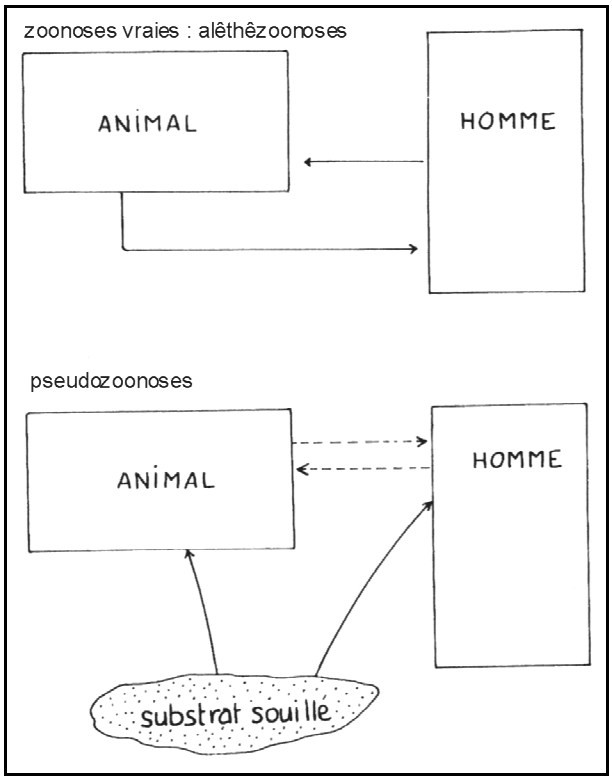


Figure n°2 : Zoonoses vraies et pseudozoonoses (6)

Les zoonoses vraies comportent trois aspects :

- Anthropozoonoses : maladies transmises à l'homme par d'autres vertébrés (fasciolose, toxocarose…)
- Zooanthroponoses : maladies transmises par l'homme à d'autres vertébrés (amibiase, strongyloïdose…)
- Amphixénoses : infections et infestations se manifestant à la fois chez l'homme et les vertébrés et transmissibles dans les deux sens : par le système hôte définitif (H.D.), hôte intermédiaire (H.I.) (téniasis-cysticercose) ; ou par le fait que l'homme et les animaux sont des sources de parasites réciproques (paragonimose, etc.) (6) (*Figure n°3*)

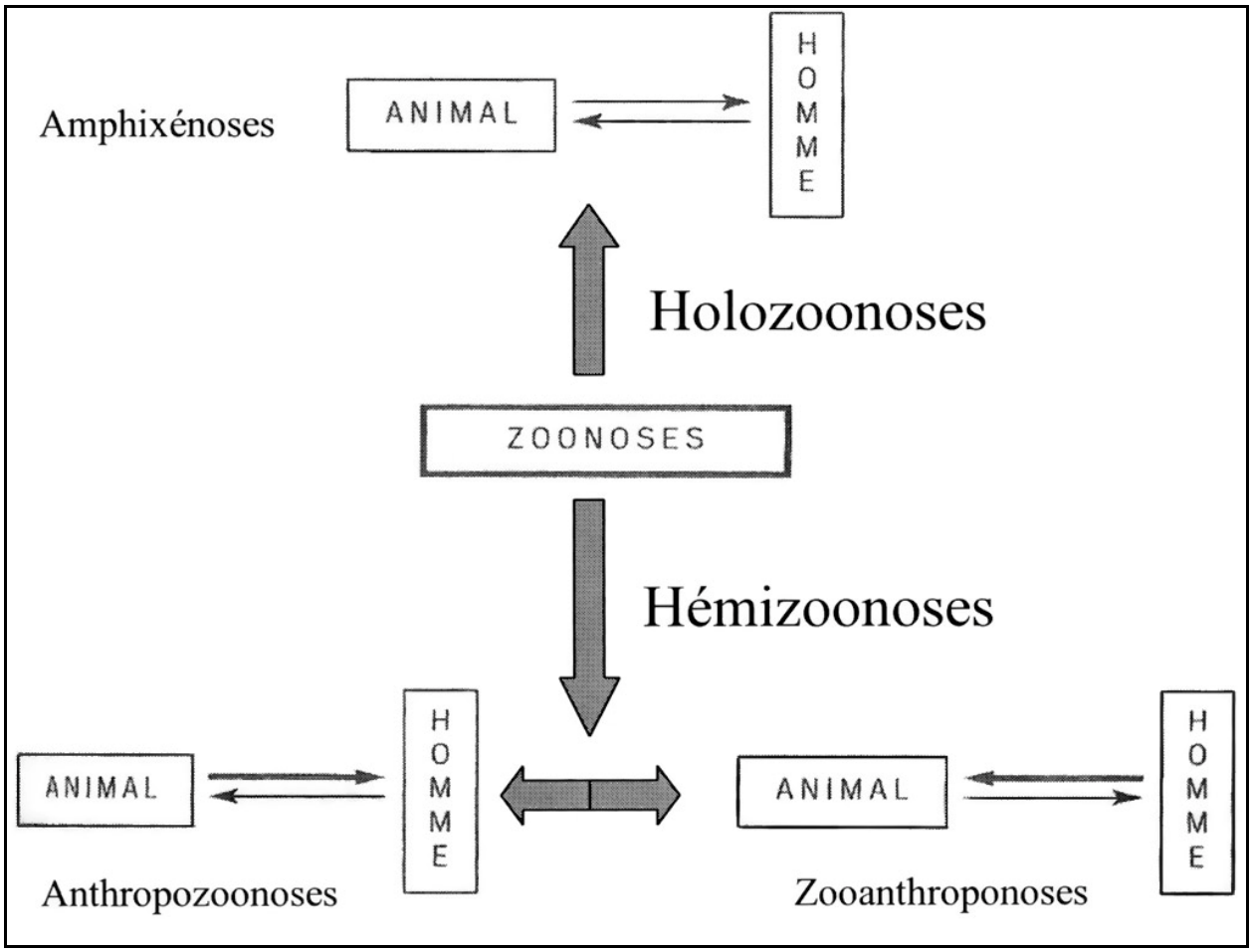


Figure n°3 : les trois aspects des zoonoses vraies (11)

I.2.2 Zoonoses parfaites et imparfaites

La définition de l'O.M.S. introduit la notion essentielle de transmissibilité, ce qui exclut d'autres processus pathologiques où les animaux peuvent jouer un rôle vis-à-vis de l'homme comme l'envenimation, l'allergie ou l'intoxication. (12)

La notion d'inter transmissibilité est, bien sûr essentielle, que ce soit de l'animal à l'homme ou de l'homme à l'animal. En ce sens, le dernier « et » de la définition devrait être remplacé par un « ou » compte tenu du fait que certaines zoonoses se transmettent quasi exclusivement de l'homme à l'animal quand l'homme constitue la seule source significative d'un agent pathogène (cas de *Mycobacterium tuberculosis* dans les pays développés). (12)

La définition de l'O.M.S. insiste sur la transmission « naturelle », ce qui exclut les affections humaines liées à l'utilisation d'agents biologiques d'origine animale (comme les agents du charbon) dans le cadre du bioterrorisme. (12)

I.2.2.1 Zoonoses parfaites ou holozoonoses

Elles sont caractérisées par la possibilité de passage constant de l'animal à l'homme et réciproquement. (6)
Ces holozoonoses sont de deux types :

- L'homme intervient obligatoirement dans le cycle évolutif du parasite et il est un maillon de ce cycle. Une holozoonose de ce type est une cyclozoonose.

- L'homme est un hôte banal, comme l'est un animal, et il ne s'insère que fortuitement dans le cycle ; ainsi l'agent pathogène considéré peut passer indifféremment d'animal à animal ou d'animal à homme ou d'homme à animal. Les holozoonoses de ce type sont des amphixènes. (7)

I.2.2.2 Zoonoses imparfaites ou hétérozoonoses

Elles sont caractérisées par l'absence de réciprocité, du fait que les parasites d'origine animale transmis à l'homme ne peuvent faire retour à l'animal. (6)

- Soit les parasites n'atteignent pas, chez l'homme, le stade évolutif qui leur permettrait de revenir à l'animal, ou que les formes de dissémination formées chez l'homme ne puissent être évacuées ou ne soient pas viables. L'homme constitue pour le parasite, une impasse et l'hémizoonose est de type biologique. (7)

- Soit que, le stade évolutif favorable atteint, le passage à l'animal exigerait la prédation de l'homme par l'animal, éventualité possible mais rarissime. Dans ce cas, l'homme représente, pour le parasite, un cul-de-sac évolutif : l'hémizoonose est, dans ces conditions de type éthologique. (7)

I.3 Parasites présents dans la viande : rappel

Par viande : nous entendons la chair musculaire (muscles striés : viande stricto sensu) et les viscères consommables (abats) des mammifères. (7)
Les parasites des muscles (viande) et des viscères (abats) déprécient la valeur des animaux de boucherie et charcuterie et peuvent, de ce seul fait, entrainer la saisie des carcasses et des abats. (7)
La chair et, éventuellement, les viscères des mammifères sont les vecteurs d'infestation et d'infections parasitaires majeures telles que teniasis à *Tænia spp*., trichinose, « coccidiose » tissulaire (toxoplasmose), coccidiose intestinale à *Sarcocystis spp.* et de parasitoses que nous qualifierons de mineures parce-que plus rares ou plus focalisées. (6)
Dans ce rappel, nous nous intéresserons essentiellement aux parasites ayant une incidence zoonosique.

I.3.1 Parasites des muscles striés (viande)

Les viandes sont surtout exposées à l'infection par des protozoaires, agents de protozooses et à l'infestation par des helminthes, agents d'helminthoses. Plus rarement, des arthropodes parasites, surtout des larves d'insectes parasites protéliens, peuvent infester les viandes : entomoses. (7)

I.3.1.1 Protozooses des muscles striés

Deux groupes d'affection sont à considérer : les sarcosporidioses et la toxoplasmose, déterminées par le parasitisme de coccidies dixènes, dont l'évolution comporte la formation de kystes dans divers tissus, notamment : les muscles striés d'un hôte intermédiaire : coccidies kystogènes. (7)

I.3.1.1.1 Sarcosporidioses responsable de zoonoses

Les sarcosporidioses ou sarcocystoses sont des maladies parasitaires déterminées par le parasitisme de coccidies kystogènes appartenant au genre *Sarcocystis*, dont la reproduction sexuée s'accomplit dans le tractus tenui-intestinal de leur hôte définitif et dont l'évolution se termine sous forme de kystes à bradyzoïtes à localisation musculaire, chez leur hôte intermédiaire. (7)

Parmi les nombreuses espèces de *Sarcocystis* parasites, deux présentent un intérêt particulier du point de vue zoonosique. Il s'agit de *S. hominis* et de *S. suihominis*. L'homme est l'hôte définitif pour les deux espèces ci-dessus mentionnées. Lorsque les kystes situés dans le tissu musculaire des animaux, sont absorbés, avec de la viande de bœuf (*S. hominis*) ou de porc (*S. suihominis*) crue ou insuffisamment cuite, les mérozoïtes contenus dans les kystes sont libérés dans l'intestin de l'homme, pénètrent dans l'épithélium intestinal et s'installent dans la lamnia propria. (1) Ces mérozoïtes se différencient rapidement en microgamètes et macrogamètes et ces derniers, après fécondation, deviennent des ookystes qui sporulent dans l'intestin lui-même. Au terme de la sporulation, les ookystes contiennent deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes. Les ookystes mûrs ou, plus souvent, les sporocystes libérés par la rupture de ces ookystes, sont éliminés sporadiquement avec les matières fécales pendant plusieurs mois. (1)

La sarcocystose intestinale est généralement subclinique tant chez l'être humain que chez l'animal. On peut observer des nausées, des douleurs abdominales, des diarrhées après environ 15 jours, ce qui coïncide avec la période d'élimination maximale des sporocystes dans les matières fécales. La sarcocystose musculaire est le plus souvent asymptomatique ; dans quelques cas, on peut observer des faiblesses musculaires, une myosite, une périartérite ainsi que des tuméfactions sous-cutanées. *S. hominis* n'est pas pathogène pour les bovins ; en revanche les porcelets peuvent être particulièrement sensibles à des infections par *S. suihominis*. (5)

I.3.1.1.2 Toxoplasmose

C'est une affection causée par un protozoaire Apicomplexa, *Toxoplasma gondii*. Elle existe sous deux formes : la toxoplasmose acquise, habituellement bénigne et même très souvent inapparente et la toxoplasmose congénitale, responsable de fœtopathies graves et qui fait toute l'importance de la question. (5)
Cette zoonose est cosmopolite. Les principales sources de contamination humaine sont l'ingestion d'oocystes mûrs d'origine tellurique (eau, aliments, mains), l'ingestion de kystes vivants dans la viande crue ou insuffisamment cuite, le passage transplacentaire et la transmission par greffe d'organe…

Les facteurs de risque d'infection chez la femme enceinte sont :

- la consommation de viande de mouton ou de bœuf mal cuite
- une hygiène incorrecte pour le lavage des mains ou des instruments de cuisine
- la consommation de crudités lors d'un repas pris à l'extérieur du domicile
- la présence d'un chat au domicile

L'hôte définitif est le chat. Le cycle évolutif de la toxoplasmose est un cycle soit monoxène, soit hétéroxène. (*Figure n°4*)

- Le cycle asexué, incomplet :

Il fait intervenir des hôtes intermédiaires (mammifères, oiseau). La contamination est liée à l'ingestion de kystes contenus dans la chair d'animaux aussi bien carnivores qu'herbivores. Ces kystes libèrent des toxoplasmes qui se reproduisent rapidement par multiplication asexuée et vont infester d'autres cellules. Ils sont caractérisés par un fort potentiel de réplication intracellulaire et de lyse cellulaire. Après une parasitémie brève de quelques jours, les parasites s'enkystent dans les tissus en particulier les muscles striés, l'œil et le cerveau.
Ils vont donner naissance à des kystes intracellulaires qui permettront d'assurer la continuation du cycle par carnivorisme.

- Le cycle complet :

Il va se dérouler successivement chez un hôte intermédiaire (généralement un oiseau ou un petit mammifère) puis chez l'hôte définitif, le chat. Ce dernier va s'infester en ingérant des kystes contenus dans sa proie. Les formes végétatives libérées par ces kystes pénètrent dans les cellules de l'intestin grêle du chat où elles vont se reproduire par schizogonie (multiplication asexuée). Puis un trophozoïte se différencie en gamonte (pré gamètes), certains gamontes étant immobiles (femelles), d'autres étant mobiles (mâles).
Les éléments sexués mâles (microgamétocystes) vont féconder les éléments sexués femelles (macrogamétocystes) également situés dans l'intestin grêle. La fécondation aboutit à la formation d'un zygote particulier, l'oocyste qui va se retrouver dans les selles du chat au bout de 12 jours après contamination par un oocyste, et de 3 à 10 jours après contamination par un kyste.
Au départ cet oocyste n'est pas infestant et plusieurs jours dans des conditions favorables (oxygène, température…) sont nécessaires pour permettre sa maturation (sporogonie).

Cet oocyste permet donc la contamination des herbivores, il intervient également, mais généralement de façon accessoire, dans la contamination des omnivores (dont l'homme). (5)

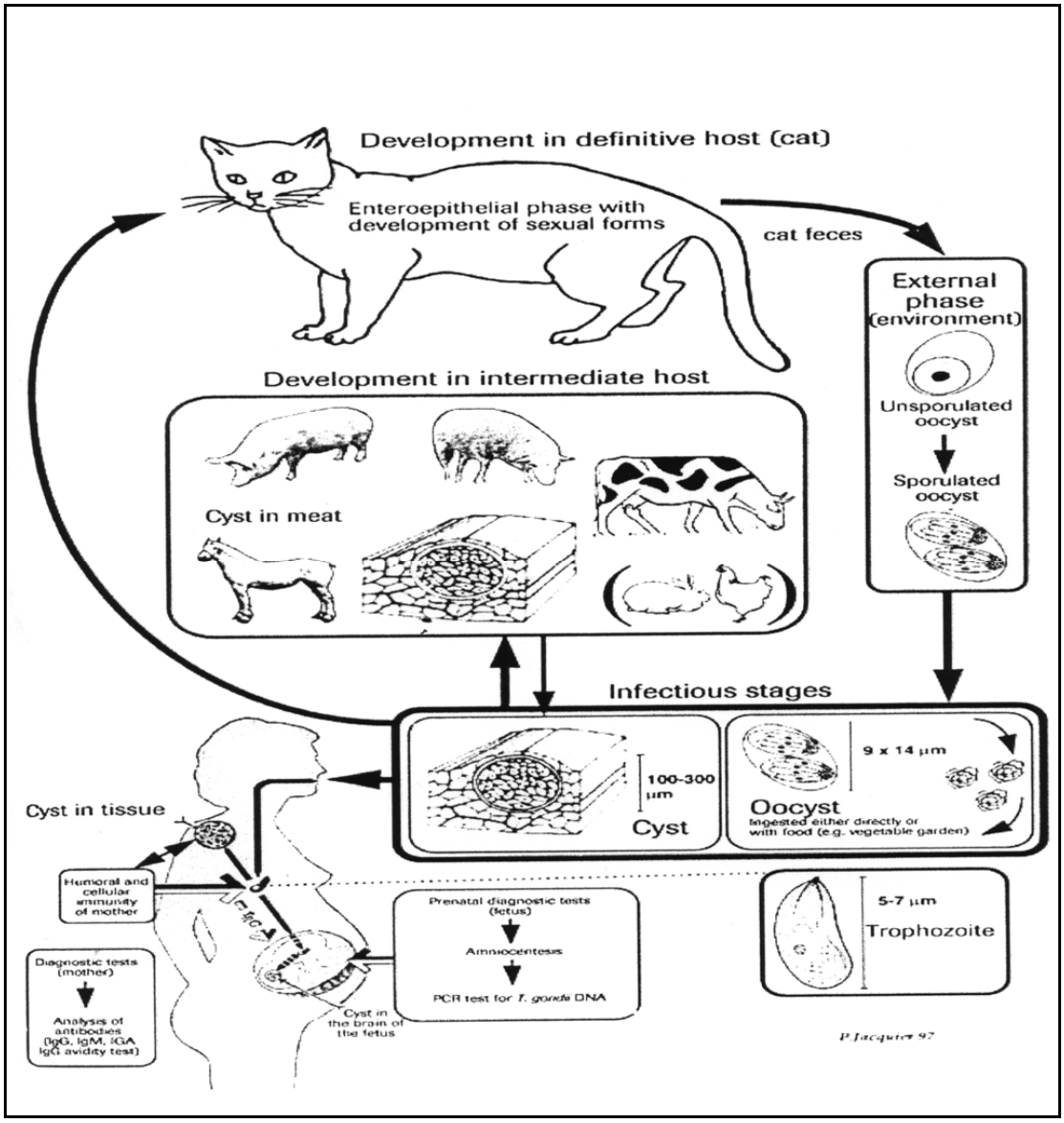


Figure n°4 : Cycle biologique de *Toxoplasma gondii* (5)

I.3.1.2 Helminthoses du tissu musculaire strié

Les helminthoses du tissu musculaire strié se subdivisent en trois catégories :

- Les ladreries (déterminées par le parasitisme des cestodes)
- Celles déterminées par le parasitisme des trématodes (« douves »)
- Et celles déterminées par le parasitisme des nématodes

I.3.1.2.1 Ladreries (cysticerques)

Les cestodes sont des parasites de viandes de boucherie et de charcuterie appartenant à la sous-classe des cyclophyllidea caractérisée par : la possession de quatre ventouses, circulaires ou ovalaires, situées aux quatre angles du scolex; l'existence habituelle d'un rostre armé de crochets ; l'absence de tocostome sur les cucurbitains ; leur utérus, renfermant des œufs embryonnés dont l'embryon porte les trois paires de crochets caractéristiques des embryons hexacanthes.
Parmi les cyclophyllidea, les cestodes qui nous intéressent ici sont situés dans la famille des taeniidés (téniidés). Ils sont parasites à l'état adulte, de mammifères carnivores : canidés, félidés, hyénidés et de l'homme, dont ils occupent l'intestin grêle.
Leurs larves sont parasites de mammifères herbivores et omnivores, servant de proies aux hôtes définitifs ; ce sont des larves vésiculaires ou cystiques, contenant un liquide clair et portant une ou plusieurs invaginations, au fond desquelles se situent un ou plusieurs protoscolex (invaginations céphaliques). Les invaginations céphaliques apparaissent, à la surface de la vésicule, comme de petites taches ponctiformes, opaques.

Trois genres sont à retenir dans la famille des taeniidés : (*figure n°5*)

- Tænia (« ténia ») : strobile de grande largeur (80 cm ou davantage) et plurisegmenté ; larves pourvues d'une seule invagination céphalique (larves uni-invaginées, monocéphaliques) : type cysticerque.
- Multiceps : strobile de grande longueur et plurisegmenté ; larves possédant plusieurs invaginations céphaliques, contenant, chacune, un seul protoscolex (larves pluri-invaginées, monocéphaliques) : type cénure.
- Echinococcus : strobile très court (12-15 mm au maximum) et pauci-segmenté (de 3 à 7 segments) ; larves à plusieurs invaginations céphaliques, renfermant, chacune, plusieurs protoscolex (larves pluri-invaginées, polycéphaliques) : type échinocoque.

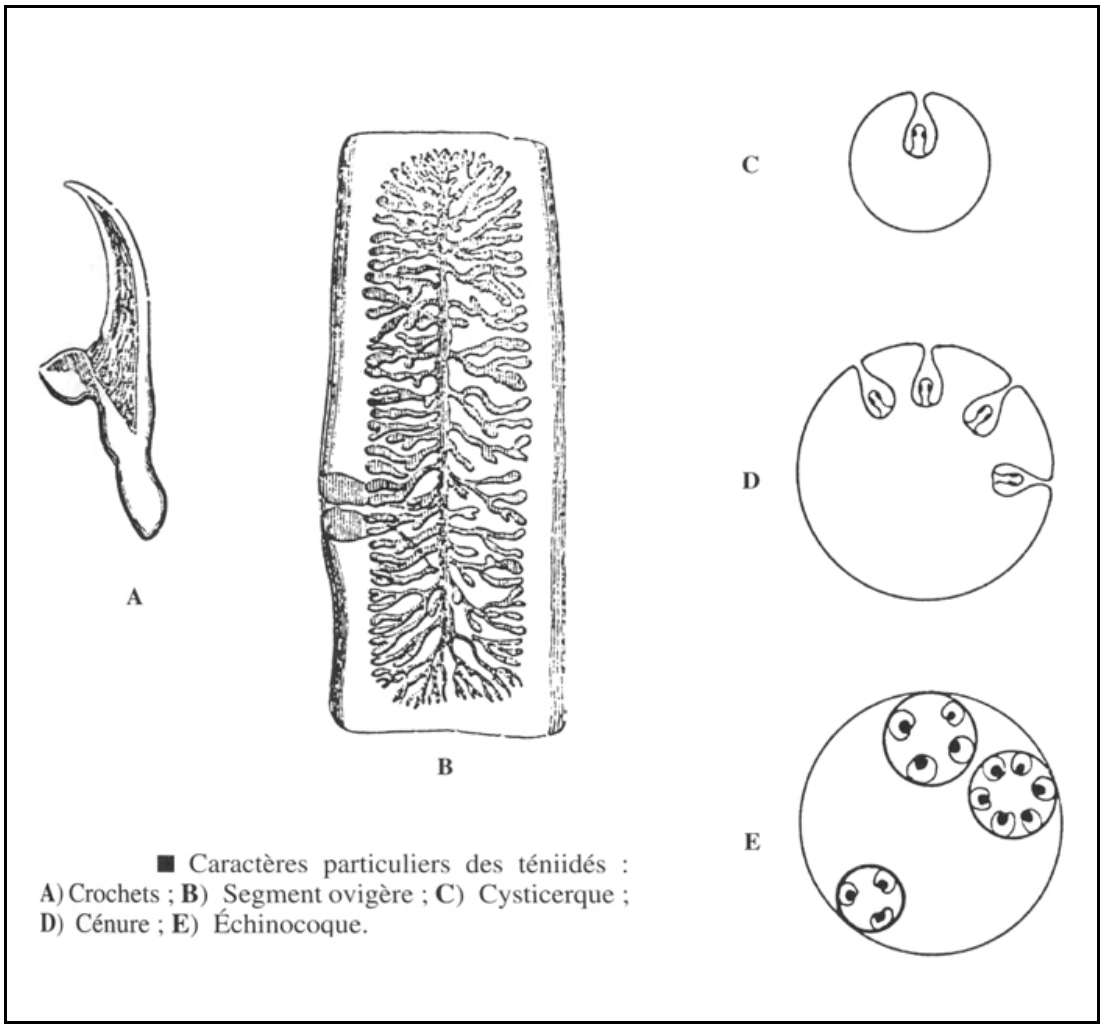


Figure n°5 : Caractères particuliers des téniidés. (7)

Les ténias sont les vers solitaires de l'homme et des animaux.
Leurs larves se développent dans les masses musculaires, le foie et le péritoine, le tissu conjonctif ou les centres nerveux de divers mammifères, hôtes intermédiaires des parasites.

Le parasitisme à localisation musculaire détermine, chez ces hôtes, une infestation qualifiée de ladrerie et définissant les viandes « ladres ».
L'ingestion de viande ladre par un canidé, un félidé, un hyénidé ou par l'homme, hôtes définitifs, est suivie du développement d'un strobile en localisation ténui-intestinale et ce parasitisme est cause de téniasis.
Ainsi, se déroule un cycle évolutif ladrerie-téniasis, dans lequel peut intervenir l'homme consommateur de viande ladre. Ce cycle illustre une zoonose complète (holozoonose), de type cyclozoonosique, car l'homme intervient obligatoirement dans le cycle évolutif du parasite considéré.
Cependant, tous les cycles ladrerie-téniasis ne font pas intervenir l'homme, car certains des cestodes agents de ladreries accomplissent leur cycle entre canidés, félidés et hyénidés, d'une part et mammifères d'autre part. (7)
Nous étudierons un seul exemple de ténia parasite de l'homme : *Tænia saginata* ou « ver solitaire du bœuf » dit aussi tænia inerme.

L'homme s'infecte en mangeant crue ou insuffisamment cuite la viande de bœuf ou d'autres ruminants porteurs de cysticerques vivants.

Le ténia adulte mesure plusieurs mètres de long (il peut atteindre 10 mètres), le scolex piriforme, de la taille d'une tête d'épingle, porte quatre ventouses et est dépourvu de crochets (ténia inerme). Le cou est court. Le strobile mesurant jusqu'à 10 mètres est formé d'environ 2000 proglottis. (5)

Liés à la consommation de viande, les ténias sont cosmopolites. En France, *Tænia saginata* est un parasite banal : sa fréquence a été en légère augmentation jusqu'à ces dernières années. Elle est désormais stable. Il touche actuellement près de 0.5% de la population en âge de manger de la viande. En France, 10 à 20 % des bovins sont porteurs de cysticerque. Les cysticerques survivent quelques jours à +4°C, ils sont tués par la chaleur (56°C) et la con gélation pendant 10 jours à –10°C. La saumure est moins efficace (nécessité d'une saumure à 20% pendant 5 jours). (5)

Les hôtes intermédiaires (bovins) développent les cysticerques dans leurs tissus après avoir ingéré les embryophores de tænia. L'embryon hexacanthe ou oncosphère sort de l'œuf au niveau de l'estomac de l'hôte ; grâce à ses crochets, il perfore la paroi intestinale et arrive par l'appareil circulatoire ou lymphatique dans un organe où il poursuivra son évolution. Il perd ses crochets et devient une larve d'aspect variable (cysticerque dans le cas présent), cénure, hydatide ou échinocoque. Ces formes larvaires sont incapables de se transformer en adulte. Pour que cette transformation ait lieu, il faut qu'elle soit ingérée par l'hôte définitif spécifique. (8)

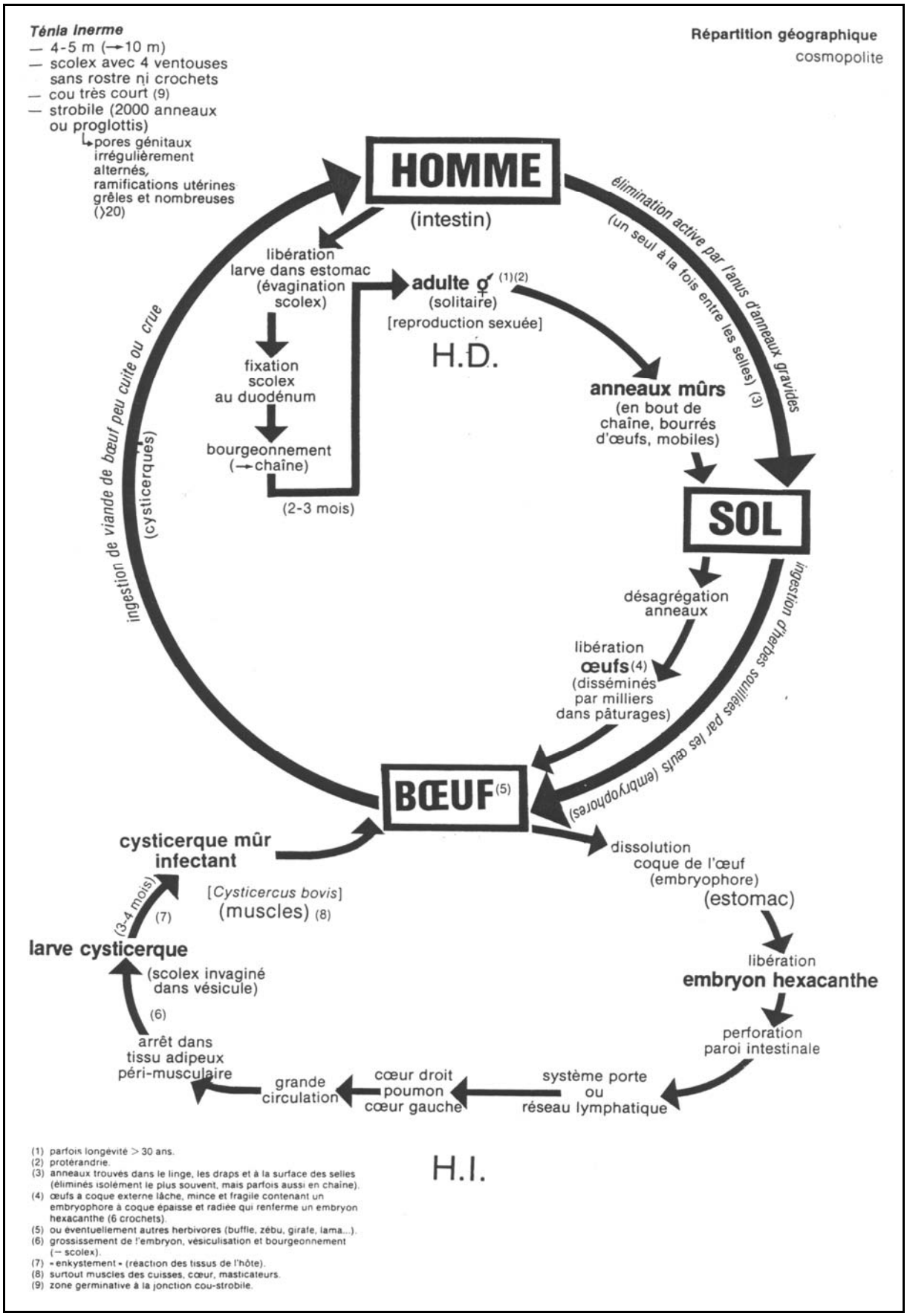


Figure n°6 : Cycle de *Tænia saginata* (8)

La prophylaxie repose sur l'interruption du cycle épidémiologique au niveau de l'hôte définitif (homme) et de l'hôte intermédiaire (bovins). Elle doit être axée sur la prévention de la maladie humaine, l'amélioration de l'hygiène personnelle et le respect de l'environnement dans les campagnes.
Le pharmacien d'officine aura un rôle important d'éducateur sanitaire en insistant sur les dangers de la consommation de viandes crues (steaks tartares, carpaccio par exemple) ou insuffisamment cuites.
Si dans nos régions, les surveillances vétérinaires sont en général bien effectuées et limitent le risque, il faut rappeler l'insuffisance ou l'absence de ces contrôles dans certains pays (Amérique du Sud). De ce fait, le risque potentiel est majoré pour tous les touristes qui visitent ces contrées. (8)

I.3.1.2.2 Helminthoses déterminées par le parasitisme des trématodes

Nous n'évoquerons qu'un seul de ces parasites : la mésocercaire d'un trématode parasite du tractus intestinal des canidés et du chat, qui peut infester les muscles du porc et du sanglier.
La mésocercariose des suidés est une affection due au parasitisme d'*Alaria alata,* sous sa forme mésocercarienne. Son cycle évolutif est de type trihétéroxène, le premier hôte intermédiaire est un mollusque aquatique de la famille des planorbidés et du genre *anisus* ; les cercaires formées chez ce mollusque évoluent en mésocercaire chez des amphibiens, des reptiles, des poissons ou des oiseaux ; les métacercaires s'enkystent chez des petits rongeurs : rat, souris, dont la prédation par le chien ou le chat assure l'infestation de ces hôtes définitifs.
Mais si un porc dévore un animal parasité par des mésocercaires, celles-ci s'enkystent dans le tissu conjonctif intermusculaire, où elles ont été décrites sous la dénomination de *Distomum musculorum suis* et où elles sont des agents d'une pseudoladrerie.
La consommation, par l'homme, à l'état insuffisamment cuite de viande affectée de mésocercariose, est suivie du réenkystement des mésocercaires dans les poumons, le tissu conjonctif ou même, les centres nerveux et le globe oculaire. L'homme constitue pour le parasite, un hôte paraténique et un cul-de-sac évolutif.

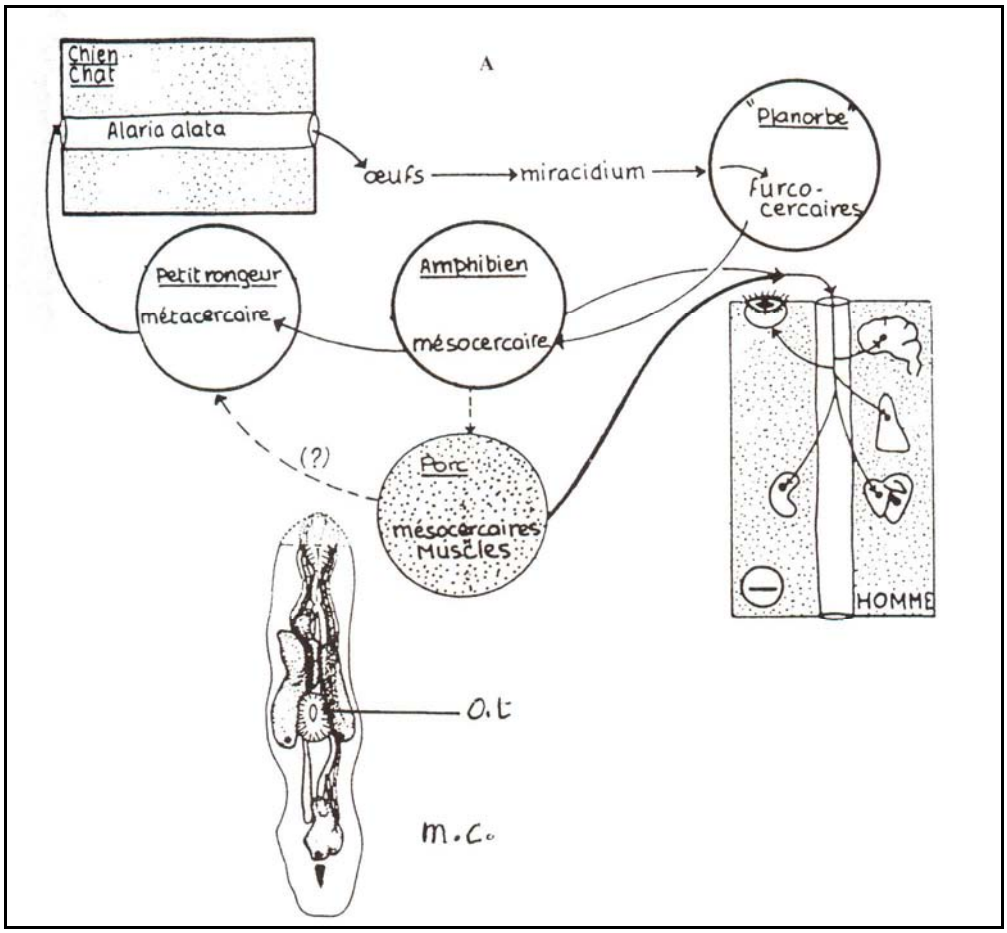


Figure n°7 : Mésocercariose à *Alaria alata* : modalités de l'infestation de l'homme.
(m.c. : mésocercaire ; o.t. : organe tribocytique) (7)

Ainsi *Alaria alata* est l'agent possible d'une Larva migrans, dont les formes encéphaliques et endophtalmiques peuvent être très graves. Aucune mesure réglementaire n'est prévue pour éviter l'infestation de l'homme. Il convient d'agir, en cas de mésocercariose, de la même façon qu'en matière de ladrerie. (7)

I.3.1.2.3 Helminthoses déterminées par le parasitisme des nématodes

Les nématodes parasites des muscles (viande) sont agents d'une helminthose majeure, la trichinose et d'infestations vermineuses mineures, déterminées par le parasitisme de nématodes ascaridoïdea et d'ankylostomatidés. Nous n'étudierons pas ces dernières car ce sont des parasitoses rares ou sans grandes conséquences économiques ou zoonosiques. (7)

La trichinose est due à un nématode appelé *Trichinella spiralis*. L'homme va se contaminer en consommant de la viande de porc, voire de cheval parasitée.
Trichinella spiralis est un ver rond intestinal vivant très peu de temps dans l'organisme des mammifères carnivores. Le mâle mesure 1.5 mm de long et la femelle, vivipare, plus grande mesure 3 à 4 mm. Les larves enkystées dans les fibres musculaires sont enroulées en spirales et mesurent 1 mm de long.

L’extension géographique des carnivores et la résistance au chaud comme au froid des larves enkystées expliquent le cosmopolitisme de la maladie animale.
L’homme ne sera contaminé que s’il est carnivore et friand de viande peu cuite. Les dernières épidémies françaises sont dues à des chevaux trichinés (1985, 1993).
Les larves enkystées dans les muscles ne sont tuées que par une cuisson prolongée (10 minutes à 80°C) ou congélation (10 jours à –25° C). La saumure (6 semaines dans une saumure à 19% de NaCl), ainsi que l’irradiation d’un morceau d’une épaisseur inférieure à 10 cm tuent aussi les larves. La fumure est par contre sans effet.
Les trichines sont des parasites des mammifères omnivores et carnivores. Une semaine après la contamination d’un rongeur, la femelle fécondée pénètre dans la paroi de l’intestin grêle et parfois même le mésentère pour y pondre des embryons qui, par voie lymphatique puis sanguine, vont gagner le cœur gauche et la grande circulation. Ces larves longues de 100 µm environ pénètrent dans les muscles striés où elles sont arrêtées dans la circulation capillaire. Les muscles les plus touchés sont le diaphragme, les muscles intercostaux, les muscles du cou, de la gorge et les extrémités des muscles et des membres. Les localisations cardiaques sont rares de même que les localisations dans les muscles lisses.
Ces larves s’enkystent vers le 18ème jour de l’infection et peuvent demeurer vivantes pendant toute la vie du rongeur.
Quand l’animal parasité meurt, sa chair putréfiée demeure infestante pendant 2 à 3 mois.
Un rongeur sera dévoré par un autre rongeur (cannibalisme) ou par un autre carnivore (renard,…). C’est l’absorption du muscle qui est contaminante. Deux jours après le repas infestant, les trichines adultes sont retrouvées dans l’intestin et le cycle est fermé.
Le porc sera le plus souvent à l’origine de la contamination humaine. Le porc se contamine soit en dévorant un rat infesté tombé dans son auge, soit par caudophagie. Le fumage de la viande, une ébullition modérée, un rôtissage superficiel ou l’action de la saumure ne tuent pas les larves. Si un homme absorbe une viande trichinée, il sera à son tour porteur des adultes dans l’intestin puis de larves dans ses muscles. (5)

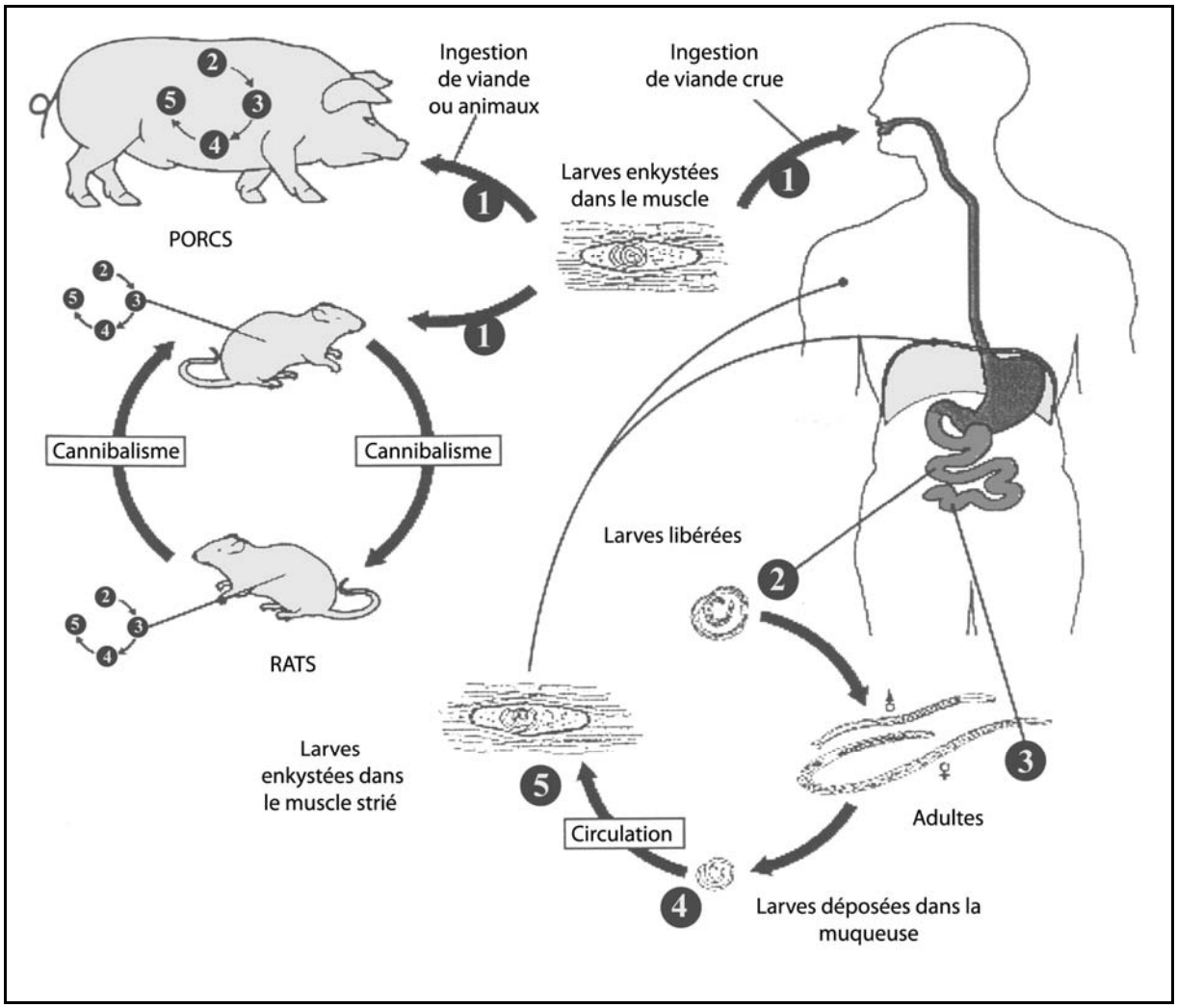


Figure n°8 : Cycle parasitaire de *Trichenella* (3)

I.3.1.3 Entomoses des muscles striés

Ces parasitoses sont l'œuvre d'insectes diptères, agents d'infestations connues sous le terme générique de Myiases. Il s'agit de « *Larva migrans* » déterminées par des insectes. Les diptères en cause sont des *Oestridés* et des *Calliphoridés*. Nous n'étudierons pas ces maladies car ces infestations ne procèdent pas de la créatophagie.

I.3.2 Parasites des abats (poumons, cerveau et intestin)

A côté du tissu musculaire (viande stricto sensu), l'homme peut s'infester en consommant des abats, c'est-à-dire les viscères consommables des animaux de boucherie. Il y a tout d'abord les parasites du foie et de la cavité péritonéale qui feront l'objet de notre deuxième chapitre. Dans cette partie, nous étudierons donc les parasitoses des poumons et de la tête, des centres nerveux cérébrospinaux et des intestins.

I.3.2.1 Parasites des poumons et de la cavité thoracique

I.3.2.1.1 Hydatidose pulmonaire (kyste hydatique)

L'hydatidose ou échinococcose hydatique ou kyste hydatique, est une parasitose dont l'hôte définitif est le chien. Elle est due à un cestode, *Echinococcus granulosus* (ténia des canidés), pouvant atteindre l'homme et provoquer des atteintes hépatiques et pulmonaires graves. L'homme est dans ce cas une impasse parasitaire. (15)
L'homme ne s'infecte pas par la consommation de viscères d'ovins infectés (poumon, foie, etc.) ceux-ci contiennent en fait, la forme larvaire du parasite qui est infestante pour les canidés (le chien), et non pas pour l'homme. Il se contamine soit par infestation directe, au contact du chien infesté, recueillant des œufs sur son pelage ou lorsque l'animal lèche les mains ou le visage au cours de ses démonstrations d'amitié ou lorsqu'on le caresse, soit par infestation indirecte, par l'intermédiaire de fruits ou légumes et vaisselle souillée par les excrétas de chien infesté. (5)

Le tænia adulte mesure entre 4 et 6 mm de long et possède entre 3 et 5 segments, le dernier étant ovigène. Le scolex muni de ventouses est armé d'une double couronne de crochets. L'hydatide se forme à partir d'un embryon qui ne mesure, à l'origine, que 25 à 30 µm et va par vésiculation et croissance très progressive, constituer dans le poumon une masse kystique quelque fois énorme, refoulant par compression les tissus de l'organe parasité. Au terme de son évolution, le kyste hydatique va se retrouver constitué par, de l'extérieur vers l'intérieur :

- L'adventice (=exo kyste ou membrane périkystique) :

C'est une formation qui n'appartient pas à l'hydatide et donc n'est pas une structure parasitaire. Elle est constituée par le parenchyme de l'organe hôte refoulé par la croissance de l'hydatide, plus ou moins remanié et fibro-scléreux en fonction de l'âge et de la taille du kyste. Il n'y a pas de plan de clivage entre parenchyme altéré et parenchyme sain.

- La membrane anhyste :

Elle constitue la paroi externe de l'hydatide. C'est une membrane blanche nacrée ou ivoire, quelque fois assez épaisse (jusqu'à 1 ou 2 mm). Constituée de couches concentriques d'une substance proche de la chitine, elle ne contient pas de cellules. Douée d'une certaine élasticité, elle assure l'intégrité du kyste et se comporte comme une membrane de dialyse, tout en s'opposant à la pénétration des bactéries.

- La membrane proligère (=membrane germinative) :

Elle tapisse intérieurement la précédente. Très fine, très fragile, très molle, très blanche ; elle est constituée par une couche cellulaire syncitiale de 20 µm d'épaisseur seulement. C'est la membrane fertile de l'hydatide qui donne naissance à des vésicules proligères, contenant le protoscolex. Ceux-ci sont trouvés soit réunis par 10 ou 20 dans les petites sphères de membrane germinative (les vésicules proligères), soit libres dans l'hydatide. Ces protoscolex mesurent 100 à 200 µm de diamètre et pourront chacun, s'ils sont ingérés par un chien redonner un tænia adulte, mais ils peuvent également, dans certaines circonstances, se vésiculer et donner naissance à une structure identique à l'hydatide primitive en état de

souffrance, après fissuration ou rupture. C'est alors une vésiculation endogène aboutissant à la formation de vésicules filles.
Quelques fois à l'extérieur de l'hydatide par suite de saillies, d'hernies dans la cuticule, c'est la vésiculation exogène (rare chez l'homme, elle est plus courante chez l'animal).
Enfin les protoscolex, libérés par fissuration ou rupture, peuvent essaimer à partir de l'hydatide mère et se vésiculer à distance. C'est alors l'apparition de l'échinococcose secondaire (locale, régionale ou généralisée).

- Vésicules proligères et protoscolex libres :

Ils baignent dans un liquide clair, le liquide hydatique dont la tension assure une certaine résistance et son pouvoir compressif à l'hydatide.

L'hydatidose est une affection cosmopolite que l'on retrouve fréquemment dans tous les pays où se pratique l'élevage du mouton de type extensif (c'est-à-dire semi-nomadisme ou transhumance des troupeaux nécessitée par la qualité médiocre des pâturages et exigeant l'aide de chien de berger). Les grands foyers mondiaux sont :

- L'ensemble du bassin méditerranéen,
- L'Amérique du sud (zones tempérées),
- L'Australie et la Nouvelle-Zélande,
- Certaines régions d'Afrique de l'est.

Ces petits tænias vivent dans l'intestin grêle du chien (*Canis familiaris*) principalement et de quelques canidés sauvages (loup, chacal, coyote…). Fixés au niveau des villosités intestinales, ils peuvent parasiter le chien en très grand nombre et ont chez celui-ci une longévité de l'ordre de un an en l'absence de réinfestation. Il n'y a chez le chien aucun phénomène de défense. Le dernier anneau mûr libère les œufs qui iront souiller le sol et les végétaux (ils pourront être dispersés sur une assez vaste surface par le vent, la pluie, les insectes…). Ils vont pouvoir aussi être portés par le pelage du chien, en effet certains de ces anneaux peuvent pénétrer dans les glandes péri-anales d'où la fréquence du prurit local chez les chiens contaminés. Ceci les conduit à se lécher et donc à contaminer leur pelage et leur gueule avec les embryophores. Très résistants, ils survivront quelques semaines à quelques mois selon les conditions climatiques. La majorité des mammifères herbivores est susceptible de s'infester par ingestion de ces embryophores (moutons essentiellement mais aussi boeufs, chevaux, chèvres, porcs, antilopes, dromadaires…). Un embryophore ingéré libère dans le tube un embryon hexacanthe (armé de 6 petits crochets) qui traverse la paroi intestinale, embolise le système vasculaire et ira se développer au niveau du foie (65 % des cas) ou du poumon. Là se constitue une larve ou hydatide, siège d'une polyembryonnie : au terme de son développement ; l'hydatide peut renfermer des centaines de milliers d'éléments infestants, les protoscolex. Ceux-ci n'apparaissent que tardivement et le kyste hydatique ne devient fertile qu'au terme d'une longue évolution chez l'hôte intermédiaire (12 à 18 mois chez les ovins et bovins). La poursuite du cycle nécessite l'ingestion de ces protoscolex par l'hôte définitif, le chien. Elle se réalise à l'occasion du décès accidentel dans la nature ou plus habituellement de l'abattage sans contrôle vétérinaire de l'animal infesté. Les viscères parasités, impropres à la consommation, sont distribués aux chiens ou laissés par négligence à leurs portées.

Chaque protoscolex ingéré peut donner naissance à un tænia qui deviendra adulte dans environ 6 semaines.
Dans ce cycle, l'homme constitue une impasse et ne représente donc qu'un hôte intermédiaire accidentel. Comme pour l'herbivore, la contamination se fera par l'ingestion d'œufs ou embryophores :

- Soit par infestation directe, au contact du chien infesté, recueillant des œufs sur son pelage ou lorsque l'animal lèche les mains ou le visage ou lorsqu'on le caresse.
- Soit par infestation indirecte, par l'intermédiaire de fruits ou légumes ou la vaisselle souillée par les excréments de chien infesté.

L'embryon ingéré avec l'œuf va, au niveau du tube digestif, emboliser le système circulatoire (veineux et parfois lymphatique) et se fixer au niveau du foie (50 à 60 % des cas), du poumon (30 à 40 %) ou n'importe quel point de l'organisme (10 %). Ces autres localisations sont plus rares, présentant une gravité particulière pour les kystes cérébraux ou osseux.

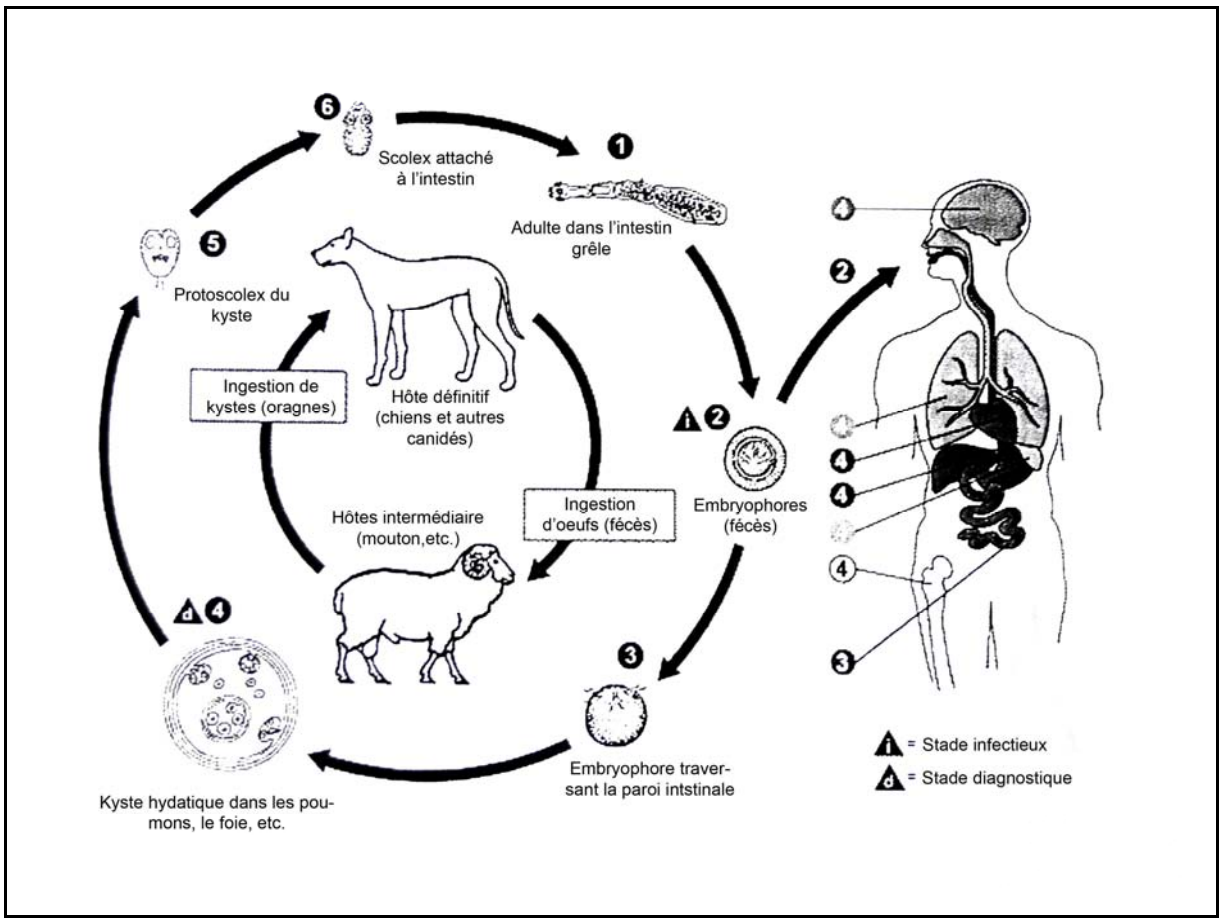


Figure n°9 : Cycle biologique d'*Echinococcus granulosus*. (5)

L'hydatide se développe lentement, isolé par sa cuticule. Il n'exerce pratiquement, tant qu'il est intact (ni fissuré, ni rompu) qu'une action mécanique. L'hydatidose demeurera donc pendant des années cliniquement muette. Les manifestations pathologiques seront dues aux complications qui finissent par

jalonner inévitablement le développement du parasite : compression, fissuration, rupture, infection. Cette latence sera d'autant plus longue que l'organe parasité est moins « réactif ».
L'hydatidose pulmonaire représente 30 à 40 % des localisations chez l'homme (le reste étant essentiellement des localisations hépatiques).
Toux, dyspnées, hémoptysies peuvent attirer l'attention et un simple cliché thoracique sans préparation montrera plus facilement une image suspecte.
Les complications seront les mêmes que pour le foie :

- Compression (en fait assez rare) d'une bronche
- Fissuration ou rupture dans une bronche entraînant la classique vomique : rejet dans un effort d'expectoration d'un liquide eau de roche, légèrement salé, renfermant des peaux (grains de raisin sucrés) correspondant aux vésicules proligères. Attention, cette vomique peut être très discrète et les phénomènes allergiques minimes ou totalement absents ;
- Infection : le kyste fissuré ou rompu peut entraîner des hémoptysies à répétition et s'infecter, évoluant comme un abcès du poumon.

Le traitement demeure, à l'heure actuelle, essentiellement chirurgical. Le kyste hydatique évolue spontanément vers une complication et, sauf contexte particulier, il est toujours justiciable d'une exérèse chirurgicale.
Le traitement médical est basé sur l'efficacité des dérivés benzimidazolés particulièrement efficace sur les formes larvaires du genre Echinococcus.
Le mébendazole et l'albendazole semblent être les plus efficaces d'entre eux.

- Mébendazole : Vermox®

La tolérance clinique et biologique est excellente, même en cures prolongées, et le produit est efficace, en prise unique ou répétée.
Il est utilisé à des doses progressives de 1500 mg à 4500 mg / jour pendant plusieurs mois.

- Flubendazole : Fluvermal®

Il est utilisé dans le traitement des échinococcoses compliquées à la posologie de 50 à 100 mg / Kg / jour, pendant plusieurs mois ou plusieurs années.

- Albendazole : Zentel® , Eskazole®

Il est utilisé dans le traitement des échinococcoses compliquées à la posologie de 10 à 25 mg / Kg / jour réparties en 2 prises en cure de 3 à 4 semaines séparées par 2 semaines de repos pendant plusieurs mois.

En France l'hydatidose reconnaît presque exclusivement un cycle mouton-chien avec un passage accidentel chez l'homme. La lutte doit donc être menée à 3 niveaux :

- Le mouton :

Il faut insister sur la nécessité du contrôle vétérinaire des bêtes abattues, la saisie et la destruction effective des viscères parasités.

- Le chien :

Il faudra éliminer la circulation des chiens errants, interdire aux chiens l'accès des abattoirs ou de toute zone d'abattage, traiter régulièrement par des antihelminthiques efficaces (praziquantel…) la population canine rurale.

- L'homme :

Il s'agira essentiellement d'une action d'information et d'éducation sanitaire, insistant sur les modes de contamination et les mesures individuelles d'hygiène générale :

- Eviter la promiscuité avec les chiens en zone d'endémie, en particulier pour les enfants
- Garder les chiens éloignés des lieux de préparation ou de conditionnement des aliments et des jardins potagers
- Se laver soigneusement les mains après avoir touché un chien ; laver également les fruits ou légumes consommés crus.
- Enfin il semble très souhaitable, en zone d'endémie, de pratiquer parmi les populations à risque (bergers, éleveurs, ruraux…) un dépistage séro-immunologique systématique.

I.3.2.1.2 Trématodoses

On peut tout d'abord citer la fasciolose ; des localisations erratiques de *Fasciola hepatica* sont possibles dans les poumons comme dans la rate et avec le même type lésionnel : nodules kystiques, renfermant un ou deux parasites adultes baignant dans un liquide trouble, plus ou moins hémorragique et contenant des œufs du parasite.

Dans les régions tropicales et subtropicales d'Asie, d'Afrique et d'Amérique du Sud, on connaît le parasitisme de trématodes distomes fascioloïdea, de la famille des troglotrématidés et du genre *Paragonimus*, parasites des poumons des félidés, et dont certaines espèces peuvent infester le porc. Le parasitisme est rare. En effet, la contamination s'effectue par ingestion de crustacés d'eau douce, porteurs de métacercaires formées chez ces animaux suite à l'infestation par des cercaires émises par le mollusque premier hôte intermédiaire des *Paragonimus*, un prosobranche dulçaquicole. (7)

I.3.2.1.3 Strongyloses respiratoires

Ces helminthoses sont dues à des strongles de la superfamille des metastrongyloïdea, strongylida dépourvus de capsule buccales, à bourse caudale atrophiée, à évolution de type dixène et parasites de l'appareil respiratoire. Nous évoquerons uniquement les strongyloses respiratoires des ruminants et du porc.

Les parasites incriminés sont différents selon qu'il s'agit des bovins ou des ovins. Les bovins sont parasités par *Dictyocaulus viviparus* (trachée et grosses bronches).

Les ovins sont parasités par *Dictyocaulus filaria* et par des métastrongylidés *Protostrongylus* spp. (bronchioles).

Les parasites des porcs sont des métastrongylinés, les lésions siègent très sélectivement dans les lobes diaphragmatiques des poumons.

La strongylose respiratoire concerne surtout les pays tempérés. En Afrique, on la rencontre en Afrique du Nord et en Afrique du Sud. Elle est pratiquement inexistante en Afrique intertropicale.

I.3.2.1.4 Sarcosporidiose de l'œsophage

Chez le mouton, l'œsophage peut être parasité par une sarcosporidie, *Sarcocystis ovifelis*.

I.3.2.2 Parasitoses de la tête et des centres nerveux cérébrospinaux

I.3.2.2.1 Cénurose encéphalique

La cénurose est une affection déterminée par le parasitisme des larves, de type « cénure », d'un téniidé parasite du chien et de canidés sauvages : *Multiceps multiceps*.

Elle affecte surtout les ruminants, mais aussi, le porc et, rarement, les équidés. Les ovins y sont particulièrement réceptifs et sensibles.

Le cycle évolutif de *M. multiceps* est semblable à celui de tous les taeniidés. Chez les herbivores infestés par absorption des embryophores, les cénures se développent en quelques mois : trois mois pour l'acquisition des protoscolex, mais de six à huit mois pour l'acquisition des dimensions maximales.
Chez les canidés infestés par ingestion d'encéphales porteurs de cénures, le strobile est complètement formé au terme de six à huit semaines.
L'épidémiologie et l'étiologie de la cénurose encéphalique sont identiques à celles de la cysticercose musculaire des ovins et de l'hydatidose.

La localisation des cénures n'intéresse pas seulement les hémisphères cérébraux (cerveau), mais peut s'étendre aux autres parties de l'encéphale (« cervelle ») et la symptomatologie varie avec cette localisation.
L'évolution de la cénurose encéphalique se déroule en deux phases :

- Encéphalite traumatique diffuse, se manifestant de 15 à 20 jours après l'infestation. Dans les formes graves, on retrouve : excitation, puis périodes de dépression ; anorexie ; troubles moteurs et sensoriels. Sous cette forme, la cénurose a une évolution aiguë et peut entraîner la mort en dix à quinze jours ; elle évoque de très près l'encéphalite spongiforme des bovins.

- Encéphalite focalisée, survenant de quatre à cinq mois plus tard, après une période de rémission. La symptomatologie est celle d'un syndrome de compression, avec troubles du psychisme (anorexie ; phénomènes d'excitation) et de la locomotion (dyskinésie ; troubles de l'attitude). La démarche en cercle, qui a valu à la maladie son nom de « tournis », n'est pas constante et n'est observée que si un cénure siège dans un hémisphère cérébral. Sous cette forme, l'évolution est chronique et si les animaux ne sont

pas abattus pour sauvegarder leur valeur marchande, elle se termine par la mort dans la cachexie.

Plus rarement, la cénurose affecte, aussi, la moelle épinière : syndromes paraplégiques ou paralytiques.

Enfin, la cénurose des centres nerveux a été signalée chez l'homme (Brumpt, 1913) : crise épileptiforme, aphasie.

L'infestation est contractée par phytophagie, géophagie ou hydropinie et les ruminants et le porc en sont les sources indirectes. (7)

I.3.2.2.2 Oestrose des cavités nasales et des sinus frontaux du mouton

Il s'agit d'une myiase cavitaire, déterminée par le parasitisme des larves d'un diptère de la famille des oestridés et de la sous famille des œstrinés : *Oestrus ovis*.
Cette myiase, qui frappe le mouton, la chèvre et diverses espèces d'antilopidés est pratiquement cosmopolite et elle est très répandue dans tout le bassin Méditerranéen, notamment dans le sud de la France.
L'évolution de l'affection comporte deux phases :

- coryza
- sinusite frontale

L'homme peut être contaminé par les femelles du parasite, dans les mêmes conditions que les animaux.
L'affection est observée en milieu rural et elle frappe les personnes en contact avec les moutons, imprégnées de l'odeur des animaux, qui attire les « mouches » pondeuses. Chez l'homme, l'oestrose détermine des ophtalmomyiases externes (conjonctivocornéennes) et internes ; des myiases des oreilles et du nez, voire une myiase simultanée des cavités naturelles.
La prophylaxie repose sur le traitement des animaux parasités, dont l'objet est la destruction des larves, conduisant à la rupture du cycle évolutif du parasite.
Le closantel (famille des salicylanilides) constitue un très bon médicament, d'autant plus qu'il est, aussi, actif sur la grande douve du foie, *Fasciola hepatica* : efficacité de l'ordre de 98%, après administration, par voie orale, d'une dose de 10mg/kg.

Le traitement a un effet curatif, mais, aussi, préventif.

I.3.2.3 Parasitoses des intestins : exemple de la toxocarose

La toxocarose est une affection parasitaire caractérisée par la présence dans l'organisme de larves de nématodes, proches des ascaris humains, appartenant au genre *Toxocara*. L'agent responsable est le plus souvent *Toxocara canis*, un parasite du chien ou bien *Toxocara cati*, un parasite du chat.
Ces parasites sont à l'origine soit d'un syndrome de *larva migrans* viscérale, soit d'atteintes oculaires ou encore de manifestations cutanées diverses à type de prurit, urticaire, eczéma...
Actuellement, sur l'ensemble de la France, la prévalence de cette infection est estimée à environ 5 % de la population urbaine et 15 % de la population rurale.

I.3.2.3.1 Le cycle parasitaire

Toxocara canis et *Toxocara cati* vivent dans le haut intestin grêle de leurs hôtes définitifs, les canidés et les félidés. Une femelle de *Toxocara canis* pond environ 200 000 œufs par jour, qui, dans les fèces, sont non embryonnés donc non infectieux.
L'embryonnement jusqu'au stade infectieux (œufs contenant une larve L_2) demande 10 à 20 jours dans des conditions optimales (température comprise entre 15 et 25 °C et hygrométrie de 85 %). Ces œufs, une fois sur le sol, résistent aux agents chimiques et aux variations climatiques et peuvent survivre deux ans.

Toxocara cati n'a jamais été formellement isolé chez l'homme à l'état larvaire. Toutefois, la plupart des auteurs estime probable sa responsabilité dans la toxocarose humaine.

I.3.2.3.2 Mode d'infestation humaine

L'homme s'infeste en ingérant des œufs embryonnés par défaut d'hygiène, comme : légumes mal lavés, jouets souillés non nettoyés, mains sales. La géophagie, surtout chez le petit enfant, constitue un facteur de risque majeur qui expose à des infestations massives. La contamination alimentaire existe par la consommation d'abats peu cuits ou de viande crue de poulets.

Certaines professions sont classiquement exposées : agents sanitaires, éleveurs de chiens. La possession d'animaux domestiques est un facteur de risque, en particulier celle de jeunes chiots. Il apparaît toutefois qu'un environnement contaminé doit être associé à un comportement à risque pour être contaminant. Ainsi, il n'existe pas de modification significative de la séroprévalence entre une population exposée et une population témoin si les mesures d'hygiène sont strictes. En revanche, l'absence de mesures préventives dans une population exposée entraîne une élévation très importante de la séroprévalence.

I.3.2.3.3 Contamination humaine

La prévalence humaine de la toxocarose est évaluée à partir d'études sérologiques de la population (séroprévalence), compte tenu du nombre élevé de formes asymptomatiques. La méthode sérologique la plus souvent utilisée est la recherche d'anticorps circulants par la méthode Elisa à l'aide d'antigènes d'excrétion/sécrétion de larve de *Toxocara canis*.

Cette affection est cosmopolite. La prévalence est liée à l'âge de la population étudiée (plus élevée chez les enfants), à l'existence de troubles intellectuels (plus élevée en cas de retard mental) et au niveau socio-économique (avec de grandes différences entre pays, et parfois même, entre quartiers). Chez l'enfant il semble exister une prévalence plus élevée dans la population urbaine, alors que chez l'adulte, c'est la population rurale qui apparaît plus exposée.

I.3.2.3.4 La toxocarose au sein des autres impasses parasitaires

La notion d'impasse parasitaire correspond à une infestation humaine ne pouvant se développer complètement chez l'hôte jusqu'au stade adulte.

Deux tableaux ont été définis :

- Un tableau de *larva migrans* cutanées : l'atteinte est alors le plus souvent cutanée, liée au passage trans-tégumentaire du parasite à l'état larvaire. La lésion cutanée, sous forme d'un sillon serpigineux et prurigineux, est directement liée à la présence du parasite.
- Un tableau de *larva migrans* viscérale : la toxocarose en est le principal agent. La migration larvaire est pluri-viscérale, s'accompagnant d'une altération de l'état général et de tableaux cliniques plus ou moins évocateurs. Les lésions cutanées sont beaucoup moins répertoriées que celles des *larva migrans* cutanées ; elles peuvent être spécifiques, mais le plus souvent elles résultent d'une action immunitaire à distance du parasite, elles sont qualifiées de lésions cutanées aspécifiques (urticaire, prurigo...).

Il faut noter que certains agents de *larva migrans* cutanées peuvent être responsables de migrations systémiques et de lésions cutanées aspécifiques, en particulier dans les épisodes d'immunodépression.

I.3.2.3.5 Manifestations cliniques

La prévalence sérologique de la toxocarose est élevée. Mais le plus souvent, cette affection est asymptomatique. Quatre états cliniques sont liés à l'importance de l'infestation (nombre d'œufs ingérés), au nombre de réinfestations et au statut immunologique du patient.

Il s'agit des formes suivantes :

- La forme asymptomatique : elle correspond à une infestation minime. Dans ce cas, le sérodiagnostic spécifique positif est réalisé au cours d'une enquête sérologique ou dans le cadre d'un bilan d'une hyperéosinophilie.
- La forme mineure : fréquente, elle associe une asthénie chronique, une anorexie, des douleurs abdominales, et diverses manifestations bénignes (cutanées, pulmonaires, rhumatologiques...). Elle fait suite à une infestation modérée.
- La forme majeure : secondaire à une infestation contaminante massive, touchant surtout le jeune enfant dans un contexte de géophagie, elle associe une fièvre, une altération profonde de l'état général, une hépato-splénomégalie avec atteinte pluriviscérale parfois dramatique avec évolution possible vers le décès.
- La forme oculaire : elle touche plus volontiers l'adulte jeune, habituellement isolée, elle est secondaire à une infestation faible.

Voici différentes manifestations cliniques :

- Atteinte dermatologique : la plupart des auteurs admet la fréquence élevée des manifestations cutanées au cours de la toxocarose. Elle est évaluée à 24 % des cas de toxocarose symptomatiques extra-oculaires.
- Altération de l'état général : l'asthénie chronique et l'anorexie sont l'apanage des formes mineures. Lorsque l'atteinte est plus sévère, un amaigrissement et un état fébrile sont habituellement associés.
- Atteintes pleuro-pulmonaires
- Atteinte cardiologique
- Atteinte digestive : il s'agit surtout de douleurs abdominales avec météorisme, nausées, vomissements et diarrhées. L'hépatomégalie est surtout retrouvée chez l'enfant dans les formes sévères, accompagnée parfois d'une splénomégalie
- Atteintes rhumatologiques : les arthralgies accompagnent généralement les formes mineures
- Atteinte neurologique : elle est rare
- Atteinte oculaire : elle est liée à la présence intra-oculaire de la larve. Elle touche essentiellement les adultes jeunes et les enfants. L'atteinte ophtalmique est habituellement unilatérale et isolée. La manifestation initiale qui conduit à consulter est une baisse de l'acuité visuelle dans la plupart des cas.

I.3.2.3.6 Diagnostic de la toxocarose

Le polymorphisme clinique et l'absence de spécificité des signes rencontrés nécessitent le recours à des examens complémentaires pour le diagnostic de cette affection. Plusieurs anomalies biologiques peuvent apparaître au cours de cette affection, l'hyperéosinophilie et l'hyper-IgE étant les plus caractéristiques.

Les tests sérologiques permettent la confirmation du diagnostic. Deux tests sont pratiqués en routine, le test Elisa IgG et le *western Blot*. Ce dernier, plus spécifique, intervient en confirmation d'une sérologie Elisa IgG positive. (26)

I.3.2.3.7 Traitement et prophylaxie de la toxocarose

Le thiabendazole : Mintezol® est un des meilleurs traitements de ce syndrome à raison de 1,5 g / jour pendant 5 jours pour un adulte. On associera facilement des corticoïdes par crainte de choc anaphylactique lié à la libération des toxines endolarvaires.

Un nettoyage soigneux des crudités, l'interdiction du vagabondage des animaux dans les aires de jeux (bacs à sable pour enfants) et dans les jardins et le lavage des mains avant les repas sont des mesures prophylactiques simples, malheureusement souvent oubliées par méconnaissance et négligence. (8)

I.4 Un peu d'histoire : exemple d'une enquête épidémiologique sur les helminthiases à la cour de Louis XIV

Nous allons voir comment la parasitologie peut intervenir dans l'interprétation des sites archéologiques.
Il s'agit de paléoparasitologie ; qui a pour originalité d'allier le diagnostic parasitologique, épidémiologique et l'étude des processus physico-chimiques qui préludent à la qualité de la conservation des restes parasitaires issus des chantiers archéologiques.
Dans l'Ancien comme dans le nouveau monde, l'analyse paléoparasitologique démontre que l'homme a, de tout temps, été infesté par de nombreux endoparasites intestinaux dont les seules formes de résistance (coques des œufs d'helminthes) nous parviennent au travers des prélèvements archéologiques.
Les résultats permettent de percevoir certains aspects du quotidien de nos ancêtres et complètent les données archéologiques classiquement recueillies, en apportant des informations sur leurs maladies parasitaires, leurs habitudes alimentaires et leur adaptation nutritionnelle à l'environnement animal et végétal.
L'étude s'appuie sur l'identification des œufs fondée sur des critères morphoscopiques et sur la solide connaissance des cycles biologiques des parasites actuels, aussi bien en médecine humaine que vétérinaire.

I.4.1 Un terrain d'application : le site de Marly-le-Roy (Yvelines)

Dans le cadre d'une série de travaux menés sur des périodes récentes (XVIIème et XVIIIème siècles), le site de Marly-le-Roy se révèle être un exemple remarquable par l'excellente préservation de la faune parasitaire.
Cet ancien domaine royal comportait cinq pavillons dits du « Levant » qui ont été détruits à la Révolution. Les fouilles archéologiques entreprises ont permis de situer l'emplacement de « cabinets d'aisance », construits en 1680 et utilisés jusqu'en 1715.
Leur remplissage sédimentaire est essentiellement constitué de matières excrémentielles. L'utilisation strictement anthropique de ces latrines est clairement établie par l'étude archéologique : du fait de l'éloignement des communs, leur localisation exclut tout rejet de déchets de cuisine ou de viscères de gibier.

I.4.2 Les parasites retrouvés

L'étude des échantillons prélevés sur le site a révélé plusieurs parasitoses. Deux sont particulièrement bien développées : l'ascaridiose et la trichocéphalose représentées respectivement par des œufs d'*Ascaris* (50-60 µm) et de *Trichuris* (55-65 µm) qui sont classiquement associés dans les prélèvements archéologiques. (*Figure n°10* et *Figure n°11*) Actuellement, les espèces d'ascaris qui prospèrent dans nos régions sont *A. lumbricoides* (parasite de l'homme) et *A. suum* (parasite du porc et du sanglier). Les oeufs de ces deux espèces présentent la même coque mamelonnée caractéristique.
Le problème du *Trichuris* est plus complexe, car ce parasite ubiquiste peut infester l'homme, les animaux domestiques (chien, porc), sauvages (sanglier) et

synanthropes (rats, souris...). Ses œufs en forme de citron sont caractérisés par la présence de bouchons muqueux qui peuvent disparaître au cours de la fossilisation, ce qui leur confère une morphologie très proche de celle de *Capillaria*. Également très ubiquiste, le *Capillaria* parasite indifféremment les volailles, le chien, le porc ou le rat. Il est aussi doté de bouchons muqueux aplatis. La convergence morphologique des œufs de *Trichuris* et de *Capillaria,* liée aux processus taphonomiques, et le caractère ubiquiste de ces parasites rendent très délicate la distinction entre les deux genres, si l'origine zoologique des excréments est inconnue.



Figure n°10 : Œuf d'*Ascaris sp.* (27)

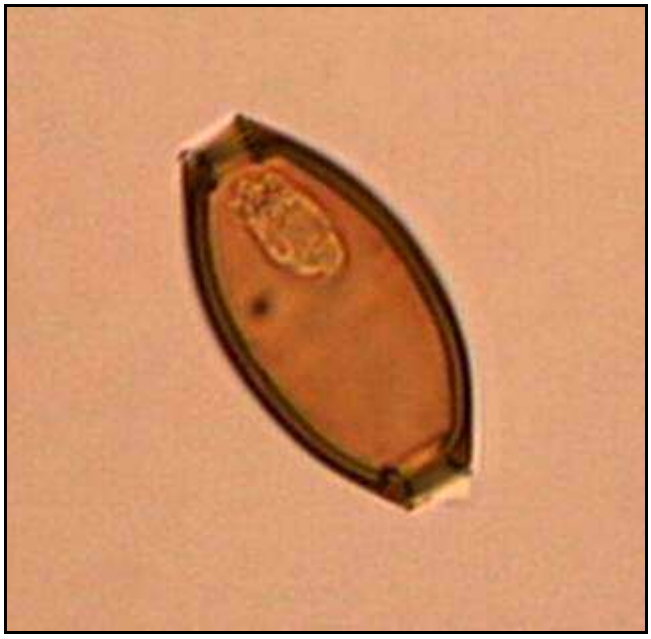


Figure n°11 : Œuf de *Trichuris sp*. (27)

Les embryophores de *Taeniidae* (30 µm) possèdent une paroi épaisse et striée caractéristique qui permet de les identifier. Leur conservation est excellente et certains contiennent encore les crochets de l'embryon hexacanthe *(Figure n°12)* . En revanche, au même titre que dans les analyses coprologiques actuelles, nous ne pouvons différencier les espèces *T. saginata* et *T. solium*.

La dernière parasitose reconnue sur le site est représentée par des œufs operculés de grande taille (120 x 70 µm) qui peuvent être attribués à *Fasciola hepatica* (grande douve) *(Figure n°13)* . Cette identification est fiable, car le fait de trouver ces œufs sous nos latitudes écarte toute attribution au genre *Fasciolopsis* dont la répartition se limite aux régions intertropicales. Leur appartenance au genre *Alaria* est également improbable, car si ce parasite du chien et du renard est commun en Amérique, il reste en revanche très anecdotique en France. Une dernière possibilité est d'attribuer ces œufs au genre *Paramphistomum*, douve parasite des Cervidés. Mais cette hypothèse qui prouverait que des rebuts d'éviscération étaient rejetés dans les latrines est infirmée par les données archéologiques.



Figure n°12 : Œuf *de Tænia sp.* (27)



Figure n°13 : Œuf de *Fasciola sp.* (27)

I.4.3 Indications sur l'état sanitaire des habitants

L'inventaire des éléments parasitaires que nous venons d'établir dresse tout d'abord l'état sanitaire des participants aux chasses royales organisées à Marly-le-Roy. Le duo *Ascaris-Trichocéphale* est bien connu des parasitologues qui le considèrent comme le stigmate du péril fécal. Cette association parasitaire témoigne d'une mauvaise hygiène (mains souillées durant la prise des repas, légumes non ou mal lavés avant ingestion...).

Liée à la créatophagie, la présence d'embryophores de *Tænia* témoigne de l'ingestion de viande infestée insuffisamment cuite comme la viande grillée. Les lieux ayant vocation de rendez-vous de chasse, le sanglier y était consommé, et le tæniasis était sans doute favorisé par les habitudes alimentaires de la noblesse qui appréciait les grillades. En revanche, les analyses paléoparasitologiques effectuées sur des ensembles bâtis attribués par les archéologues à des habitats modestes, n'ont jamais révélé d'embryophore. Il est donc vraisemblable que leurs occupants consommaient surtout des viandes bouillies, pratique culinaire qui les préservait de l'infestation. La fasciolose (ou distomatose) est une maladie liée à la consommation de salades infestées de métacercaires comme le cresson *(Nasturium officinale* ou *Apium nodiflorum)*, le pissenlit *(Taraxacum dens leonis)* ou la chicorée *(Cichorum intybus)*. Des textes de l'époque de Louis XIV signalent que la cour était approvisionnée en cresson provenant de Cailly en Normandie et d'Orléans. Plusieurs enquêtes épidémiologiques montrent que cette parasitose est encore actuellement très active en France.

Si la paléoparasitologie apporte une nouvelle dimension aux reconstitutions des sites archéologiques, elle suscite aussi des discussions dans divers domaines de la parasitologie fondamentale, en particulier sur une éventuelle évolution des cycles parasitaires au cours des temps. Pour les époques récentes (Gallo-Romaine, Moyen Age, Renaissance...), il est encore possible de se référer à la connaissance des parasitoses actuelles. Il n'en est pas de même pour des périodes très reculées comme le Néolithique (5000 à env. 2400 av. J.-C.) ou le Paléolithique supérieur (40000 à env. 10000 av. J.-C.) durant lesquelles les cycles parasitaires ne s'inscrivaient pas nécessairement dans la logique des cycles actuels et doivent donc être considérés dans leur strict contexte paléoenvironnemental.
En effet, notre connaissance des migrations zoologiques prouve que certains hôtes impliqués dans les cycles biologiques actuels étaient absents d'Europe occidentale durant ces périodes. Citons en exemple les rats et les souris qui n'ont pénétré nos régions qu'à l'époque du Bronze final (1150 env. à 850 av. J.-C.).
Le parasitologue se doit alors de poser le problème de la relation hôte-parasite, dans une hypothèse évolutive tenant compte d'éventuelles transmissions verticales ou transversales du parasite d'un hôte à un autre. (2)

II Parasites présents dans le foie

Dans un premier temps, nous allons voir brièvement les parasites présents dans le foie et dont l'ingestion n'aura pas ou peu d'incidence zoonosique puis nous étudierons plus en détails ceux ayant un impact plus ou moins important sur la santé de l'homme.

II.1 Infections liées à des parasites présents dans le foie mais n'ayant pas ou peu d'incidence zoonosique

II.1.1 Infections dues à des protozoaires

La coccidiose hépatique du lapin.

La coccidiose hépatique du lapin est la conséquence du parasitisme d'une coccidie homoxène et monoxène non kystogène, *Eimeria stiedai*. Ce parasite appartient à l'ordre des Eimeriorina et à la famille des *Eimeriidés*, caractérisée par ses ookystes sporulés renfermant quatre sporocystes à deux sporozoïtes : ookystes tétrasporocystaux dizoïques. (*Figure n°14*)

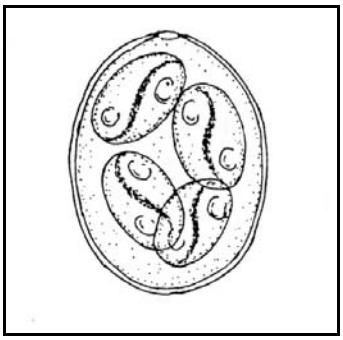


Figure n°14 : Ookyste sporulé (7)

L'incidence zoonosique de la coccidiose hépatique étant nulle, nous n'allons donc pas étudier cette parasitose. Le foie lésé est rejeté en raison de son caractère répugnant. La chair est consommable si l'animal n'était pas trop amaigri et étique. (7)

II.1.2 Infestations helminthiques

Cysticercose hépaticopéritonéale des léporidés, des ruminants et du porc.

Ces affections procèdent du parasitisme des embryons (oncosphères) migrateurs et des métacestodes (cysticerques) de ténias parasites du chien et des espèces sauvage du genre *Canis*.

La cysticercose hépaticopéritonéale des ruminants, du porc et des léporidés n'a aucune incidence zoonosique : la chair des animaux parasités est consommable, après élimination des lésions. (7)

II.2 Infections liées à des parasites présents dans le foie et ayant une incidence zoonosique plus ou moins importante.

II.2.1 Cysticercose hépatique des suidés (Le Ténia de Taïwan)

II.2.1.1 Généralités

Le téniasis est très répandu (de 10 à 20 % des individus) parmi les populations aborigènes de Taïwan et le cestode parasite en cause a été identifié comme étant *Tænia saginata*. Cependant, ces populations ne consomment pas de viande de bœuf, mais de la chair et des viscères peu cuits de porc ou de sanglier.
L'examen des carcasses de ces animaux, en région d'endémie, ne révèle pas de cysticerques musculaires, mais la présence de cysticerques dans le foie. (7)
Ce cestode, découvert en Asie du Sud Est, n'est ni *Tænia solium*, ni *Tænia saginata* et a été désigné comme *Tænia asiatica*.
Proche de *Tænia saginata* d'un point de vue morphologique, le ténia asiatique possède néanmoins comme principal hôte intermédiaire le porc. Dans le but de clarifier le statut taxonomique du ténia asiatique, à savoir le considérer comme une nouvelle espèce (*Tænia asiatica*) ou comme une sous-espèce de *T. saginata* (*T. saginata asiatica*), de multiples études se sont succédées depuis les années 1990 portant notamment sur les caractéristiques morphologiques et biologiques et plus récemment sur les analyses génétiques des différents ténias. (17)

II.2.1.2 Répartition géographique

Le parasite a été découvert à Taïwan, mais son aire de distribution est beaucoup plus vaste en Extrême-Orient : Corée (chez le porc seulement), Thaïlande (particulièrement dans le nord du pays et uniquement chez le porc), Chine, Indonésie, Philippines. L'infestation est source de lourdes pertes économiques. (7)

II.2.1.3 Caractéristiques morphologiques du parasite

Le ténia adulte ressemble, macroscopiquement, à *Tænia saginata*. Mais son scolex porte un rostre bien visible, sur lequel sont fixés des crochets très atrophiés ; ses segments gravides ont un utérus tubulaire, d'où émanent de 20 à 30 branches latérales, très courtes et réduites à des petits bourgeons non ramifiés. (*Figure n°15 et 16*) (7)

Les œufs du ténia d'Asie sont similaires à ceux des deux autres ténias humains. Les cysticerques présentent au niveau de leur scolex un rostre muni d'une double rangée de crochets comme chez *Tænia solium*. Toutefois, cette armature du scolex ne persiste pas au stade adulte. La dimension des cysticerques chez leurs hôtes intermédiaires est de 2 mm de diamètre contre 5 à 10 mm pour les cysticerques de *Tænia saginata* et de *Tænia solium* respectivement chez le bœuf et le porc. (17)

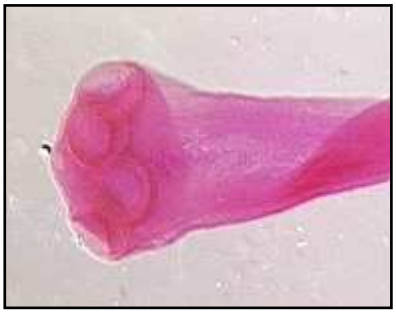


Figure n°15 : Scolex de *Tænia asiatica* (21)

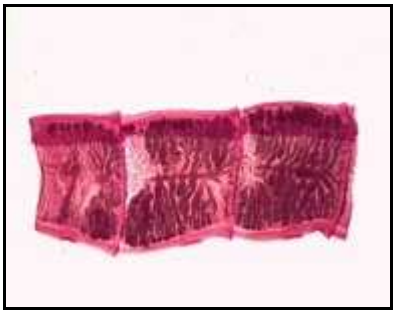


Figure n°16 : Proglottis gravide de *Tænia asiatica* (21)

II.2.1.4 Caractéristiques biologiques de *Tænia asiatica*

Du point de vue de la biologie, le ver adulte n'est pas toujours solitaire : on a pu en compter jusqu'à 9 chez un sujet parasité ; les cysticerques ont une sélectivité très nette pour le foie. Si les suidés, et tout particulièrement le porc, sont leurs hôtes d'élection, les cysticerques peuvent aussi se développer chez le bœuf ou encore la chèvre. Chez ces espèces, la localisation des parasites est exclusivement hépatique et les parasites dégénèrent en 10 à 12 semaines, tandis que la longévité est plus longue chez le porc ; en revanche on ne les a jamais trouvés chez l'homme. (7)

II.2.1.5 Caractéristiques moléculaires de *Tænia asiatica*

L'analyse des différents marqueurs moléculaires (génome mitochondrial entier, gène du Cytochrome c oxydase I de l'ADN mitochondrial, séquence génomique de l'ADN ribosomal 27S nucléaire) montre que *Tænia asiatica* est une entité génétiquement distincte de *T. saginata* mais néanmoins très proche l'une de l'autre et plus éloignée de *T. solium*. (17)

II.2.1.6 Particularités épidémiologiques de *Tænia asiatica*

Comme son nom l'indique, *Tænia asiatica* est une espèce endémique de l'Asie du sud-est. Sa répartition géographique s'étend en Corée, Chine, Vietnam, Thaïlande, Malaisie, Indonésie, Papouasie, Nouvelle Guinée, Philippines et Taïwan.
Cette distribution géographique reste tout de même incertaine en raison de confusions de diagnostic faîtes avec *T. saginata* qui pourraient venir élargir cette répartition.

C'est une parasitose qui est directement liée au mode d'élevage des animaux (divagation des porcs, libre accès aux eaux usées et aux ordures) et aux coutumes alimentaires des populations locales (consommation de viscères de porcs crus ou insuffisamment cuits et notamment de foie). (17)

II.2.1.7 Physiopathologie humaine et animale

Les manifestations cliniques sont peu apparentes et non spécifiques et l'affection n'est décelée que par la découverte, souvent fortuite, des segments ovigères évacués par le porteur du ténia (95 % des cas). (7) Les signes cliniques d'un téniasis à *Tænia asiatica* sont ceux d'un téniasis classique. Chez le porc, la maladie est asymptomatique. (17)

II.2.1.8 Moyen de lutte contre la parasitose

Tænia asiatica est sensible aux mêmes molécules ténicides que les deux autres ténias humains. La prophylaxie individuelle consiste à ne pas consommer de viscères de porc crus ou insuffisamment cuits.
La prophylaxie générale consiste en une inspection plus minutieuse des carcasses d'animaux aux abattoirs, au traitement des animaux parasités et à la recherche de vaccins pour la prévention de la cysticercose porcine. Afin d'éviter les pertes économiques qu'engendre la parasitose en Asie du sud-est, des programmes d'amélioration des conditions d'hygiène associés à des campagnes d'information des populations locales se mettent en place dans un souci de mise à disposition de nourriture saine et de limitations des pertes dans la production animale. (17)

II.2.2 Echinococcoses larvaires

II.2.2.1 Généralités

Les échinococcoses larvaires sont des métacestodoses dues à des larves de type « échinocoque » (*Figure n°17*) de téniidés du genre *Echinococcus*, dont les formes adultes (« ténias échinocoques ») sont parasites de mammifères carnivores (hôtes définitifs) appartenant principalement à la famille des canidés (et surtout au genre *Canis*) et, pour certaines espèces, mais plus rarement, à la famille des félidés.

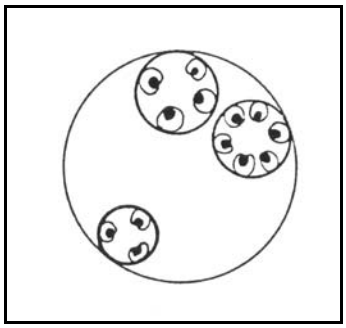


Figure n°17 : Echinocoque (7)

Ces larves se développent dans divers organes et tissus (y compris le tissu osseux) de divers mammifères herbivores et omnivores (hôtes intermédiaires) et, parfois, de l'homme (hôte intermédiaire potentiel), mais elles ont deux localisations majeures : le foie et les poumons.

Le cycle évolutif des échinocoques suppose l'infestation des hôtes intermédiaires par les embryophores des parasites adultes et celle des hôtes définitifs par ingestion des viscères des hôtes intermédiaires parasités par le scolex (protoscolex) des échinocoques. (7)

Les échinococcoses larvaires affectent, pour l'ensemble de ce groupe nosologique, de nombreux mammifères, hôtes intermédiaires des cestodes en cause, mais, nous nous intéresserons uniquement à celles qui sévissent chez les animaux de boucherie et de charcuterie.

Les cestodes adultes correspondants, sont des ténias, désignés sous la dénomination de ténias à échinocoques ou, plus brièvement, ténias échinocoques, parasites de l 'intestin grêle de canidés et de félidés.
Les métacestodes de type échinocoque sont des larves vésiculaires, caractérisées par de nombreuses invaginations céphaliques, renfermant, chacune, de nombreux protoscolex : vésicules polycystiques polycéphaliques. (*Figure n°17*)

Il existe deux formes d'échinococcoses larvaires, dues à deux espèces du genre Echinococcus :

- L'hydatidose, à lésions bien délimitées et renfermant un liquide fluide, clair, sous pression dans la vésicule,
- Et l'échinococcose multiloculaire, à lésions non limitées et à tendance extensive, constituées de petites vésicules communiquant les unes avec les autres et ne renfermant qu'une petite quantité d'un liquide épais, de consistance colloïde.

Ces deux types lésionnels sont dus à des ténias échinocoques différents. (7)

II.2.2.2 Hydatidose (kyste hydatique, échinococcose kystique)

L'hydatidose est une affection parasitaire provoquée par le développement chez l'homme et certains animaux de la forme larvaire d'un tænia de très petite taille : *Echinococcus granulosus*, vivant à l'état adulte dans le tube digestif de certains mammifères carnivores, essentiellement le chien.
L'homme se contamine soit par infestation directe, au contact du chien infesté, recueillant des œufs sur son pelage ou lorsque l'animal lèche les mains ou le visage au cours de ses démonstrations d'amitié ou lorsqu'on le caresse, soit par infestation indirecte, par l'intermédiaire de fruits ou légumes et vaisselle souillée par les excrétas de chien infesté. (5)

II.2.2.2.1 Le parasite

Le parasite adulte mesure 2 à 7 mm de longueur. Il est constitué d'une tête ou scolex porteuse de crochets et de ventouses, et d'une chaîne de 3 à 5 segments. Le dernier n'est, en quelque sorte, qu'un sac contenant de 400 à 800 œufs presque ronds mesurant 30 à 40 µm de diamètre. Ils contiennent un embryon équipé de 6 crochets et nommé oncosphère qui représente la première forme larvaire du parasite. Celui-ci est entouré de plusieurs couches de kératine très résistante formant la paroi de l'œuf et lui conférant un aspect strié de façon radiale.

La deuxième forme larvaire est constituée d'un kyste arrondi, de 1 à 20 cm de diamètre, rempli de liquide et entouré d'une paroi fibreuse épaisse formée de plusieurs couches laminées. Une mince couche germinatrice tapisse l'intérieur de la paroi et donne naissance à des centaines si ce n'est des milliers de protoscolex ainsi qu'à des kystes secondaires. L'activité germinatrice de cette membrane est continue. (12)

II.2.2.2.2 Epidémiologie et modalités de l'infestation de l'homme

Affection cosmopolite, l'hydatidose se retrouve fréquemment dans tous les pays où se pratique un élevage du mouton de type extensif. Les grands foyers mondiaux d'endémie sont : l'ensemble du bassin méditerranéen, l'Amérique du sud (zones tempérées), l'Australie et la Nouvelle Zélande, ainsi que certaines régions d'Afrique de l'Est. En France, un grand nombre de cas importés va être retrouvé en provenance des foyers très actifs du bassin méditerranéen (Maghreb, Espagne, Italie…). (5)

L'homme ne contracte jamais directement le kyste hydatique à partir des animaux de boucherie ou de charcuterie, hôtes intermédiaires du parasite : la consommation de foie, poumon etc. porteurs d'hydatides, même fertiles et l'ingestion volontaire, même, d'une vésicule, ne seraient pas suivies de l'infestation. Toutefois, l'inoculation accidentelle de protoscolex, au cours de manipulations du sable hydatique, pourrait entraîner le développement de lésions sous-cutanées. Ce sont toujours les hôtes définitifs des tænias échinocoques qui assurent la contamination de l'homme.

Les animaux porteurs de kystes hydatiques sont des sources indirectes de l'hydatidose humaine. Ainsi, les lésions hydatiques affectant les animaux de

boucherie ont une certaine importance, car, pour éviter l'infestation des carnivores, elles donnent lieu à des saisies, qui, lorsqu'il s'agit du foie, ont une incidence économique.

L'infestation de l'homme ne procède que d'un canidé hôte définitif, porteur du tænia échinocoque et, dans nos pays, c'est le chien qui est le plus souvent en cause, le renard rarement et le chat jamais. (7)

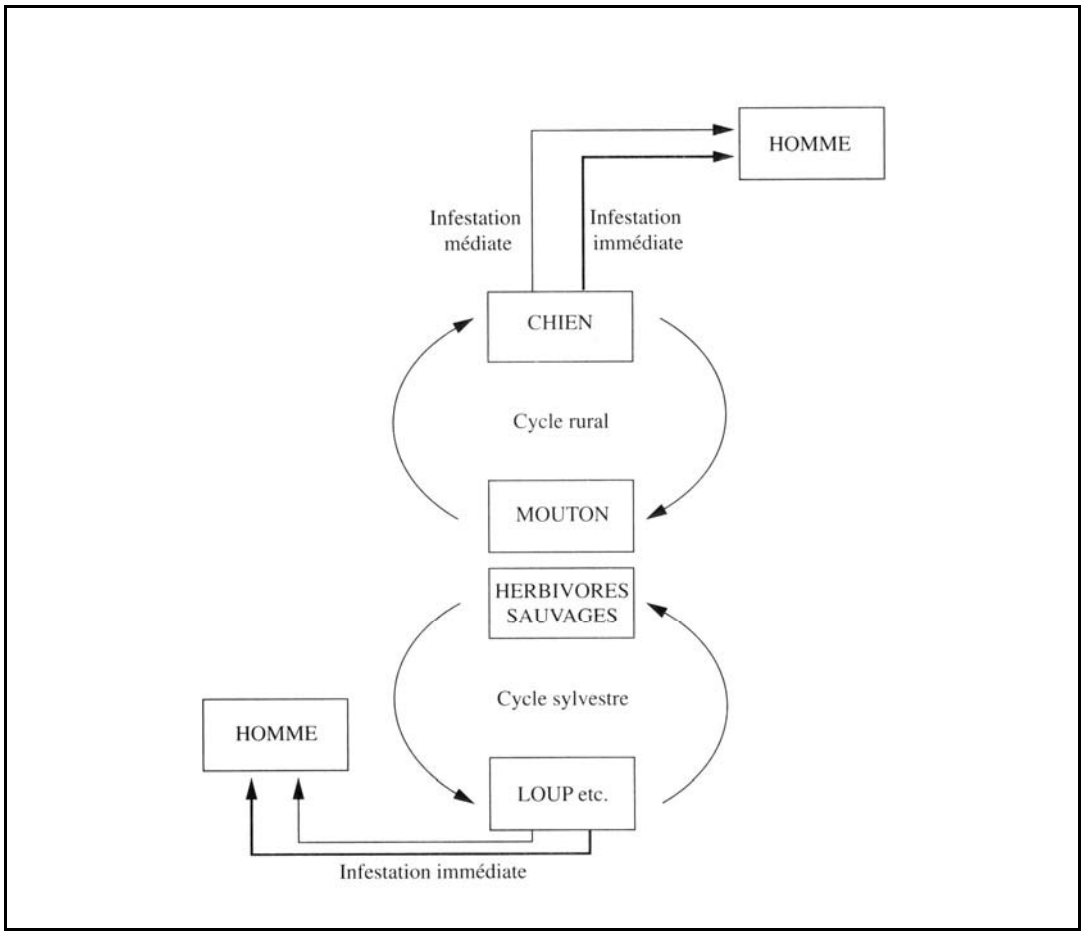


Figure n°18 : Infestation de l'homme par *E. granulosus* (7)

II.2.2.2.3 Cycle biologique (Figure n°19)

Ces petits tænias vivent dans l'intestin grêle du chien (*Canis familiaris*) principalement et de quelques canidés sauvages (loup, chacal…). Fixés au niveau des villosités intestinales, ils peuvent parasiter le chien en très grand nombre et ont chez celui-ci une longévité de l'ordre de un an en l'absence de ré infestation. Il n'y a chez le chien aucun phénomène de défense. Le dernier anneau mûr libère les œufs qui iront souiller le sol et les végétaux. Ils vont pouvoir aussi être apportés par le pelage du chien. Très résistants, les embryophores survivront de quelques semaines à quelques mois selon les conditions climatiques. La majorité des mammifères herbivores est susceptible de s'infester par ingestion de ces embryophores (moutons essentiellement mais aussi bœufs, chevaux, chèvres, porcs,…). Un embryophore ingéré libère dans le tube digestif un embryon hexacanthe (armé de 6 petits crochets) qui traverse la paroi intestinale, embolise le système vasculaire et ira se

développer au niveau du foie ou du poumon. Là se constitue une larve ou hydatide, siège d'une polyembryonnie extrêmement active : au terme de son développement, l'hydatide peut renfermer des centaines de milliers d'éléments infestants, les protoscolex. Ceux-ci n'apparaissent que tardivement et le kyste hydatique ne devient fertile qu'au terme d'une longue évolution chez l'hôte intermédiaire (12 à 18 mois chez les ovins et bovins). La poursuite du cycle nécessite l'ingestion de ces protoscolex par l'hôte définitif, le chien. Elle se réalise à l'occasion du décès accidentel dans la nature ou plus habituellement de l'abattage sans contrôle vétérinaire de l'animal infesté. Les viscères parasités, impropres à la consommation, sont distribués aux chiens ou laissés par négligence à leurs portées. Chaque protoscolex ingéré peut donner naissance à un tænia qui deviendra adulte en environ 6 semaines.
Dans ce cycle, l'homme constitue une impasse et ne représente donc qu'un hôte intermédiaire accidentel. Comme pour l'herbivore, la contamination se fera par l'ingestion d'œufs ou embryophores :

- soit par infestation directe, au contact du chien infesté, recueillant des œufs sur son pelage ou lorsque l'animal lèche les mains ou le visage au cours de ses démonstrations d'amitié ou lorsqu'on le caresse.
- soit par infestation indirecte, par l'intermédiaire de fruits ou légumes ou la vaisselle souillée par les excréments de chien infesté.

L'embryon ingéré avec l'œuf va, au niveau du tube digestif, emboliser le système circulatoire (veineux et parfois lymphatique) et se fixer au niveau du foie (50 à 60 % des cas), du poumon (30 à 40 %) ou n'importe quel point de l'organisme (10%). Ces autres localisations sont plus rares, présentant une gravité particulière pour les kystes cérébraux ou osseux. (5)

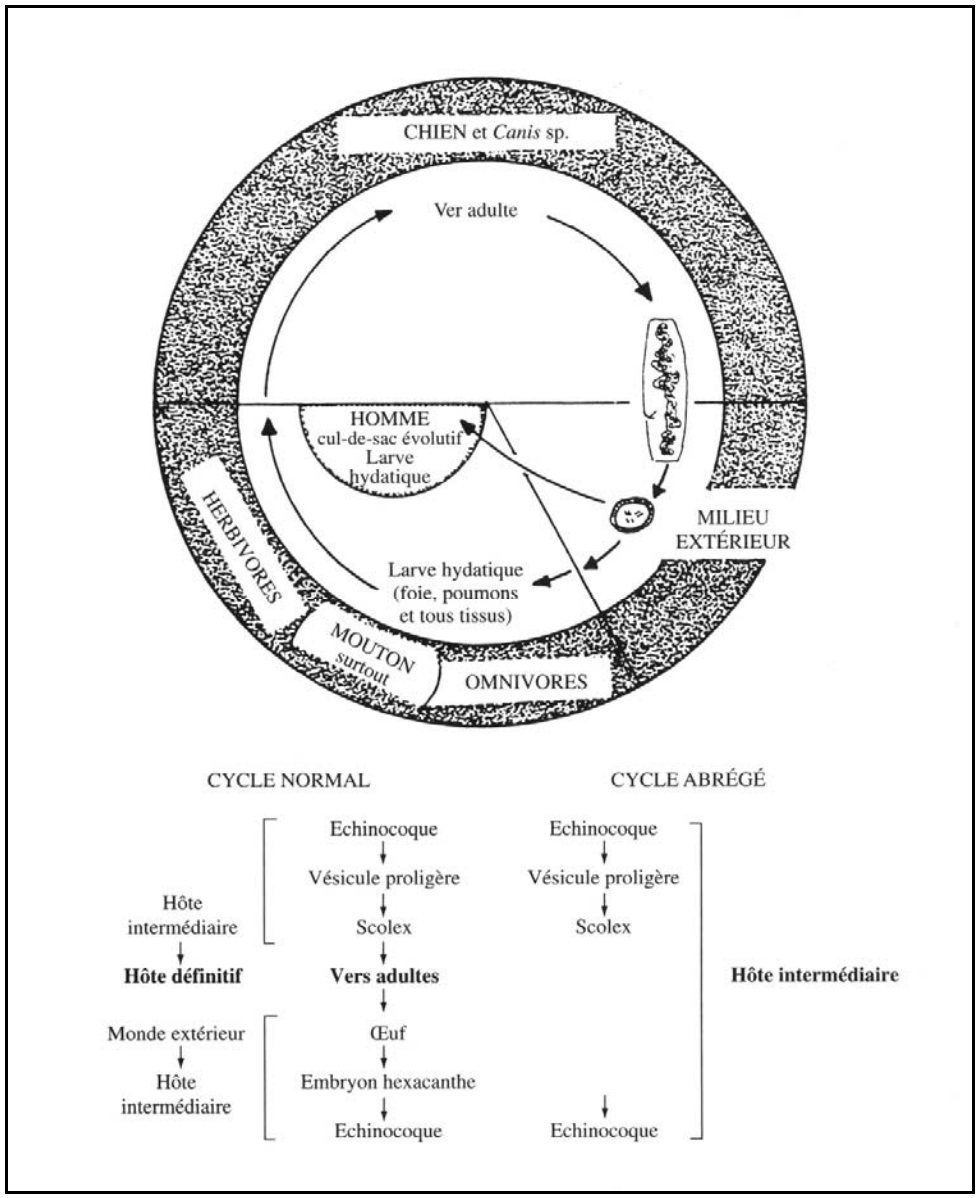


Figure n°19 : Cycles évolutifs de *E. Granulosus* (7)

II.2.2.2.4 Diagnostic

L'hydatidose humaine constitue une impasse parasitaire sans voie de sortie ou d'évacuation naturelle. Le diagnostic parasitologique est donc habituellement impossible, la ponction du kyste étant formellement proscrite.
On utilise donc surtout les examens biologiques spécifiques. Ce sont essentiellement des réactions séro-immunologiques qui sont réalisées : réaction d'immuno-précipitation (immuno-électrophorèse et électrosynèrèse) avec identification d'un arc de précipitation spécifique, réaction d'immunofluorescence indirecte et réactions d'hémagglutination indirecte ou de fixation du complément. (5)

II.2.2.2.5 Traitement et prophylaxie

Il s'agit du même traitement que nous avons vu pour l'hydatidose pulmonaire ; les dérivés benzimidazolés avec le mébendazole et l'albendazole.

Comme nous l'avons déjà évoqué pour l'hydatidose pulmonaire ; en France, l'hydatidose reconnaît presque exclusivement un cycle mouton-chien avec passage accidentel chez l'homme. La lutte doit donc être menée à 3 niveaux (mouton, chien et homme).

II.2.2.3 Echinococcose multiloculaire (« alvéolaire » chez l'homme)

Cette parasitose, presque toujours hépatique, est due à la forme larvaire d'un cestode, *Echinococcus multilocularis*.

II.2.2.3.1 Morphologie

Echinococcus multilocularis est à l'état adulte un petit tænia de 1,2 à 3,7 mm de long, très semblable morphologiquement à *Echinococcus granulosus*, mais que des détails (par exemple la mensuration des crochets) permettent de reconnaître. A l'état larvaire, il se présente sous la forme d'une vésicule dont les caractéristiques générales, quelle que soit l'espèce parasitée sont la tendance à l'envahissement tissulaire par émission de prolongements racémeux à la faveur d'une forte activité nécrotique et l'existence d'un parenchyme et non d'une membrane proligère. Selon l'hôte, cette hydatide évoluera plus ou moins vers la maturité par la présence de protoscolex. (5)

II.2.2.3.2 Epidémiologie

Sont connus de longue date, les foyers très septentrionaux du nord (Alaska et arctique canadien), de Sibérie, du Japon et d'Europe centrale. En général les embryopohores résistent mieux au froid qu'à la chaleur (survie de l'ordre d'un an dans le milieu extérieur).

Mais des régions beaucoup moins froides sont également atteintes (Turquie, Tunisie), généralement dans des zones montagneuses et la répartition dépend en fait de celle des rongeurs-hôtes.

En France, le quart nord-est du pays est atteint et quelques cas ont été signalés dans le Massif Central et dans les Alpes. La maladie demeure assez rare (quelques dizaines de cas par an). (5)

II.2.2.3.3 Cycle biologique (Figure n°20)

L'hôte définitif normal est le renard chez lequel la parasitose intestinale est fugace. Toutefois, le chat et le chien sont également réceptifs.

Le renard (*Vulpes vulpes*) héberge le tænia adulte dans son intestin grêle. Lorsque le dernier anneau est mûr, il se détache de la chaîne et est évacué avec les fécès. Les

embryophores sont alors disséminés dans la nature et souillent les herbes. Ils sont très résistants aux agents atmosphériques et chimiques.
C'est en ingérant des graines récoltées sur le sol souillé par les déjections du renard que s'infestent les petits rongeurs sauvages. L'embryon hexacanthe est libéré par l'action des sucs digestifs qui dissolvent la coque épaisse de l'œuf. La larve traverse la paroi du tube digestif et, par voie circulatoire, gagne le foie où elle s'établit.
En quelques jours, elle se vésiculise et devient un kyste. La membrane anhyste est peu résistante et permet à la membrane germinative de faire hernie vers l'extérieur. Il se forme ainsi une cavité multi vésiculaire dans laquelle, après quelques mois, il y a un bourgeonnement des scolex. La dégénérescence caséeuse est fréquente.
Lorsque le rongeur est dévoré par un renard, seuls les scolex résistent à la digestion. Ils se fixent dans l'intestin grêle et deviennent des tænias adultes. L'homme s'infeste en consommant des fruits sauvages (myrtilles, framboises, fraises des bois, mûres) souillés par les fécès des renards marquant leur territoire. Les kystes mutiloculaires sont toujours localisés dans le foie. (5)

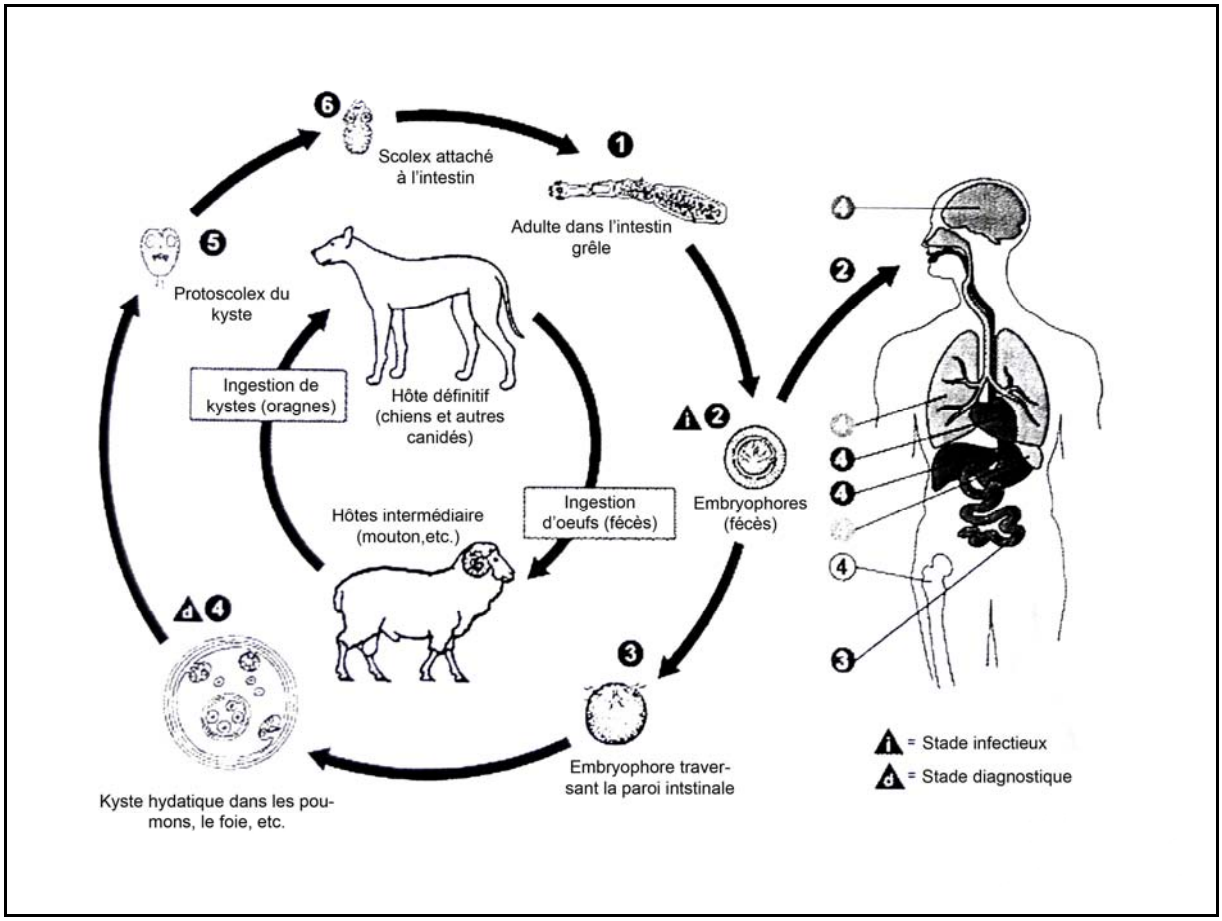


Figure n°20 : Infestation de l'homme (5)

II.2.2.3.4 Clinique chez l'homme

La durée d'incubation est difficile à fixer étant donné le mode d'infestation.

Les signes révélateurs de la maladie sont hépatiques :

- Douleurs abdominales hautes
- Ictère
- Hépatomégalie

L'ictère est de type obstructif : progressif, sans rémission, avec prurit, urines foncées et selles franchement décolorées.
L'hépatomégalie est dure, parfois douloureuse, irrégulière. Elle devient progressivement considérable. La notion de « cancer vermiteux » du foie est utilisée.
Les autres signes sont le fait de complications : infections biliaires, hypertension portale, et métastases pulmonaires (10%) ou cérébrales (5%).
Dans tous les cas, le diagnostic différentiel est toujours le cancer ; déjà simulé cliniquement et que des arguments biologiques non spécifiques ne contribueront pas à écarter. (5)

II.2.2.3.5 Traitement

Les traitements actuels sont les mêmes que pour le traitement de l'échinococcose granulaire. Le mébendazole et l'albendazole permettent seulement de retarder l'évolution parasitaire, en cures d'un mois répétées (effet parasitostatique).
Le suivi doit être permanent car il existe un risque de métastases et de récidives.
Le recours au traitement chirurgical est tôt ou tard inéluctable. Cependant la survie est en moyenne de 3 ans (extrêmes : 3 mois à 12 ans) après la révélation clinique de la maladie.
La transplantation hépatique apparaît comme une dernière chance. Son efficacité devra être appréciée avec un recul suffisant. (5)

II.2.2.3.6 Prophylaxie

La destruction systématique des rongeurs sauvages et des renards est difficile (gazages des galeries, dépôts d'appâts empoisonnés…) et pourrait avoir des conséquences néfastes sur l'équilibre de la faune.

La prévention ne peut donc qu'être individuelle :

- S 'abstenir de consommer crus des fruits ou des légumes susceptibles d'être contaminés (myrtilles, fraises des bois ou fruits tombés dans les vergers).
- Prendre des précautions lors de la manipulation des cadavres des renards (ports de gants).
- Organisation d'un dépistage systématique chez les sujets professionnellement exposés (gardes chasse, chasseurs) et plus généralement dans les populations rurales concernées. (5)

II.2.3 Distomatoses hépatobiliaires

II.2.3.1 Généralités

Les distomatoses hépatobiliaires sont des trématodoses le plus souvent déterminées, chez les animaux de boucherie de nos pays, par le parasitisme de deux espèces appartenant à l'ordre des *distomata* et à deux familles de cet ordre, celles de Fasciolidés et des Dicrocoeliidés, incluses dans la super-famille des fascioloïdea.

Ces parasites sont communément désignés sous la dénomination de « douves du foie », grande douve du foie, *Fasciola hepatica* et petite douve du foie, *Dicrocoelium dendriticum* (=*lanceolatum*). Il s'agit des deux espèces les plus importantes en Europe, c'est donc sur elles que nous centrerons notre étude. Mais il en existe deux autres, exotiques : *Fasciola gigantica* et *Dicrocoelium hospes*, que nous évoquerons plus brièvement.

Les distomata (distomes) sont des trématodes possédant deux ventouses : antérieure ou buccale et postérieure ou ventrale (=acétabulum).

La super-famille de fascioloïdea est caractérisée par la position rétro-buccale ou médio-ventrale de la ventouse postérieure, qui n'est jamais terminale ; de plus, les espèces de cette super-famille ont une forme aplatie, en bandelette (*fasciola* = bandelette) (à l'exception des *Paragonimus*, « douves des poumons »).
La famille des fasciolidés est définie par la situation des testicules, rétro-ovariens et par le caractère lobé ou ramifié de ses gonades. (*Figure n°21*)

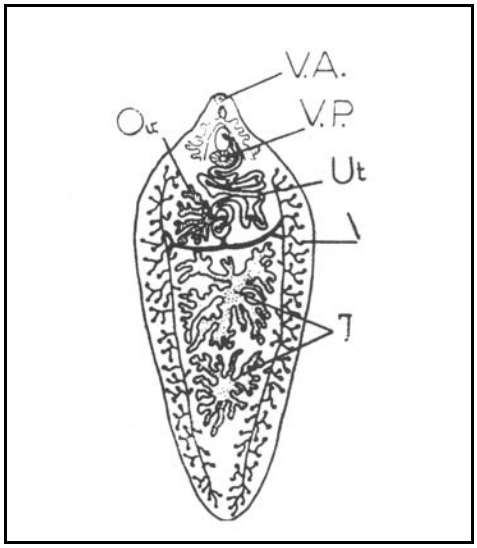


Figure n°21 : Gonades de Fasciola hepatica (7)

Le genre *Fasciola* possède des caecums très ramifiés, et l'espèce *Fasciola hepatica* montre, à la partie antérieure du corps, un prolongement conique. (*Figure n°22*)

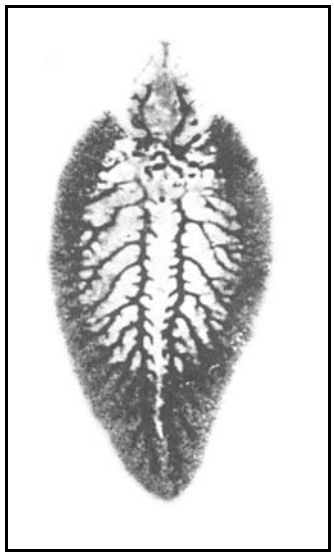


Figure n°22 : Tube digestif de *Fasciola hepatica* (7)

Les espèces appartenant à la famille des dicrocoeliidés ont des testicules ante-ovariens.

Le genre dicrocoelium se définit par l'aspect régulièrement arrondi de son bord postérieur. Chez l'espèce *Dicrocoelium dendriticum*, les testicules sont disposés obliquement, l'un derrière l'autre. (*Figure n°23*) (7)



Figure n°23 : *Dicrocoelium lanceolatum* (7)

II.2.3.2 Fasciolose à *Fasciola hepatica*

Egalement appelée fasciolose hépatobiliaire, elle affecte essentiellement les ruminants, l'homme est, aussi, réceptif au parasite. (7)

II.2.3.2.1 Morphologie

Fasciola hepatica est un vers plat foliacé de coloration brunâtre mesurant de 15 à 30 mm de long, 12 mm de large et 2 mm d'épaisseur. Ce parasite hermaphrodite possède deux ventouses dont la plus antérieure borde un orifice buccal. (*Figure n°24 A*) Elle possède une cuticule épaisse couverte d'épines. Repliée sur elle-même en cornet, la douve adulte vit dans les canaux biliaires. Elle se nourrit surtout de bile, de mucus et de débris cellulaires. L'homme n'est qu'un hôte accidentel, qui ne permet pas au parasite de se développer complètement. Il ne joue qu'un rôle accessoire, sinon nul, dans le cycle évolutif du parasite. Néanmoins sa longévité peut dépasser une douzaine d'années.
Les œufs (*Figure n°24 B*) de grande taille (environ 140 µm de long et 70 µm de large), de forme ovoïde et allongée (ayant un aspect de ballon de rugby) sont operculés et non embryonnés à la ponte. Ils possèdent une coque mince, lisse, contenant un amas de cellules à contours peu nets et à cytoplasme finement granuleux. Chez l'homme, ces œufs ne sont jamais abondants, alors qu'ils sont retrouvés en abondance dans les fécès du bétail. (5)

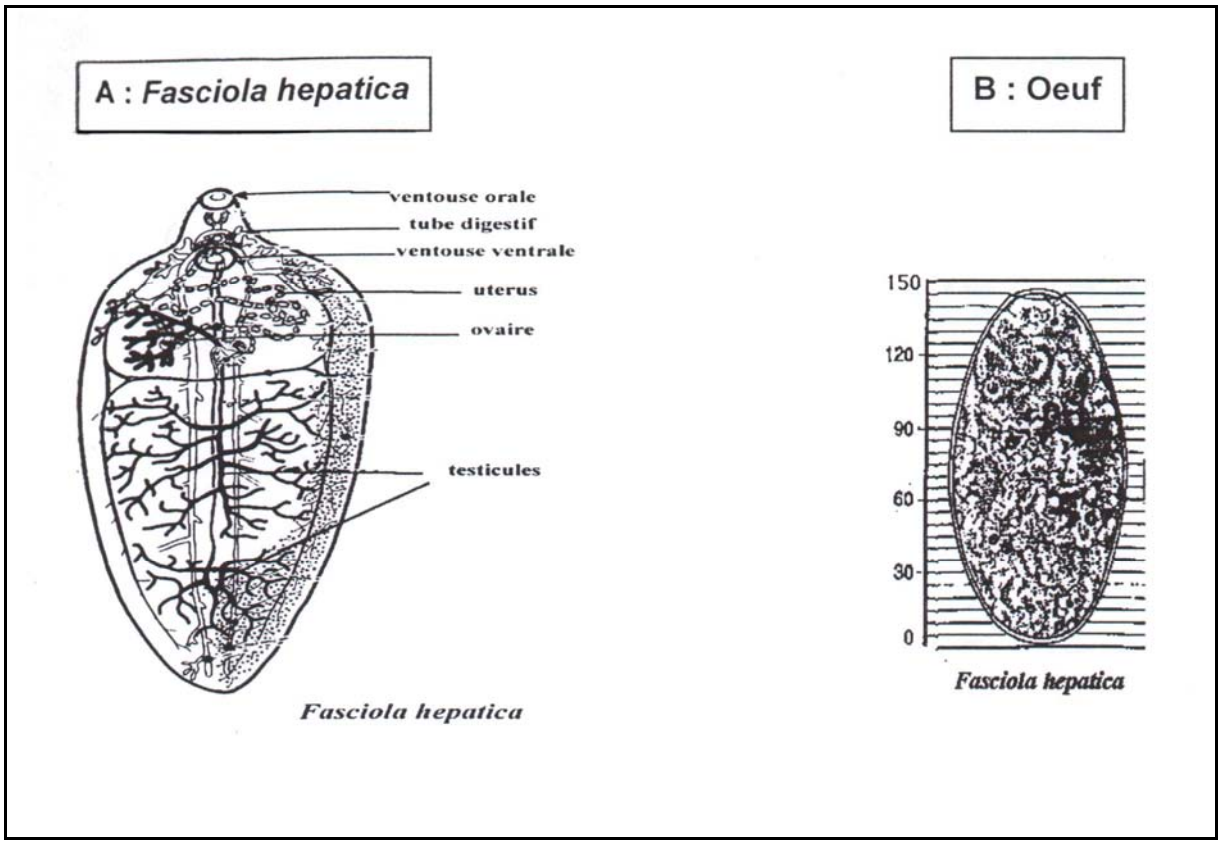


Figure n°24 : Morphologie et œufs. (7)

II.2.3.2.2 Epidémiologie

Fasciola hepatica est un parasite banal des bovins mais aussi des caprins et ovins. Les grands et petits mammifères sauvages sont également parasités

(chevreuils, lapins…) si bien que, dans les zones d'endémie, il est difficile de protéger le bétail. L'homme se contamine accidentellement en consommant des végétaux aquatiques (cresson, mâche) ou des salades des prés (pissenlit) ayant été inondées. C'est une maladie cosmopolite des régions tempérées, liée au péril fécal animal. Les pics d'épidémies sont observés dans les zones de mares, voire de marécages les plus souvent inondées durant des fortes pluies (automne et hiver).
La prévalence en France est de l'ordre de 50 à 100 cas humains annuels.
En Picardie, 12 % des bovins étaient parasités en 1980, alors qu'en 1995 ils n'étaient plus que 2 à 6 %.

Les œufs sont très résistants, ils restent plusieurs mois dans les selles humides, ils sont tués par la dessiccation et la congélation. On n'observe pas de développement en dessous de 10°C.
Chez le mollusque parasité, la température optimale est de 20°C : elle correspond à la température observée l'été dans les régions tempérées.
Les métacercaires enkystées sur les plantes survivent plusieurs mois. Elles sont tuées par la sécheresse en 40 jours ainsi que par des températures élevées. Elles résistent particulièrement bien à l'eau de javel diluée et au vinaigre. (5)

II.2.3.2.3 Cycle biologique

C'est un cycle indirect. Les hôtes définitifs sont des animaux herbivores (bovins, ovins, caprins) et parfois l'homme. L'hôte intermédiaire est une Limnée : petit mollusque gastéropode aquatique à coquille ovoïde dextre (*Limnea truncatula*). (*Figure n°25)*

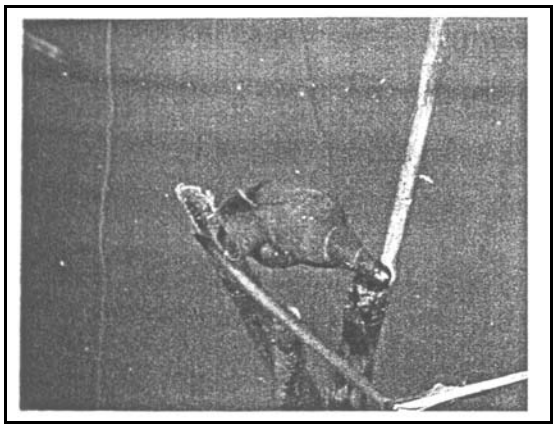


Figure n°25 : Limnea truncatula : hôte intermédiaire. (5)

Les œufs (non embryonnés) sont disséminés dans la nature avec les excréments du bétail. Ils doivent obligatoirement tomber dans l'eau pour qu'une segmentation se fasse. En quelques jours (délai variant en fonction de la température), ces œufs s'embryonnent. Ils éclosent et libèrent un miracidium (embryon cilié : larve nageuse), (*Figure n°26*) qui va nager à la recherche de son hôte intermédiaire. C'est un mollusque aquatique et même sub-aquatique car il survit très bien dans la vase humide : *Limnea truncatula*.

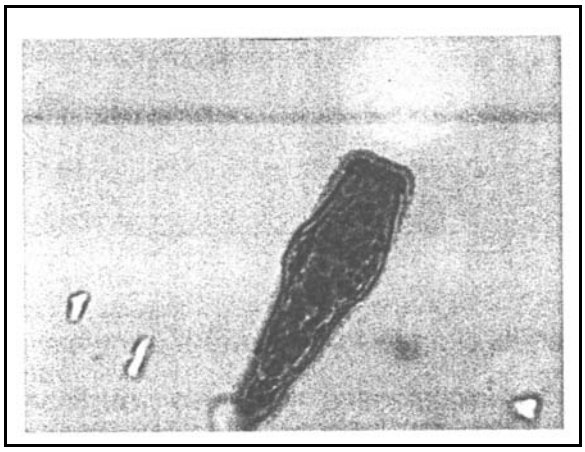


Figure n°26 : Miracidium de *F. hepatica*. (5)

Le miracidium pénètre dans la cavité pulmonaire du mollusque, se fixe par son petit rostre à la muqueuse qui tapisse la cavité et se transforme en sporocyste.
Dans le sporocyste, bourgeonnent des rédies (*Figure n°27*) qui migrent dans l'hépato-pancréas.



Figure n°27 : Rédie de *F. hepatica*. (5)

Les rédies se distinguent des sporocystes, qui sont de simples sacs, car elles possèdent un rudiment de tube digestif rectiligne. Selon les cas, les rédies vont soit bourgeonner une seconde génération de rédies filles, soit donner des cercaires.
Au cours de cette évolution, survient un phénomène de polyembryonie qui permet de donner naissance à plusieurs centaines de formes larvaires. C'est pendant « la belle saison » que se produit à l'intérieur des mollusques, cette multiplication parasitaire asexuée, qui au total peut augmenter de 300 à 800 fois le nombre de futures douves.
En automne, les limnées infestées laissent échapper des cercaires (*Figure n°28*) de moins de 1 mm qui sont comparables à de microscopiques têtards. Elles nagent jusqu'à ce qu'elles trouvent un support immergé (végétal) sur lequel elles s'immobilisent. Elles perdent leurs queues et s'enkystent. Elles constituent alors la forme infestante du parasite : une métacercaire enkystée, qui peut demeurer vivante pendant plusieurs mois. (*Figure n°29*)

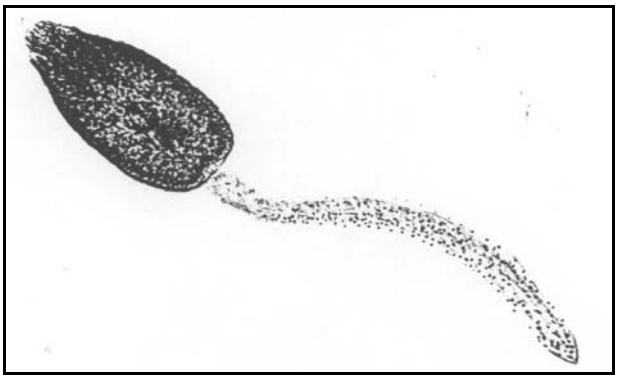


Figure n°28 : Cercaire de *F. hepatica*. (5)

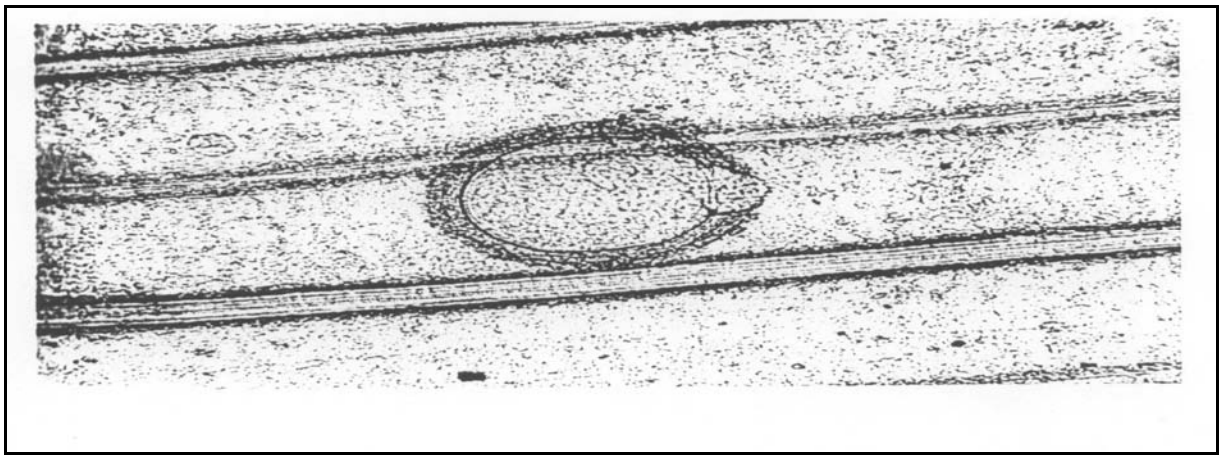


Figure n°29 : Métacercaire enkysté de *F. hepatica*. (5)

L'infestation se fait toujours par voie buccale et est donc liée aux habitudes alimentaires de la population animale et humaine locale.
Les sucs digestifs dissolvent ensuite l'enveloppe kystique de la jeune douve. Elle va traverser la paroi intestinale, ainsi que la cavité abdominale et vers les 10-20 ème jours pénétrer dans le foie par effraction au travers de la capsule de Glisson.
La jeune douve migre à travers le parenchyme hépatique et va s'établir dans un canal biliaire où elle devient adulte 3 mois environ après la contamination. Elle se nourrit en broutant l'épithélium biliaire et en ingérant le sang qui coule de la plaie. Les adultes hermaphrodites s'accouplent pour une fécondation réciproque. Les œufs seront pondus dans le canal biliaire puis véhiculés par la bile jusqu'à l'intestin où ils seront expulsés avec les selles. (5)

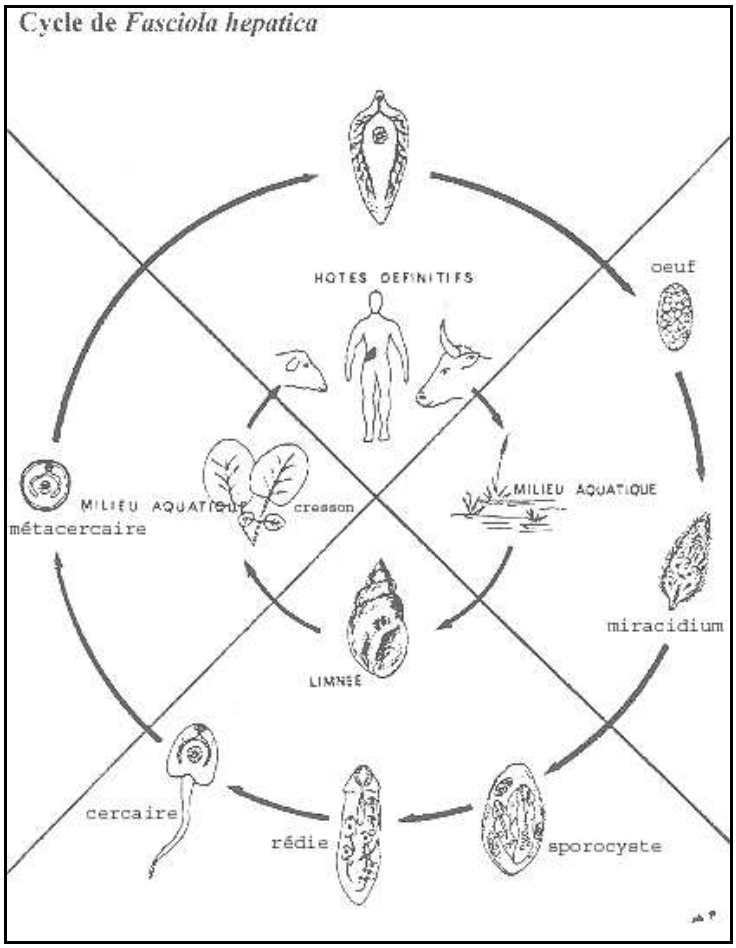


Figure n°30 : Cycle de *F. hepatica*. (21)

II.2.3.2.4 Incidence de la fasciolose des animaux sur la pathologie de l'homme

Nous allons nous intéresser uniquement aux effets de la maladie chez l'homme.

L'homme est réceptif à la fasciolose hépatobiliaire, mais il ne la contracte pas par splanchnophagie : la consommation de foie parasité n'entraînerait pas l'évolution d'une hépatite interstitielle ni celle d'une cholangite.

L'homme contracte l'infestation, comme font les animaux, par phytophagie, en consommant des végétaux porteurs de métacercaires. Si le cresson sauvage est un véhicule classique des métacercaires, d'autres végétaux consommés crus et poussant sur des prairies marécageuses, où vivent ou ont vécu des bovins et des moutons et récoltés après retrait de l'eau, sont de meilleurs agents étiologiques de la maladie (pissenlits, etc.). Il faut bien préciser qu'aucun des antiseptiques qu'on pourrait être tenté d'utiliser pour rendre consommable sans danger les salades dans des biotopes suspects, ne sont efficaces pour l'assainissement de ces végétaux.

L'homme constitue pour *Fasciola hepatica*, une impasse évolutive : les œufs émis par les parasites développés chez l'homme ne sont pas, ou ne sont que très peu, viables et les miracidiums qui pourraient en éclore subissent, le plus souvent, chez la limnée, une évolution abortive.

La fasciolose est donc une hémi-zoonose de type biologique.

En revanche, la consommation, à l'état cru ou peu cuit, du foie d'animaux parasités est un des facteurs étiologiques d'un syndrome pharyngo-laryngé d'irritation ou d'obstruction, le « syndrome Halzoun » que nous allons traiter dans le paragraphe suivant.

Dans tous les cas, les foies atteints de fasciolose (« foies douvés ») doivent être saisis en totalité, car outre les lésions visibles qu'ils présentent, ils sont le siège d'une fibrose, qui altère leurs qualités organoleptiques et nutritives. (7)

II.2.3.2.5 Clinique

Après une période d'incubation silencieuse d'une quinzaine de jours, la maladie évolue en deux phases :

- Une période d'invasion ou phase toxi-infectieuse polymorphe : c'est le moment où l'efficacité du traitement est maximale.
- Une période d'état, ou phase d'angiocholite chronique, plus évocatrice mais décevante sur le plan thérapeutique.

- Phase toxi-infectieuse :

Le début est insidieux et progressif. Les premiers signes apparaissent dans la décade qui suit le repas infestant. Ils n'ont rien de spécifique : c'est leur association qui est évocatrice.
Le premier signe à apparaître est une asthénie qui s'aggrave progressivement. Puis surviennent des troubles digestifs et des douleurs abdominales vagues, diffuses au départ, puis plus intenses dans l'hypochondre droit, survenant par crises sans rapport avec l'horaire et la composition des repas.
Ces douleurs s'accompagnent de diarrhées, de constipation ou d'alternance des deux. L'examen clinique décèle une hépatomégalie douloureuse. On retrouve très fréquemment un prurit, certes non spécifique mais évocateur. Puis apparaît la fièvre, fébricule vespérale, qui s'accroît ensuite avec des clochers à 39-40℃ et des crises sudorales. S'y ajoutent des arthralgies ainsi que des myalgies complétant le tableau infectieux.
L'état général s'altère et le malade maigrit.
La radiographie montre alors tout au plus une surélévation et une diminution de la motilité de l'hémicoupole droite, avec un discret épanchement du cul de sac pleural.

- Phase d'angiocholite chronique :

Vers le troisième mois, après une période d'amélioration transitoire des manifestations du stade précédent, apparaît la phase d'état qui correspond à l'installation des adultes dans les canaux biliaires.
Sur un fond persistant d'asthénie et d'amaigrissement, surviennent des crises d'urticaire, des migraines, des crises de colique hépatique, et parfois même des poussées d'ictère rétentionnel. L'intolérance alimentaire peut être très gênante pour le malade.

-Evolution

Non traitée, elle évolue désespérément de façon chronique et dure plusieurs années. Si la guérison spontanée peut se voir, trop souvent par contre l'évolution se fait vers la cirrhose. Traitée, elle est d'autant plus favorable que le médicament a été administré précocement.

-Formes cliniques :

Les formes inapparentes ou pauci symptomatiques sont les plus fréquentes. C'est alors par hasard que le diagnostic sera évoqué à l'occasion d'une formule sanguine.

Il existe des formes dans lesquelles les manifestations allergiques sont précoces et importantes, avec en particulier une symptomatologie pulmonaire (correspondant à une erreur de migration des distomules).

A la période d'état, des formes entérocolitiques et des formes compliquées de lithiase biliaire peuvent se voir.

Exceptionnellement, existent des formes chirurgicales : péritonite ou hématome sous capsulaire du foie lors de la migration. De même on voit très rarement des formes neurologiques, syndromes méningés ou manifestations encéphaliques polymorphes. (7)

II.2.3.2.6 Diagnostic

- Diagnostic biologique :

Il se caractérise par l'opposition entre les deux phases de la maladie :

A la période de toxi-infection, les douves immatures ne pondent pas et la mise en évidence du parasite (par ses œufs) n'est pas possible. Par contre au cours de ces migrations, la jeune douve a un contact tissulaire très étroit et l'organisme réagit très violemment. Les polynucléaires éosinophiles sont très abondants et les anticorps sont à leurs taux maxima.

Plus tard, ils vont décroître, mais la maturation du parasite fournira à la phase d'angiocholite un diagnostic de certitude par mise en évidence des œufs. Cependant l'homme n'étant pas un hôte très adapté, la maturation des douves peut être incomplète. Dans ce cas, l'absence d'élimination ovulaire donne à la sérologie une place primordiale dans le diagnostic.

La frontière entre ces deux périodes se situe vers les 10-12 ème semaines après la contamination.

- Eléments de présomption :

La fasciolose est la parasitose métropolitaine à laquelle on doit penser d'abord devant un taux élevé d'éosinophiles circulants. L'hyperéosinophilie suit la courbe de Lavier débutant précocement (vers le $15^{ème}$ jour, atteignant un maximum en règle élevé (5 à 10000 éosinophiles / mm^3) vers la $10^{ème}$ semaine) et redescendant très progressivement vers un taux résiduel qui demeure supérieur à la normale, tant que dure la parasitose.

- Diagnostic de certitude :

- Mise en évidence des oeufs

L'examen parasitologique des selles ou l'examen du liquide de tubage duodénal permettra la mise en évidence des oeufs de *F. hepatica*. Leur nombre est généralement faible et il est nécessaire de demander plusieurs examens au cours desquels le laboratoire devra pratiquer des techniques spéciales d'enrichissement.

- Réactions immuno-sérologiques

La recherche d'anticorps antidistomiens se fait par :
- Immunofluorescence, hémagglutination indirecte, ELISA, où des taux très élevés peuvent être atteints.
- L'étude des anticorps précipitants qui permettent de révéler plusieurs arcs dont l'un (arc 2 en immunoélectrophorèse) est caractéristique de la fasciolose.

Maximales à la phase toxi-infectieuse, ces réactions restent utilisables ultérieurement et permettent le diagnostic des formes pauci parasitaires dans lesquelles la faible quantité d'œufs émis rend leur recherche aléatoire. Elles permettent de suivre l'effet de la thérapeutique : leur négativation après une importante élévation transitoire est le meilleur critère de guérison (qui ne survient que plusieurs mois après un traitement efficace). (7)

II.2.3.2.7 Traitement

Le traitement actuel fait appel à :

- 2-Déhydro-émétine :

Elle a été synthétisée en 1959 et a remplacé l'émétine naturelle, alcaloïde isolé de l'ipéca. La 2-Déhydro-émétine est une substance blanche, cristalline, inodore, au goût amer, soluble dans l'eau et l'alcool. Elle est 6 fois plus active et 2 fois moins toxique que l'émétine. Elle s'élimine 2 fois plus vite, d'où une meilleure tolérance et la possibilité d'administrer des doses plus importantes et au besoin de faire des cures séparées de 10 à 15 jours seulement.
Elle est utilisée dans la phase d'invasion de la fasciolose (*F. hepatica* et *F. gigantica*).
Elle est directement toxique pour les trophozoïtes d'*E. histolytica*. Le mode d'action est probablement basé sur l'inhibition irréversible de la synthèse des protéines aussi bien chez les protozoaires que dans les cellules des mammifères.
Les doses usuelles par voie orale, intramusculaire, sous cutanée ou intraveineuse lente sont de 1 mg/kg/j pendant 10 jours avec un arrêt de 15 jours entre 2 cures.
Pendant la durée du traitement, un repos strict au lit et une surveillance médicale régulière du pouls, de la tension artérielle, des réflexes et de l'électrocardiogramme sont nécessaires.
Plusieurs cures peuvent être utiles (d'autant plus que la parasitose est ancienne).

Entre les cures, des traitements de relais peuvent être prescrits :

- phénanthroline : Entobex®

Il peut être utilisé dans le traitement secondaire de la distomatose.
C'est un amoebocide actif sur la forme histolytica de *Entomoeba dysenteriae* (donc amoebicide tissulaire actif dans l'hépatite amibienne sur la forme minuta et sur les kystes de *E. dysenteriae*).
Non commercialisé en France, il est utilisé à la posologie de 400 à 500 mg par jour en cures de 5 à 10 jours séparées d'une semaine.

- Bithionol : Bitin®

C'est un bactéricide. Il a une action antiparasitaire sur *F. hepatica* et sur les douves pulmonaires. De nombreux effets indésirables ont été signalés comme des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées) ainsi que des céphalées, des vertiges et des éruptions cutanées. Il semble efficace à plus de 90 % dans des cures de 30 jours, mais de nombreuses rechutes ont été signalées.
Son activité vise la membrane cellulaire : il y a perte de la perméabilité sélective de la membrane par changement de ses propriétés physiques. Cette action membranaire des phénols est due à la coexistence d'une partie hydrophile et d'une partie lipophile. C'est un poison protoplasmique (l'inactivation enzymatique et la dénaturation protéique donnent des protéinases insolubles).
La posologie est de 20 à 50 mg/kg/j, 1 jour sur 2 pendant 28 jours en 3 prises égales après les repas.
Non disponible en France, mais disponible en milieu hospitalier.

- Niclofan : Bilevon®

Ce produit est disponible à la pharmacie centrale des hôpitaux.
Le niclofan est à l'origine un produit vétérinaire utilisé pour traiter les fascioloses du bétail et des moutons. Il est insoluble dans l'eau et peu soluble dans l'éthanol. La tolérance chez l'homme est bonne.

- Praziquantel : Biltricide®

C'est un pyrazinoisoquinoline hétérocyclique dont l'activité a été découverte en 1977. Ce produit est bien toléré, on n'observe pas de toxicité aux doses thérapeutiques, pas d'effets embryotoxiques ni tératogènes ou carcinogènes.
Son mode d'action est basé sur l'immobilisation raide du parasite puis vacuolisation tégumentaire. Son absorption est importante (> 80 %) et rapide, sa concentration plasmatique est maximale en 1 à 2 heures, le taux de fixation protéique est supérieur à 70 %, la demi-vie plasmatique est d'1h30. L'élimination est essentiellement rénale (90 % en 24 heures).
Il n'est pas recommandé de l'administrer à une femme enceinte lors du premier trimestre.
On observe passagèrement des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements.

La posologie est identique pour le traitement de toutes les distomatoses de 25 à 40 mg / kg (en 3 prises de 15 mg / j), 2 à 3 jours de suite. Plus particulièrement pour les fascioloses, les doses seront identiques mais sur une durée d'une semaine.
Malheureusement, la fasciolose à *F. hepatica* est la seule trématodose répondant mal à un traitement par le praziquantel.
Le praziquantel est réservé à l'usage hospitalier. (5)

- Triclabendazole : Egaten®

L'autorisation de mise sur le marché de la spécialité Egaten® est intervenue le 12 janvier 2003, et son utilisation est étendue aux collectivités, car précédemment il était déjà utilisé en milieu hospitalier grâce à une autorisation temporaire d'utilisation.
C'est le seul médicament commercialisé ayant une autorisation de mise sur le marché pour le traitement chez l'homme de la fasciolose à *Fasciola hepatica.* En effet, depuis le retrait en 1995 de la commercialisation de la Déhydroémétine® en France, il n'existait plus de médicament actif. C'est à partir de cette époque que le triclabendazole est en fait utilisé, alors qu'il était réservé à la médecine vétérinaire sous le nom de Fasinex®.
Il est utilisé dans le traitement de la fasciolose à *Fasciola hepatica* ou *Fasciola gigantica*, formes immatures ou adultes. Le traitement est administré de préference après le repas car cela améliore la biodisponibilité du produit.
Chez un adulte et un enfant de plus de 6 ans, la posologie est de 10 mg / kg de poids corporel en une prise unique. En cas d'infestation sévère, une deuxième dose de 10 mg / kg dans les 12 à 24 heures suivantes peut être envisagée chez un adulte et un adolescent de plus de 15 ans. (21)

Dans les formes diagnostiquées tardivement, l'efficacité de la thérapeutique est souvent décevante. C'est donc dans ces cas, qu'après plusieurs tentatives infructueuses, on sera amené, en centre spécialisé et sous surveillance stricte à utiliser des médicaments en principe réservés à l'usage vétérinaire. L'indication chirurgicale pour désobstruer les voies biliaires peut être également posée, surtout quand les douves sont visibles radiologiquement sur clichés. (5)

II.2.3.2.8 Prophylaxie

La meilleure des mesures prophylactiques est d'exclure formellement des menus les crudités sauvages et de ne consommer du cresson que s'il provient d'exploitations surveillées. Il existe, en effet, une législation imposant un contrôle du cresson mis sur le marché (lien de botte portant un numéro d'agrément).
Il est illusoire d'espérer « stériliser » des crudités en les plongeant dans une solution antiseptique car les doses susceptibles de détruire les métacercaires rendraient ces crudités impropres à la consommation.
Le dépistage vétérinaire et le traitement du cheptel sont réalisés sur une très grande échelle pour des raisons économiques. Ils ne suffisent cependant pas pour stériliser les réservoirs de parasites, tant la transmission est active, en particulier lors des années humides.
On peut aussi envisager une lutte anti-mollusque à l'aide de produits chimiques. (7)

II.2.3.3 Dicrocoeliose

La distomatose à petite douve est due, en nos pays, à *Dicrocoelium dendriticum* (=*lanceolatum*). (5) Elle est répandue dans le monde entier, mais curieusement, ne paraît pas exister au Maghreb et elle est certainement très rare dans le Sud-est Asiatique. En Afrique subsaharienne, elle cohexiste avec *D. hospes*. (7)

II.2.3.3.1 Morphologie

D. lanceolatum (=*dendriticum*) est un petit distome de 6 à 10 mm de long et de 1,5 à 2,5 mm de large. Le corps est pointu aux deux extrémités disposant d'une ventouse orale et ventrale. (*Figure n°31 A*) Les ovaires se situent derrière les testicules, qui se trouvent directement derrière l'acétabulum. Les œufs (*Figure n°31 B*) éliminés dans les fécès sont bruns, ellipsoïdes mais asymétriques, avec un côté nettement plus bombé que l'autre, l'opercule étant situé au pôle aplati. Ils mesurent de 0.04 à 0.05 mm de large et sont embryonnés. (5)

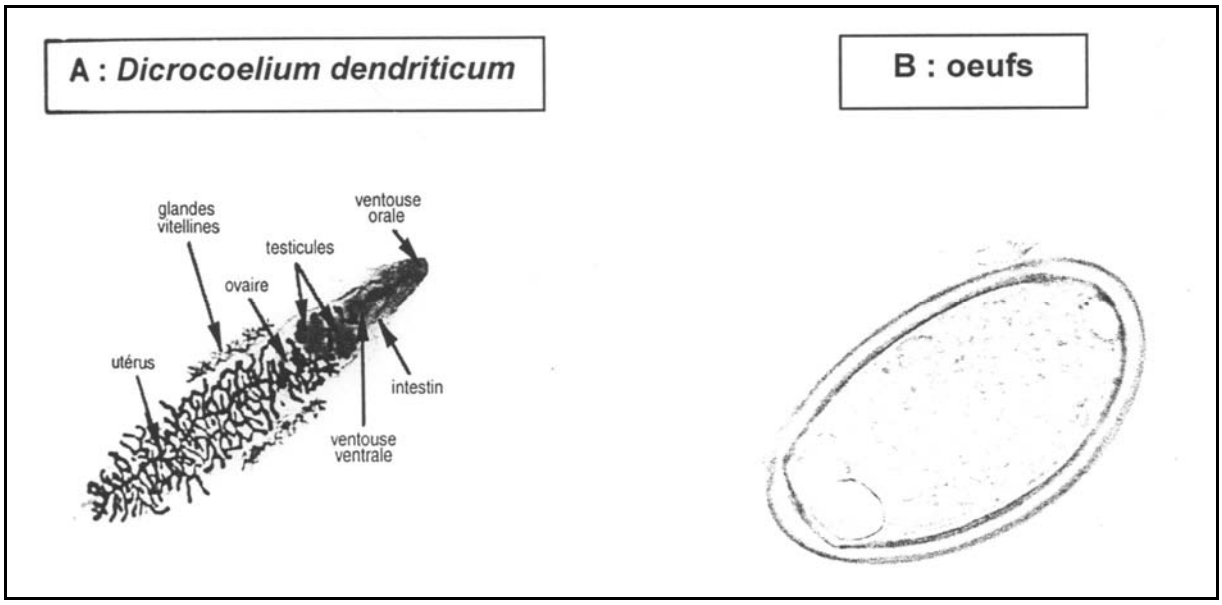


Figure n°31 : *Dicrocoelium dendriticum* : Morphologie et œufs. (5)

II.2.3.3.2 Epidémiologie

La distribution géographique est très variable, la dicrocoeliose est retrouvée en Europe, en Asie, en Amérique du Nord ainsi qu'en Australie.
Les hôtes définitifs sont les moutons, le bétail, les chèvres et les cochons. (5)

II.2.3.3.3 Cycle biologique (Figure n°34)

Le cycle évolutif de *D. lanceolatum* comporte le passage par deux hôtes intermédiaires :

- Un mollusque gastéropode pulmoné terrestre, appartenant à diverses familles de l'ordre des stylommatophores (deux paires de tentacules ; yeux portés par les tentacules postérieurs, les plus longs) : hélicidés, énidés, zonitidés, cochlicopidés, vitrinidés, etc. En France, il s'agit surtout de *Cionella* (= *Cochlicopa*) lubrica, *Cochlicella acuta* (hélicidés) et *Zebrina detrita* (énidiés).(*Figure n°32*)

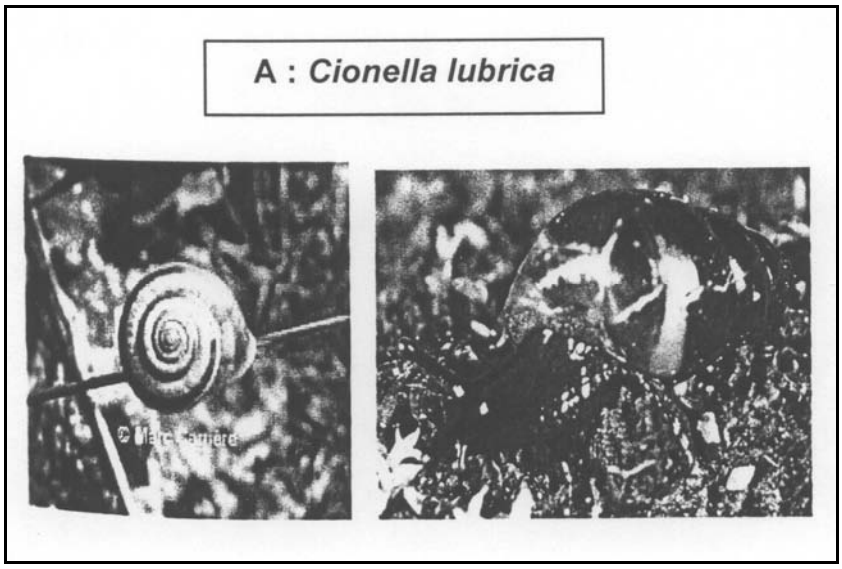


Figure n°32 : Hôte intermédiaire de *D. lanceolatum* : *Cionella lubrica*. (5)

- Une fourmi du groupe Formica, (tribu des formicini, sous-famille des euformicinés, famille des formicidés, ordre des hyménoptères). Les fourmis en cause appartiennent au sous genre Servoformica, dont les espèces construisent leurs nids sous des pierres et ces nids sont rarement surmontés d'un dôme : *Formica fusca*, *Formica pratensis*, *Formica rufibarbe*. Tous ces hôtes intermédiaires sont xérophiles. (*Figure n°33*)

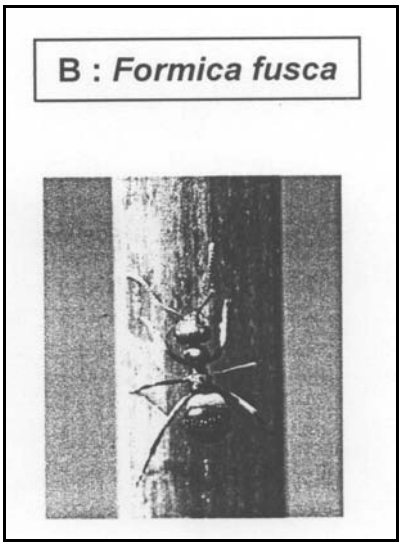


Figure n°33 : Formica fusca. (5)

Les œufs sont éliminés dans le milieu extérieur, où ils n'évoluent que s'ils sont ingérés par le mollusque premier hôte intermédiaire. Le miracidium se transforme en sporocyste primaire qui produit des sporocystes secondaires dans lesquels se développent les cercaires. (5)
Celles-ci s'accumulent dans la chambre pulmonaire du mollusque, par groupe de 300 à 400 individus, agglutinés par un « ciment » produit par des glandes spéciales et enveloppées d'une sécrétion muqueuse, élaborée par le mollusque, au cours de ses déplacements et abandonnés sur les végétaux. C'est là que les fourmis les absorbent et, dans l'organisme des fourmis, les cercaires qui ont traversé la paroi intestinale, s'enkystent en métacercaires dans la cavité générale, le thorax et la tête de l'insecte. Parmi ces métacercaires, une au moins se fixe sur le ganglion sous oesophagien. Cette localisation va induire une excitation des muscles mandibulaires qui s'exagère aux heures fraîches de la journée. Il en résulte que les fourmis parasitées restent au ras du sol ou à terre. Ce comportement en quelque sorte suicidaire induit par la présence d'un parasite se retrouve dans d'autres cycles (comme les cycles de gordiens). (5)
L'importance de l'infestation des fourmis dépend de la longueur de l'insecte. (7)
L'infestation réalisée, les métacercaires se libèrent de leur kyste dans le tractus ténui-intestinal et les jeunes douves traversent la paroi intestinale, pour être transportées par le foie par la voie pyléphlébitique.
Elles migrent alors dans le parenchyme hépatique jusqu'aux canaux biliaires. (7)
La chronologie évolutive de *D. lanceolatum* se décompose comme suit :

- Formation de cercaires chez le mollusque : de 3 à 5 mois, selon les espèces de mollusques en cause ;
- Formation de métacercaires chez la fourmi : de 40 à 60 jours, en fonction de la température ambiante (optimum : 28-30°C) ;
- Période prépatente : de 8 à 10 semaines, avec un séjour intraparenchymateux maximal de 4 semaines.

Ce cycle biologique est différent de celui de *F. hepatica* : il n'exige pas de biotopes très humides et marécageux pour sa réalisation, même si le rejet des « boules cercariennes » par les mollusques est favorisé par un certains degré

d'humidité (à partir de 70 %). La coexistence de la fasciolose et de la dicrocoeliose dans une même région est, cependant, possible. (7)

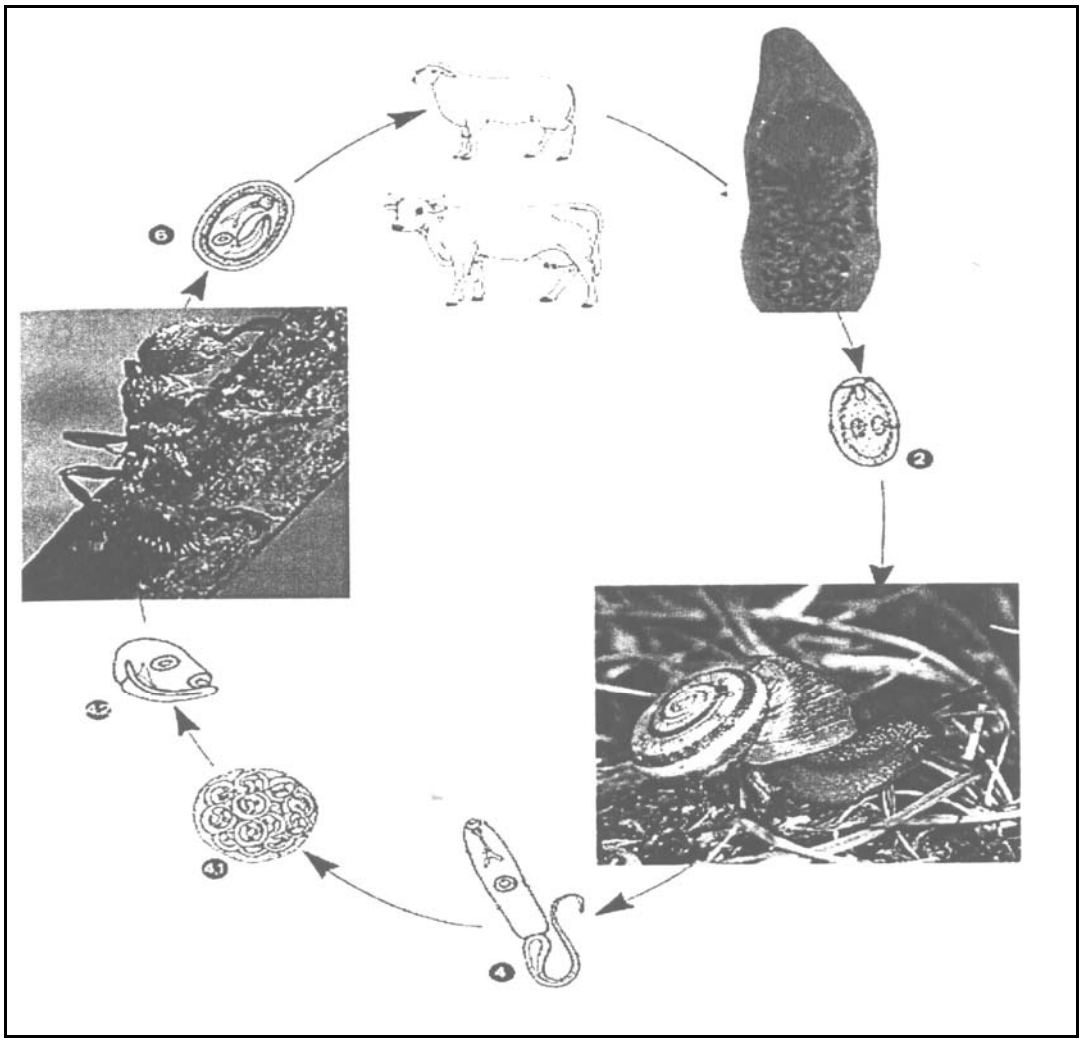


Figure n°34 : Cycle biologique de *Dicrocoelium lanceolatum*. (5)

II.2.3.3.4 Pathogénicité

La dicrocoeoliose est moins sévère que la fasciolose ; le séjour intraparenchymateux des jeunes douves est réduit ; les jeunes douves ne sont pas hématophages et dépourvus d'épines épidermiques vulnérantes. (7)
La pathogénicité de la « petite douve » a, même été mise en cause. Il n'en demeure pas moins que la dicrocoeliose aiguë peut exister chez les ovins, avec sa complication d'hépatite nécrosante. (7)

Chez l'homme, le parasitisme vrai par la « petite douve » est exceptionnel mais il est fréquent de trouver des œufs en transit dans les selles. Ceci est lié à la consommation de foies mal lavés (tranches de foie ou pâtés contenant du foie de bœuf ou de mouton). Ces œufs sont alors nombreux, à tous les stades de développement (la douve est digérée ce qui libère des œufs utérins immatures) alors que dans le parasitisme authentique tous les œufs sont au même stade de développement et parfaitement mûrs. (5)

La contamination par phytophagie est possible : consommation de végétaux crus porteurs de ces insectes ou par succions de brins d'herbe. (7)

Dans les régions tropicales d'Afrique, c'est une autre espèce de Dicrocoelium qui détermine la dicrocoeliose des ruminants, *Dicrocoelium hospes* (à testicules disposés en tandem).

En zone tropicale d'Afrique et d'Asie et en Australie, on connaît une autre « douve » parasite du foie et des canaux biliaires des bovins, appartenant à la famille des paramphistomidés, *Paramphistomum* (=*Gigantocotyle*) *explanatum*, dont l'évolution et le rôle pathogène évoquent ceux de *F. hepatica* (mais l'hôte intermédiaire est un mollusque aquatique, de la famille des planorbés).

En Amérique du Nord, en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-est, les canaux biliaires des ruminants sont parasités par des cestodes de la famille des anoplocéphalidés : *Thysanosoma actinoïdes* et *Stilesia hepatica*. (7)

II.2.3.3.5 Clinique

La plupart des cas décrits font état, après un début insidieux, d'une altération plus ou moins modérée de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement. Cet état peut-être associé à des troubles digestifs : fortes douleurs, dyspepsie, alternance de diarrhée et de constipation. La fièvre est inconstante et si elle est présente elle est peu élevée. On note parfois des signes allergiques discrets. L'ictère est exceptionnel. Il n'y a ni hépato, ni splénomégalie. Il est important de noter que les infestations asymptomatiques sont peut être moins exceptionnelles qu'on serait tenté de le croire. (5)

II.2.3.3.6 Diagnostic

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des œufs dans les selles. L'anémie est toujours modérée, l'éosinophilie est constante, d'intensité variable.

II.2.3.3.7 Prophylaxie

La prophylaxie est à visée purement vétérinaire. Elle passe par le traitement de masse à l'aide des anthelminthiques, souvent polyvalents, utilisés de façon systématique par les éleveurs au moment de la mise en herbe.

Le problème réside en la persistance des œufs dans le milieu extérieur. En effet, ils résistent plusieurs mois dans le sol même à température très basse.

Le mode de vie des mollusques vecteurs est plus difficile à atteindre que celui des espèces aquatiques. Et enfin, l'ubiquité du parasite, dont le cycle peut emprunter des nombreux mammifères sauvages ; ainsi en Europe, le lapin constitue un excellent réservoir sylvatique.

II.2.3.4 Le syndrome Halzoun et sa transmission

Le syndrome « Halzoun » (appellation méso-orientale) ou « Marrara » (appellation africaine) est un syndrome pharyngo-laryngé d'irritation et parfois d'obstruction partielle, du à la présence de parasites fixés sur la muqueuse de l'arrière-bouche et du larynx.
L'affection est surtout connue au Proche et au Moyen-Orient et en divers Pays africains. Divers helminthes ont été incriminés dans l'étiologie de ce syndrome :

II.2.3.4.1 Fasciola hepatica

Cette douve, que nous avons évoquée précédemment vit, à l'état adulte, dans les canaux biliaires du mouton et des bovins et ses formes préimaginales (*adolescaria*) parasitent le parenchyme hépatique. Les *adolescaria* âgées (8-10 semaines) et les formes adultes ingérées vivantes avec du foie infesté consommé cru ou après cuisson insuffisante peuvent se fixer sur la muqueuse pharyngo-laryngée. (6) C'est la fixation des douves à la muqueuse du pharynx qui occasionne les troubles. (20)

II.2.3.4.2 Linguatula rhinaria

Ce pentastome (« linguatuliens ») est, comme *F. heptica*, incriminé dans l'étiologie de la pharyngo-laryngite parasitaire.
A l'état adulte, *L. rhinaria* vit dans les cavités nasales du chien. Les femelles pondent des œufs embryonnés, rejetés soit avec le mucus nasal, soit plus souvent, après être passés dans le pharynx et avoir été déglutis, avec les fèces. Ces œufs sont ingérés par un hôte intermédiaire obligatoire, un herbivore (bovins, moutons, lapins…) ou un omnivore (porc). L'embryon éclos de l'œuf perfore la paroi intestinale de l'H.I. et , après migration, va s'enkyster dans divers organes : foie, ganglions mésentériques, poumons, où il devient une larve, puis une nymphe segmentée et portant quatre crochets péribuccaux bi articulés et, sur chacun de ses 90 segments, un rang d'épines. C'est l'ingestion des tissus ainsi parasités qui assure l'infestation du chien, suivi de la migration antérograde de la nymphe, libérée de son kyste dans l'estomac de l'animal, jusqu'au pharynx, d'où elle s'engage dans les cavités nasales pour y devenir adultes. (6)

La consommation de foie ou d'abats insuffisamment cuits contenant les formes larvaires du parasite provoque une réaction d'hypersensibilité aux antigènes parasitaires. Les signes débutent pendant ou peu après le repas contaminant et associent un prurit au niveau de la gorge, suivi d'un œdème qui s'étend à la luette, aux amygdales, aux lèvres et aux trompes d'Eustache, éventuellement accompagné de dysphagie, de dysphonie, œdème facial, céphalées et fièvre. Ce tableau dure deux à huit jours. La toux et les éternuements peuvent détacher les parasites et permettre leur élimination. Des formes sévères s'accompagnent d'une réaction anaphylactique qui peut provoquer une dyspnée aiguë et le décès. Le traitement repose sur l'extraction des parasites au niveau des voies aéro-digestives supérieures, et sur le traitement symptomatique des manifestations allergiques (antihistaminiques). Un traitement antibiotique est nécessaire en cas de surinfection bactérienne (otite, pharyngite). (20)

D’autres parasites, des helminthes trematodes, interviennent aussi dans l’étiologie du syndrome Halzoun ; ils sont véhiculés par la chair de poissons et ne feront donc pas l’objet de notre étude. (6)

III Moyens de prévention et conseils du pharmacien

Il est important pour le pharmacien de connaître les différents modes de contamination ainsi que les principales mesures prophylactiques.

Comme nous l'avons vu précédemment, les risques d'infestation peuvent être liés à la consommation de viandes (notamment abats, foie…) mais cela peut aussi être du à la consommation de poisson, de végétaux, ou encore d'eau potable…

III.1 Consommation de poisson

Les nouvelles habitudes culinaires, amenant à consommer le poisson cru ou peu cuit, peuvent présenter des risques pour la santé humaine. Cette consommation est de pratique courante dans les pays d'Extrême-Orient et d'Asie.
Le développement du tourisme, la multiplication des restaurants exotiques sont d'autant d'incitation à essayer de nouveaux mets axés sur des préparations à base de poisson cru.

Malheureusement la chair de poissons peut être contaminée par des parasites, d'où une contamination éventuelle de l'homme après ingestion. (8)

Parmi les parasites les plus fréquents sous nos latitudes, citons *Anisakis simplex* et *Diphyllobothrium latum*.

III.1.1 *Anisakis simplex*

Le premier est responsable de la « maladie du ver du hareng », c'est un ver rond Némathelminthe, de la classe des nématodes. Chez l'homme, il est une impasse parasitaire. (3)

L'anisakiase touche tous les individus qui sont exposés au risque. Les amateurs de poissons crus (ou peu cuits, fumés, marinés ou salés) ont une prédisposition par suite d'expositions répétées : un granulome peut apparaître à partir de la seconde exposition. (23)

Tous les poissons de mer (de ligne ou d'élevage) sont concernés ainsi que les salmonidés élevés en mer et les poisson d'eau saumâtre. La parasitose peut aussi toucher les poissons d'eau douce qui au cours de leur migration séjournent en eau saumâtre puis en eau douce comme les anguilles, les éperlans et les saumons. Les céphalopodes comestibles (calmars et seiches) sont des hôtes intermédiaires potentiels pour les anisakidés et peuvent héberger des larves. Tous ces aliments peuvent être à l'origine de contamination s'ils sont consommés crus, peu cuits ou conservés dans des préparations à faible teneur en saumure ou acide acétique. Parmi les différentes préparations culinaires pouvant être à l'origine de contaminations, citons les sushis (poisson cru), la boutargue (préparation à base d'œufs de poisson), les rollmops (harengs marinés dans du vin blanc ou du vinaigre), les harengs saur (poisson fumé), le poisson à la tahitienne ou le « cerviche »

(poisson cuit dans du citron). Si le poisson est parasité, il a été démontré que le nombre de larves augmentait avec l'âge, donc proportionnellement à la taille du poisson. (23)

La prophylaxie collective de l'anisakiase est basée sur les principes définis dans le règlement CE/853/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 : réfrigération rapide ou traitement (découpe puis congélation) des produits de la pêche sur les navires ; maintien de la chaîne du froid, inspection visuelle sur place et au laboratoire des produits livrés à la consommation, et congélation préalable des produits pour les restaurants servant du poisson cru. Selon les normes américaines, les larves d'anisakides sont détruites par congélation express à -35°C ou plus bas, maintenue pendant au moins 15 heures, ou par congélation classique à -20°C ou plus bas pendant au moins 7 jours.

Selon le règlement CE/853/2004, 24 heures à -20°C seraient suffisants. Il faut noter que, quelle que soit la norme, ces procédures n'inactivent pas les allergènes. Le chauffage à plus de 55°C tue les larves en moins d'une minutes, et dénature probablement certains allergènes (paramyosine).

Une pression de 200 MPa pendant 10 minutes à une température comprise entre 0 et 15°C tue les larves.

Compte-tenu de l'aptitude des larves à la survie dans les solutions salines ou acides (vinaigre et citron), les techniques d'assainissement des denrées alimentaires devraient utiliser des concentrations de conservateur telles que le produit fini serait non conforme du point de vue organoleptique et de la salubrité. (23)

Au niveau individuel, on recommande de bien cuire le poisson avec une cuisson à cœur dont témoigne l'absence de sang à l'arête et une chair se détachant facilement.

Pour la préparation des plats à base de poisson cru, il est préférable de choisir une espèce de pêche côtière souvent moins parasitée (daurade, cabillaud…) et de retirer la partie abdominale du filet.

Enfin un examen attentif de la chair du poisson peut détecter la larve et éviter l'infestation. Au Japon, par exemple, les cuisiniers japonais spécialisés dans la préparation des sushis suivent une très longue et très stricte formation. Pour chaque achat de poissons destinés à la préparation de sushis , un test organoleptique est effectué (couleur, fermeté, couleur des branchies, brillance, muqueuses, odeur, aspect des yeux…) et le poisson est goûté par le cuisinier. Le poisson est acheté entier au marché et conservé à 0°C. (3)

III.1.2 *Diphyllobothrium latum*

Diphyllobothrium latum, le bothriocéphale, est un vers plat (Plathleminthe). L'homme se contamine par l'ingestion de la larve plérocercoïde contenue dans le poisson consommé cru, peu cuit, fumé ou insuffisamment salé. (*Figure n°35*)

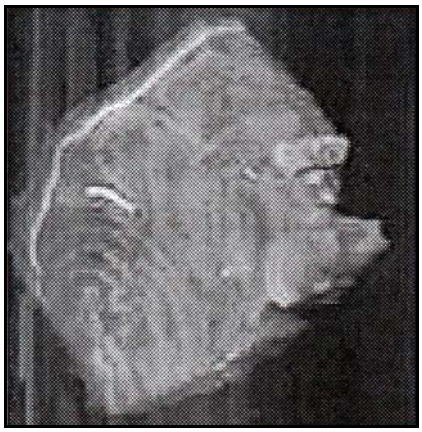


Figure n°35 : Larve plérocercoïde dans la chair de poisson. (3)

Plusieurs poissons d'eau douce ou d'eau de mer peuvent être porteurs de cette larve mais les plus communs sont les perches, les brochets, les lottes, et les turbots. (*Figure n°36*)

Noms français	**Noms latins**
Perche	*Perca fluviatilis*
Brochet	*Esox lucius*
Lotte	*Lota lota*
Féra	*Caregonus fera*
Omble chevalier	*Salvelinus alpinus*
Truite de lac	*Salmo trutta lacustris*

Figure n°36 : Tableau des poissons européens susceptibles d'être infestés pas les larves de *D. latum*. (3)

La prophylaxie de la maladie chez l'homme repose sur les règles suivantes :

- Education sanitaire de la population, qui doit éviter de consommer des poissons crus ou insuffisamment cuits
- Traitement des porteurs du cestode par un traitement antiparasitaire approprié
- Congélation du poisson provenant des foyers d'endémie à -10°C pendant 24 ou 48 heures avant sa mise sur le marché,
- Mesures de lutte contre la pollution des lacs et des cours d'eau.

Les animaux domestiques doivent être surveillés afin d'éviter qu'ils ne se nourrissent de poissons crus.

Il existe d'autres parasitoses humaines résultant de la consommation de chair crue ou mal cuite de poissons. Ces parasitoses concernent différentes espèces d'Helminthes et le principe d'infestation humaine est sensiblement égal aux deux exemples cités précédemment. (8)

III.2 Consommation de végétaux

La consommation de végétaux ramassés dans les prairies humides où se trouve du bétail peut présenter un risque de contamination par *Fasciola hepatica*, la douve du foie que nous avons étudiée en détail dans la deuxième partie.

Les métacercaires résistent à la dessication, au vinaigre, à la moutarde, à l'eau de javel, au permanganate. Seule la cuisson à plus de 50℃ est efficace.

La meilleure mesure prophylactique consiste donc à exclure la consommation des crudités sauvages et de ne consommer du cresson, mâche ou pissenlit, que s'ils proviennent d'exploitations surveillées. Il existe une législation imposant un contrôle du cresson mis sur le marché, par l'attribution d'un numéro d'agrément visible sur le lien des bottes.

La prophylaxie passe également par la surveillance du bétail par les services vétérinaires, la gestion des pâturages, la délimitation des zones à risque. (3)

Les végétaux peuvent également être souillés par des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes*. S'ils sont consommés crus, l'homme peut contracter l'ascaridiose.

Il convient donc de filtrer l'eau de boisson et veiller à ce que les fruits et légumes, consommés crus, soient méticuleusement lavés à l'eau bouillie ou filtrée, mais à condition que l'ébullition ait été prolongée pendant un certains temps. L'interdiction d'utiliser les engrais humains sur les sols des cultures maraîchères est nécessaire pour combattre cette parasitose.

III.3 Consommation de crustacés

Les crustacés que nous consommons peuvent être parfois porteurs de larves infectantes pour l'homme. Nous évoquerons, par exemple, l'angiostrongylose et la douve pulmonaire, parasitoses répandues en Extrême-Orient.

III.3.1 L'angiostrongylose

Deux nématodes de la famille de Métastrongylidés caractérisés par leur corps filiforme et leur cuticule dépourvue d'épines, *Angiostrongylus costaricensis* et *Angiostrongylus cantonensis*, sont les agents des angiostrongyloses. La première espèce est responsable de l'angiostrongylose abdominale et la seconde de la méningite ou de la méningo-encéphalite éosinophilique.

L'homme qui est un hôte accidentel se contamine en consommant des mollusques crus et aussi des hôtes paraténiques, crustacés ou poissons.

L'homme peut se contaminer par l'ingestion de crudités (salades,…) souillées de larves infestantes libérées du corps du mollusque par écrasement de celui-ci.

La prophylaxie repose sur des mesures alimentaires simples : ne pas manger de crustacés ou de mollusques crus ou peu cuits, surtout dans les zones de forte endémicité. On évitera aussi de consommer des crudités souillées.

L'éviction du rat, hôte définitif, permettrait d'interrompre le cycle parasitaire, mais c'est un problème de santé publique qui dépend, d'une part, des pays concernés et se heurte, d'autre part, à de grosses difficultés pratiques. (8)

III.3.2 La douve pulmonaire

Il s'agit d'une parasitose très répandue en Extrême-Orient et dont l'épidémiologie, là encore, résulte du rôle néfaste de certains crustacés.

La douve du poumon, *Paragonimus westermani* est un nématode qui a la forme et le volume d'un grain de café, sa couleur est brun rougeâtre.

La source de contamination pour l'homme est constituée par des crabes d'eau douce et des écrevisses, porteurs de métacercaires. La maladie est transmise par la consommation de crustacés crus ou insuffisamment cuits, de crustacés au vin, ou de jus de crustacés.

La prophylaxie repose sur des mesures diététiques appropriées : ne pas consommer crus ou mal cuits des crustacés dans les pays à forte endémicité. Des moyens chimiques et physiques peuvent détruire les métacercaires dans la chair des crustacés ; c'est ainsi qu'on peut conseiller la congélation à -10℃ qui tue les métacercaires en cinq jours ou plonger les crustacés dans des solutions salines à 15% éliminent dans ce cas les métacercaires en trois jours.

Il est impératif d'éviter d'éliminer ses expectorations et/ou matières fécales dans les cours d'eau. (8)

III.4 Consommation d'eau

L'eau est indispensable à la vie en général et à l'homme en particulier. Malheureusement cette eau, lorsqu'elle est consommée par l'homme peut être contaminante en renfermant des éléments de dissémination de parasites (kystes, larves,…) et être ainsi responsable de parasitoses chez l'homme. (8)

Il y a tout d'abord l'amibiase, ce terme désigne l'ensemble des troubles causés par *Entamoeba histolytica* forme *histolytica*, seule espèce parasite de l'homme à être réellement pathogène.

Cette parasitose est très répandue avec 10% de la population mondiale atteinte. La contamination peut se faire par consommation d'eau ou d'aliments souillées. Les conseils à prodiguer sont donc de ne pas boire d'eau suspecte mais bouillie, filtrée ou traitée (désinfection de l'eau de boisson par des comprimés d'Hydrochlorazone®). (8)

De façon plus générale, la prophylaxie repose sur l'éducation sanitaire, l'hygiène fécale et la construction de latrines dans les pays chauds. Malgré tout il s'agit de mesures politiques et économiques à mettre en œuvre dans certains pays en voie de développement. Il est nécessaire de dépister les porteurs sains et de les traiter. (5)

On peut également évoquer la filaire de Médine, cette parasitose est due à un grand nématode, *Dracunculus medinensis*. (*Figure n°37*) (8)

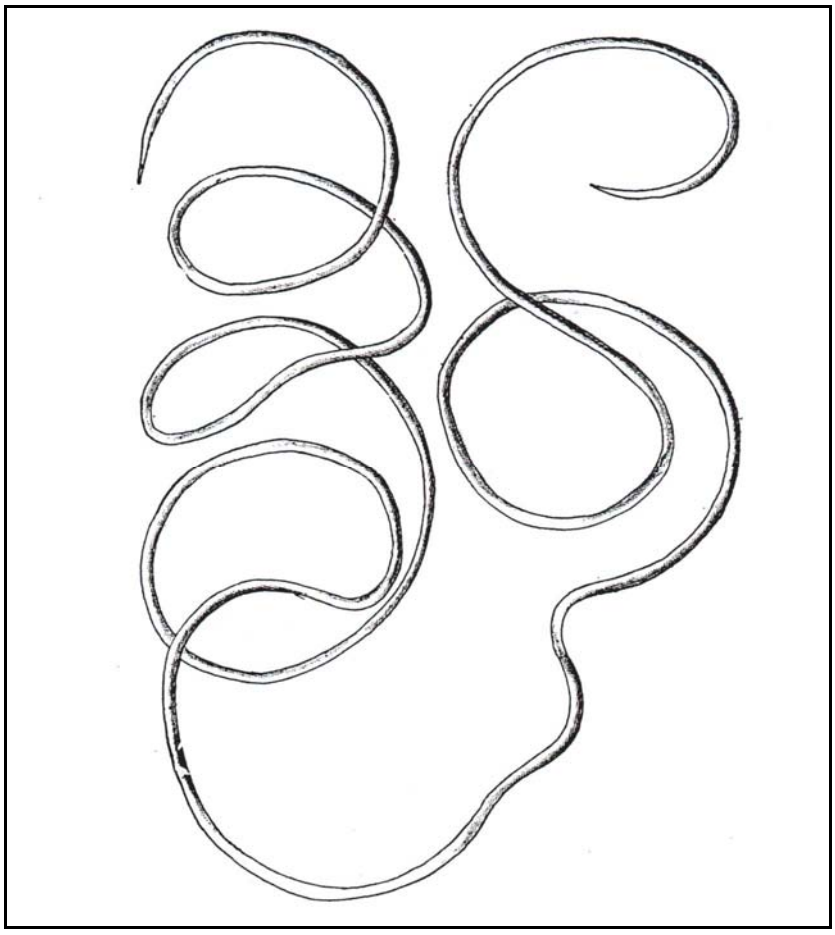


Figure n°37 : *Dracunculus medinensis*. (8)

L'homme s'infeste en absorbant de l'eau de boisson souillée par un cyclops contenant le parasite. (5) *Cyclops coronatus* est un petit crustacé d'eau douce appartenant au genre *Cyclops*. (*Figure n°38*) (8)



Figure n°38 : *Cyclops coronatus*. (8)

La prophylaxie générale est basée sur la tentative d'éradication de la dracunculose. Il s'agit de ne pas absorber de cyclops infectés, donc de ne pas boire d'eau contenant des cyclops. Pour cela il faut envisager la protection des points d'eau en réalisant la construction de puits et prévoir l'élimination des animaux de ces points d'eau. La destruction des cyclops peut être réalisée par le Ténéphos (ABATE®).

A titre individuel, une filtration grossière de l'eau ou une simple ébullition suffit à arrêter les cyclops (1 à 3 mm). La simple construction d'une margelle autour d'un trou d'eau ou d'un forage d'un puits dans le village suffit à éradiquer localement la maladie. (5)

Deux protozoaires, *Cryptosporidium parvum* et *Giardia intestinalis* sont naturellement présents dans les eaux usées et les eaux de surface, sous forme d'oocyste pour *Cryptosporidium* et de kyste pour *Giardia*. Ces éléments sont directement infestants pour l'homme.

Du point de vue épidémiologique, *Cryptosporidium* est associé aux maladies diarrhéiques dans toutes les parties du monde. En France, en septembre 2001 une épidémie de gastro-entérite d'origine hydrique à *Cryptosporidium parvum* est survenue dans un hôtel de Dracy-le-Fort (Saône et Loire). Les cas de gastro-entérite touchaient en fait des personnes de l'hôtel (des clients et le personnel), de l'école primaire, du centre médico-chirurgical et de la communauté. Cette épidémie était due à la contamination du réseau d'eau potable par des eaux usées.

Pour la giardiose, il s'agit de la protozoose intestinale la plus répandue dans le monde. Des épidémies ont été parfaitement caractérisées en Amérique du Nord et en Europe, souvent associées à un traitement inadapté de l'eau destinée à la consommation domestique. En effet la seule chloration de l'eau ne suffit pas à garantir la destruction de tous les kystes. Parmi les dernières épidémies reconnues, citons celle du 31 juillet 1998, dans la ville de Sidney concernant la contamination de l'eau courante par les parasites *Cryptosporidium* et *Giardia*. Plus de 3 millions d'habitants durent remplacer leur consommation d'eau courante par de l'eau en bouteille ou eau bouillie. Aucune victime ne fut signalée.

En France, les risques encourus par la présence de *Cryptosporidium parvum* et *Giarda intestinalis* sont ignorés par le public. En revanche, ils sont très bien connus des professionnels de l'eau et des vétérinaires. Or, il s'avère que de plus en plus de producteurs d'eau sont concernés par des nappes souterraines contaminées.
La norme NFT 90-455 de juillet 2001 permet de détecter et quantifier la présence de *Cryptosporidium* et *Giardia* dans l'eau potable.
Actuellement, les principales méthodes d'élimination des éléments infestants de *Cryptosporidium* et de *Giardia* sont :

- La filière conventionnelle de traitement « coagulation-floculation-décantation-filtration »

Elle a permis d'obtenir de bons rendements mais les kystes de protozoaires restent extrêmement difficiles à dénombrer (de par leur concentration naturelle, leur taille et leurs caractéristiques biologiques) et les méthodes à mettre en œuvre sont coûteuses.

- L'oxydation chimique au dioxyde de chlore ou à l'ozone

L'ozone est un oxydant de choix, dont l'utilisation reste, malgré tout, encore limitée par son coût. En outre, il n'a aucun pouvoir rémanent : l'ozonation implique donc la mise en œuvre d'un procédé de désinfection supplémentaire, la chloration, pour obtenir une action oxydante prolongée, ce qui ajoute au coût de l'ozonation. En outre, une contrainte supplémentaire vient freiner l'utilisation de ces deux gaz : ils doivent être produits sur place.

- Les techniques membranaires de micro ou d'ultra filtration

C'est un procédé de barrière efficace contre les kystes de protozoaires, mais l'inconvénient majeur reste leur coût.

- L'irradiation aux UV

Ce procédé consiste en une exposition des micro-organismes en suspension à une lumière UV de longueur d'onde 254 nm (longueur d'onde efficace pour l'inactivation des micro-organismes par destruction de leur ADN). Il est économiquement plus intéressant que les procédés membranaires. (3)

III.5 Consommation de viande

Comme nous l'avons vu précédemment, la consommation de viande dans certaines conditions peut constituer un risque pour la santé de l'homme. Il convient de faire le point sur les méthodes de prophylaxie qui permettront d'éviter ces parasitoses.

III.5.1 Prophylaxie de la toxoplasmose

Compte tenu des principaux facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose humaine tels qu'ils apparaissent en France, par ordre décroissant : consommation de viande de mouton et de bovin mal cuites, lavage incorrect des mains après manipulation de la terre, consommation de crudités mal nettoyées et enfin la présence d'un chat au domicile, l'éducation du public et du consommateur est primordiale.

Les précautions à prendre en ce qui concerne la consommation de viande notamment chez la femme enceinte et le sujet immunodéprimé sont les suivantes :

- Bien cuire la viande susceptible de renfermer des kystes (mouton, porc, cheval, bœuf) c'est-à-dire avec une cuisson d'au moins 65°C dans toute l'épaisseur de la viande.

- Eviter la consommation de viande marinée, fumée, ou grillée (comme cela peut être le cas pour la viande de gibier).

- Eviter la consommation de charcuterie à base de viande crue.

- Congeler la viande, la durée étant fonction de l'épaisseur du morceau (24 heures à – 20°C pour un steak).
  En effet, la pratique de la congélation domestique est l'une des explications possibles de la baisse de la séroprévalence chez les adultes en France. La salaison aux normes industrielles adéquates permet en général la destruction des kystes toxoplasmiques.

  On peut rappeler brièvement les mesures à prendre qui ne concernent pas la consommation de viande :

- Lors de la préparation des repas, laver soigneusement les légumes et les plantes aromatiques surtout s'ils sont terreux et consommés crus.

- Laver les ustensiles de cuisine, ainsi que le plan de travail.

- Nettoyer et désinfecter régulièrement à l'eau javellisée le réfrigérateur et vérifier que la température est suffisamment basse.

- Se laver soigneusement les mains après avoir manipulé de la viande crue, de la terre ou des légumes souillés de terre.

- Porter des gants pour jardiner.

- Eviter tout contact avec du matériel qui a pu être contaminé par des selles de chat.

- Contrôler l'alimentation des chats, éviter de leur donner de la viande crue, empêcher la chasse aux rongeurs.

- Changer quotidiennement la litière et désinfecter le bac du chat (eau de javel puis eau bouillante) pour éviter la sporulation des oocystes.
  Laisser ce travail à une tierce personne pendant la durée de la grossesse. (3)

III.5.2 Prophylaxie à *Tænia saginata*

En France, la contamination par le ténia est essentiellement due à *Tænia saginata*, le ténia du bœuf. Le ténia du porc, *Tænia solium*, n'est pas en cause dans la contamination humaine, étant donné que les porcs sont élevés industriellement.

Face à l'aspect économique important représenté par cette parasitose, les moyens de prévention sont indispensables. En effet, une étude réalisée en 1995 estimait qu'en France le coût de téniasis humain est de 35 millions de francs et les pertes dues à la cysticercose bovine représentent 24 millions de francs.

La prévention passe par des mesures individuelles et collectives :

- Mesures individuelles

Eviter la consommation de viande crue ou peu cuite. Opter pour une consommation de viande bien cuite (les formes infestantes étant rapidement tuées à une température de plus de 60℃) ou sinon congelée au préalable à -10℃ pendant 10 jours, quelques jours entre -20℃ et -25℃.
Toutefois, ceci reste difficile à obtenir dans de nombreux pays en raison des habitudes alimentaires bien ancrées (beefsteak, steak tartare, carpaccio, en Europe).
Le salage peut se révéler également efficace pour assainir les viandes.
Veiller à une bonne éducation sanitaire avec la lutte contre le péril fécal chez l'Homme et une bonne hygiène des mains notamment après contacts avec des carcasses d'animaux.

- Mesures collectives

Réaliser des contrôles dans les abattoirs par la recherche des cysticerques sur les animaux de boucherie.
Les moyens pour diagnostiquer ce parasite chez l'animal sont en premier lieu des moyens physiques de détection. Il s'agit de surveiller les carcasses et notamment les masses musculaires (langue, cœur, œsophage, diaphragme et muscles masticateurs) sur lesquels des prélèvements sont réalisés, puis examinés au microscope à la lumière de Wood à la recherche de larves cysticerques. Toutefois, cette surveillance reste difficile et ne retrouve souvent que 50 % des viandes infectées.

On peut noter qu'une vaccination des troupeaux de bovins à partir d'antigènes recombinants d'oncosphères de *Tænia saginata* a été évaluée avec des résultats encourageants mais reste encore à approfondir, notamment pour savoir quelle est la durée de l'immunité ainsi acquise, la protection des nouveau-nés par les anticorps du colostrum des femelles vaccinées et la vaccination des jeunes animaux encore sous la protection des anticorps maternels.

Surveiller le risque parasitaire lors de l'épandage des boues d'épuration urbaines sur les prairies. Les boues issues de traitements des eaux usées peuvent être incinérées, mais aussi destinées à la végétation ou à l'épandage sur grandes cultures ou prairies.

En France métropolitaine, les boues résiduaires d'origine urbaine renferment fréquemment des œufs d'helminthes, mais seul *Tænia saginata* peut avoir un impact sur la santé des ruminants et de l'Homme.

L'arrêté du 8 janvier 1998 (journal officiel du 31 janvier 1998) définit le cadre légal des épandages en France : le délai entre l'épandage et la mise au pâturage des animaux est de trois semaines pour les boues hygiénisées et des six semaines pour des boues non hygiénisées. (3)

III.5.3 Prophylaxie contre *Trichinella sp*

La Trichine est un ver rond, némathelminthe. Il est reconnu que *Trichinella spiralis* est essentiellement responsable de la zoonose.

- Mesures domestiques

Elles consistent à cuire à cœur ou à congeler les pièces de viande destinées à la consommation. Les larves infestantes de trichine sont tuées en 3 minutes à 58℃ et instantanément à 63℃. Ces températures ne sont atteintes que lorsque la viande devient grise à la section. Les fours à micro-ondes ne sont pas recommandés pour cette cuisson. Dans le cas du steak saignant, cette température n'est jamais atteinte. Dans la fondue bourguignonne de cheval, la cuisson de la viande n'est pas suffisante non plus.

Pour l'inactivation par le froid, il faut une température de -20℃ pendant 6 à 12 jours (selon l'épaisseur du morceau). Cependant, *Trichinella spiralis*, que l'on trouve dans la viande d'animaux issus de régions nordiques est beaucoup plus résistant et survit à une congélation standard.

Pour inactiver les larves, on peut avoir recours à une salaison suffisante et à un séchage de la viande, bien que certains auteurs estiment que le fumage, la salaison et la saumure ne soient pas des procédés suffisamment sûrs pour tuer toutes les trichinelles. Les produits carnés comme le salami, le jambon cru et d'autres produits issus de viande de porc ou de cheval n'ont pourtant jamais pu être mis en cause comme étant à l'origine d'infections aux trichinelles chez l'Homme. La relation température/durée ainsi que la concentration de sel sont pourtant de première importance pour l'inactivation des trichinelles. (3)

- Surveillance des aliments

Nous allons d'abord évoquer le système de surveillance en France.

Le système de surveillance de la trichinellose humaine en France a été mis en place au 1er janvier 2000. Il est basé sur un réseau de laboratoires de Parasitologie hospitalo-universitaire et de grands laboratoires d'analyse médicale privés pratiquant la sérologie de la trichinellose. Depuis 2002, le laboratoire animateur de ce réseau (Laboratoire de Parasitologie de l'Hôpital Cochin à Paris) a été institué Centre National de Référence des *Trichinella*. (24)

La mise en place de la nouvelle réglementation européenne (CE 2075/2005) concernant le contrôle des zoonoses entraîne des changements majeurs du contrôle des viandes porcines. Le contrôle individuel des porcs est de règle sauf si l'élevage ou le système d'élevage sont réputés indemnes de *Trichinella*. Les reproducteurs sont néanmoins systématiquement contrôlés ainsi que tous les porcs plein air ou les élevages ne répondant pas à la définition d' « élevage indemne ». L'agrément des élevages indemnes de *Trichinella* est délivré par les Services vétérinaires sur la base d'une visite d'élevage régulière. La définition d'un élevage indemne est donnée par la réglementation. En résumé, tout contact avec la faune sauvage doit être proscrit. Les sources alimentaires sont contrôlées et maîtrisées, l'élevage est clos et les bâtiments sont étanches aux animaux sauvages.

Le sanglier doit faire l'objet d'un contrôle systématique selon l'une des méthodes décrites dans la directive communautaire (92/45/CEE) si la viande est commercialisée. La législation impose également la recherche de trichine pour tous les chevaux importés ou autochtones abattus en France. Les viandes importées font l'objet d'un contrôle systématique sur le lieu d'abattage.
Les viandes n'ayant pas fait l'objet d'un contrôle après abattage doivent être congelées avant commercialisation.

Les Directions Départementales des Services Vétérinaires collectent les résultats de laboratoire et les transmettent à l'UMR BIPAR (Afssa - Maisons-Alfort) qui réalise une synthèse annuelle. Toute suspicion est confirmée par l'UMR BIPAR (Afssa - Maisons-Alfort).

Evoquons maintenant le système de surveillance dans le monde.
La trichinellose fait partie des zoonoses surveillées par l'Office International des Epizooties (liste B). Un rapport annuel permet d'estimer pays par pays l'incidence de la maladie chez l'animal (site OIE). (25)

En 2002 et 2003, seules deux petites épidémies liées à la consommation de viande de sanglier ont été rapportées : une de 4 cas dans l'Aude en 2002 et une de 6 cas dans les Alpes Maritimes en 2003.

En 2004, deux cas sporadiques acquis à l'étranger et liés à la consommation de carnivores sauvages (ours, chacal) ont été notifiés. La découverte de cas de trichinellose porcine en Corse en 2004 par les services vétérinaires n'a pas été suivie d'épidémie humaine ; mais deux épidémies ont été observées en Sardaigne en 2004 et 2005 alors que la zoonose y semblait absente depuis des années.

L’année 2005 a été marquée par deux épidémies acquises à l’étranger : 3 cas lors d’un voyage organisé au Laos et une série de 17 cas composée de 8 chasseurs après consommation de viande d’ours chassé au Québec et 9 membres de leurs familles en ayant consommé une partie importée illégalement en France.

En 2006, 3 épidémies totalisant 12 cas liée à la consommation de sanglier a été rapportée dans les Bouches du Rhône.

Il faut faire attention à ne pas consommer de viande crue lors de voyages à l'étranger, 10 touristes français en ont fait les frais en 2009 :

- 5 après consommation de jambon de phacochère au Sénégal
- 5 après consommation de grizzly au Nunavut

Des épidémies de grande ampleur sont toujours signalées dans des pays européens proches : Roumanie, Lettonie, Croatie, Lituanie...

Depuis 1998, aucune épidémie d’origine chevaline n’a été signalée en France en raison du renforcement des contrôles vétérinaires dans les abattoirs sur les carcasses de chevaux et par la formation des personnels. Ainsi , en octobre 1999 et en mars 2001, des carcasses de chevaux parasités par des larves de trichine ont été interceptés dans des abattoirs français. Ces saisies ont évité la survenue de plusieurs centaines de cas. Il faut rester vigilant car la trichinellose sévit toujours sous forme épidémique dans certains pays européens proches. (24)

III.5.4 Prophylaxie contre la sarcocystose (sarcosporidiose)

Comme nous l’avons vu précédemment, il s’agit d’une protozoose musculaire provoquée par des sporozoaires de la famille des Sarcocystidés.

La prophylaxie réside dans l’interruption du cycle parasitaire. Il faut protéger l’environnement de la contamination par des déjections humaines ; l’homme se protégera en évitant de consommer de la viande crue ou saignante.

Il faut préciser que la congélation des viandes diminue le nombre de kystes viables donc infestants. (8)

.

CONCLUSION

Comme nous l'avons vu, certains parasites peuvent être présents dans les produits alimentaires et l'eau, mais plus particulièrement les viandes.
Les nouvelles habitudes alimentaires culinaires consistant à consommer les viandes crues (carpaccio, entrecôte saignantes…) ou les poissons crus présentent des risques.

Comme nous l'avons étudié plus en détails, la consommation d'abats parasités peut être à l'origine d'infestations chez l'homme (exemple de la toxocarose).
Parmi les abats, le foie peut présenter certains parasites qui sont un risque pour la santé humaine. Les coutumes alimentaires de certaines populations d'Extrême-Orient par exemple (consommation de viscères de porcs crus ou insuffisamment cuits et notamment de foie) ainsi que le mode d'élevage des animaux sont à l'origine des épidémies de cysticercose hépatique des suidés (Ténia de Taïwan).

Dans certains cas, la consommation de foie parasité par l'homme n'entraîne pas de pathologie. C'est le cas de l'hydatidose ; cependant les lésions hydatiques affectant les animaux de boucherie donnent lieu à des saisies, et ont une incidence économique.

En revanche, la consommation de foie ou d'abats insuffisamment cuits parasités peut provoquer un syndrome d'Halzoun (exemple de *Fasciola hepatica* ou *Linguatula rhinaria*) surtout connu au Proche et au Moyen Orient et en divers pays africains.

Afin de limiter voire éviter ces parasitoses, le pharmacien peut avertir le consommateur sur les précautions à prendre pour limiter les risque parasitaire et également rappeler les règles lors des voyages à l'étranger où les coutumes alimentaires sont différentes et parfois à risque.

En effet, le pharmacien peut rappeler que la prévention passe par une cuisson suffisante des viandes et poissons ou une congélation, à des températures et temps suffisants.

Il peut également conseiller au consommateur de bien s'informer sur l'origine des produits.

Enfin, il doit rappeler que les mesures d'hygiène des mains et les manipulations des aliments doivent être consciencieusement suivies.

BIBLIOGRAPHIE

1) ACHAN. et SZYFRES B.
Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.
Paris : Office international des épizooties, 1989, -1063p.

2) BOUCHET F, BENTRAD S, PAICHELER JC
Enquête épidémiologique sur les helminthiases à la cour de Louis XIV.
1998, Mni-Synthese Med Sci 14: 463-466.

3) BRODIER M.
Contamination alimentaire liée à des parasites en France.
Bordeaux : Thèse de pharmacie, 2006, -96p.

4) DESACHY F.
Les zoonoses : transmission des maladies des animaux à l'homme
Paris : De Vecchi, 2005, -180p.

5) DOLCI D.
Les parasitoses d'origine alimentaire
Montpellier : Thèse de pharmacie, 2005, -174p.

6) EUZEBY J.
Les parasitoses humaines d'origine animale : caractères épidémiologiques
Paris : Flammarion, 1984, -324p.

7) EUZEBY J.
Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonotiques
Paris : Ed. Tec & Doc Lavoisier et Ed. Médicales Internationales, 1998, -402p.

8) GAUDIOT C.
Contamination parasitaire chez l'homme par l'alimentation
Nancy : Thèse de pharmacie, 2000, -100p.

9) EDITIONS INFORMATIONS TECHNIQUES DES SERVICES VETERINAIRES
MINISTERE DE L'AGRICULTURE
Diagnostic expérimental des helminthoses animales Tome 1
Paris 1981, -340p.

10) EDITIONS INFORMATIONS TECHNIQUES DES SERVICES VETERINAIRES MINISTERE DE L'AGRICULTURE
Diagnostic expérimental des helminthoses animales Tome 2
Paris 1982, -360p.

11) VIATOUX J.
Etude de trois nématodoses canines et leur incidence pathogénique chez l'homme
Nancy : Thèse de pharmacie, 2007,-112p.

12) VILLENEUVE A.
Les zoonoses parasitaires L'infection chez les animaux et chez l'homme
Québec : Les presses de l'Université de Montréal, 2003, -499p.

Sites internet :

13) http://aeema.vet-alfort.fr/public/pdf/revue/46.02.pdf
Consulté le 09/02/2008

14) http://www.santetropicale.com/resume/33913.pdf
Consulté le12/02/2008

15) //www.uvp5.univ-paris5.fr/campus%2Dparasitologie/
Consulté le 29/09/2007

16) http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/100/lecon100.htm
Consulté le 19/05/2008

17)
http://209.85.135.104/search?q=cache:E232SJGLNw0J:ist.inserm.fr/BASIS/medsci/fqmb/medsci/DDD/3067.pdf+etudes+paleoparasitologie+louis+xiv&hl=fr&ct=clnk&cd=1&gl=fr
Consulté en juillet 2008

18) http://www-fac-pharma.u-strasbg.fr/Officine/Upload/TheseDUC.pdf
Consulté en septembre 2008

19) http://medecinetropicale.free.fr/cours/distomatose.htm
Consulté en septembre 2008

20)
http://books.google.fr/books?id=RNz15qnajXwC&pg=PA46&lpg=PA46&dq=syndrome+halzoun&source=web&ots=8NlbJUexrn&sig=4083xHmG6gb-BrDUJJHI8_12eX0&hl=fr&sa=X&oi=book_result&resnum=2&ct=result#PPA45,M1
Consulté en décembre 2008
Biologie appliquée à la chirurgie bucco-dentaire
Par Daniel Perrin

21)
http://www.ym.edu.tw/par/html/ParPic/Helminthes/Cestode/Taenia/Taenia_saginata_asiatica/Tae-sag-asi.htm
Consulté en avril 2009

22) http://www-fac-pharma.u-strasbg.fr/Officine/Upload/nouveautes_therapeutiques/Accueil.htm
Consulté en avril 2009

23)
http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/officiels/afssa/Anisakis090207.pdf
Consulté en février 2010

24) http://monsite.wanadoo.fr/cnrdestrichinella/page4.html
Consulté en février 2010

25) http://www.afssa.fr/Documents/MIC-Fi-Trichinella.pdf
Consulté en février 2010

26) http://www.john-libbey-eurotext.fr/en/revues/bio_rech/jpc/e-docs/00/02/72/22/article.phtml
Consulté en mars 2010

27) http://www.arheologie.ro/doc/sp3/13-Bailly.pdf
Consulté en mars 2010

FACULTE DE PHARMACIE **UNIVERSITE HENRI POINCARE - NANCY 1**

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 9 juillet 2010

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

présenté par Stéphanie MASADE

Sujet : PARASITOSES TRANSMISES PAR LES VISCERES ANIMAUX : INCIDENCE CHEZ L'HOMME.

Jury :

Président : M. Christophe GANTZER, Professeur.
Directeur : M. Jean-Marie BARADEL, Docteur ès Sciences Pharmaceutiques.

Juges : Mme Sandrine BANAS, Maître de Conférences.
Mme Julie VERNIER, Docteur en Pharmacie.

Vu,

Nancy, le 07/06/2010

Le Président du Jury — Le Directeur de Thèse

M. GANTZER — M. BARADEL

Vu et approuvé,

Nancy, le 11 JUIN 2010

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

Francine PAULUS

P.O Francine KEDZIEREWICZ
Vice-doyen

Vu,

Nancy, le 29.06.2010

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

Pour le Président
et par Délégation,
La Vice-Présidente du Conseil
des Etudes et de la Vie Universitaire,

Jean-Pierre FINANCE
C. CAPDEVILLE-ATKINSON

N° d'enregistrement : 3345

N° d'identification :

TITRE

PARASITOSES TRANSMISES PAR LES VISCERES ANIMAUX : INCIDENCE CHEZ L'HOMME.

Thèse soutenue le : 9 juillet 2010

Par : Stéphanie MASADE

RESUME :

La consommation d'abats parasités peut être à l'origine d'infestations chez l'homme (exemple de la toxocarose).
Après un rappel sur les zoonoses ainsi que les parasites présents dans les viandes (muscles et viscères), nous étudions plus en détail les parasites présents dans le foie et la cavité péritonéale ainsi que leur incidence zoonosique.
L'homme peut se contaminer par ingestion de foie peu cuit (cas du « Ténia de Taïwan » en Extrême Orient par exemple ou encore le « syndrome d'Halzoun »).
Certains parasites du foie ne sont pas contaminant pour l'homme lors de leur ingestion, c'est le cas de l'hydatidose, nous étudions alors les autres moyens de contaminations pour l'homme.
Enfin, nous évoquons les conseils que peut fournir le pharmacien d'officine concernant la consommation de viande mais également d'autres aliments (eau, végétaux, poisson…) afin de limiter le risque d'infestation.

MOTS CLES : parasitoses, viande, tænia, dicrocoeliose, fasciolose, abats, foie.

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature	
M. Jean-Marie BARADEL	Laboratoire de parasitologie et mycologie, CHU Brabois	**Expérimentale**	☐
		Bibliographique	☒
		Thème	☐

Thèmes **1 – Sciences fondamentales** **②– Hygiène/Environnement**
3 – Médicament **4 – Alimentation – Nutrition**
5 - Biologie **6 – Pratique professionnelle**