



HAL
open science

Différents types de parasitoses d'Amérique du Sud et Latine selon leurs modes de transmission

Sylvain Dawo

► **To cite this version:**

Sylvain Dawo. Différents types de parasitoses d'Amérique du Sud et Latine selon leurs modes de transmission. Sciences pharmaceutiques. 2018. hal-03297567

HAL Id: hal-03297567

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297567>

Submitted on 23 Jul 2021

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.



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-thesesexercice-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 DE LORRAINE
2018**

FACULTE DE PHARMACIE

**Différents types de parasitoses d'Amérique du
Sud et Latine selon leurs modes de
transmission**

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement

Le 10 juillet 2018

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par **Sylvain DAWO**

Né(e) le 06 janvier 1976 à Bar le Duc (55)

Membres du Jury

Président : M Joel COULON, Maître de Conférences à la Faculté de Pharmacie de Nancy.
Directeur : Mme Sandrine CAPIZZI-BANAS, Maître de Conférences à la Faculté de Pharmacie de Nancy.
Juges : M Benoît JEUNOT, Pharmacien d'officine à Ligny en barrois.

M Johann GUILLON,

Pharmacien d'officine à Sens.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2017-2018

DOYEN

Francine PAULUS

Vice-Doyen/Directrice des études

Virginie PICHON

Conseil de la Pédagogie

Présidente, Brigitte LEININGER-MULLER

Vice-Présidente, Alexandrine LAMBERT

Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier

Présidente, Béatrice DEMORE

Commission Prospective Facultaire

Président, Christophe GANTZER

Vice-Président, Jean-Louis MERLIN

Commission de la Recherche

Président, Raphaël DUVAL

Responsables de la filière Officine

Caroline PERRIN-SARRADO

Julien GRAFOULET

Responsables de la filière Industrie

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Responsables de la filière Hôpital

Béatrice DEMORE

Marie SOCHA

Responsable Pharma Plus ENSIC

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Responsable Pharma Plus ENSAIA

Raphaël DUVAL

Responsable Pharma Plus ENSGSI

Igor CLAROT

Responsable de la Communication

Marie-Paule SAUDER

**Responsable de la Cellule de Formation Continue
et individuelle**

Béatrice FAIVRE

**Responsable de la Commission d'agrément
des maîtres de stage**

François DUPUIS

Responsable ERASMUS

Mihayl VARBANOV

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Jean-Claude BLOCK

Max HENRY

Alain MARSURA

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre DIXNEUF

Marie-Madeleine GALTEAU

Thérèse GIRARD

Michel JACQUE

Pierre LABRUDE

Vincent LOPPINET

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Mariette BEAUD

Gérald CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Alain NICOLAS
Janine SCHWARTZBROD
Louis SCHWARTZBROD

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
Annie PAVIS

Marie-Claude FUZELLIER
Françoise HINZELIN
Marie-Hélène LIVERTOUX
Bernard MIGNOT
Blandine MOREAU
Dominique NOTTER
Christine PERDICAKIS
Marie-France POCHON
Anne ROVEL
Gabriel TROCKLE
Maria WELLMAN-ROUSSEAU
Colette ZINUTTI

ENSEIGNANTS

Section
CNU*

Discipline d'enseignement

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	Thérapie cellulaire
Jean-Louis MERLIN	82	Biologie cellulaire
Jean-Michel SIMON	81	Economie de la santé, Législation pharmaceutique
Nathalie THILLY	81	Santé publique et Epidémiologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	Pharmacologie
Igor CLAROT	85	Chimie analytique
Joël DUCOURNEAU	85	Biophysique, Acoustique, Audioprothèse
Raphaël DUVAL	87	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE	87	Hématologie, Biologie cellulaire
Luc FERRARI	86	Toxicologie
Pascale FRIANT-MICHEL	85	Mathématiques, Physique
Christophe GANTZER	87	Microbiologie
Frédéric JORAND	87	Eau, Santé, Environnement
Isabelle LARTAUD	86	Pharmacologie
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER	87	Biochimie
Pierre LEROY	85	Chimie physique
Philippe MAINCENT	85	Pharmacie galénique
Patrick MENU	86	Physiologie
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	87	Biochimie, Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Béatrice DEMORE	81	Pharmacie clinique
Alexandre HARLE	82	Biologie cellulaire oncologique
Julien PERRIN	82	Hématologie biologique
Loïc REPPÉL	82	Biothérapie
Marie SOCHA	81	Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS	87	Parasitologie
Xavier BELLANGER	87	Parasitologie, Mycologie médicale
Emmanuelle BENOIT	86	Communication et Santé
Isabelle BERTRAND	87	Microbiologie
Michel BOISBRUN	86	Chimie thérapeutique
François BONNEAUX	86	Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER	85	Chimie Physique
Cédric BOURA	86	Physiologie
Joël COULON	87	Biochimie

Sébastien DADE	85	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	85	Chimie analytique
Roudayna DIAB	85	Pharmacie galénique
Natacha DREUMONT	87	Biochimie générale, Biochimie clinique
Florence DUMARCAY	86	Chimie thérapeutique
François DUPUIS	86	Pharmacologie
Reine EL OMAR	86	Physiologie
Adil FAIZ	85	Biophysique, Acoustique
Anthony GANDIN	87	Mycologie, Botanique
Caroline GAUCHER	86	Chimie physique, Pharmacologie
Stéphane GIBAUD	86	Pharmacie clinique
Thierry HUMBERT	86	Chimie organique
Olivier JOUBERT	86	Toxicologie, Sécurité sanitaire
ENSEIGNANTS (suite)	Section	Discipline d'enseignement
	CNU*	

Alexandrine LAMBERT	85	Informatique, Biostatistiques
Julie LEONHARD	86/01	Droit en Santé
Christophe MERLIN	87	Microbiologie environnementale
Maxime MOURER	86	Chimie organique
Coumba NDIAYE	86	Epidémiologie et Santé publique
Marianne PARENT	85	Pharmacie galénique
Francine PAULUS	85	Informatique
Caroline PERRIN-SARRADO	86	Pharmacologie
Virginie PICHON	85	Biophysique
Sophie PINEL	85	Informatique en Santé (e-santé)
Anne SAPIN-MINET	85	Pharmacie galénique
Marie-Paule SAUDER	87	Mycologie, Botanique
Guillaume SAUTREY	85	Chimie analytique
Rosella SPINA	86	Pharmacognosie
Sabrina TOUCHET	86	Pharmacochimie
Mihayl VARBANOV	87	Immuno-Virologie
Marie-Noëlle VAULTIER	87	Mycologie, Botanique
Emilie VELOT	86	Physiologie-Physiopathologie humaines
Mohamed ZAIYOU	87	Biochimie et Biologie moléculaire

PROFESSEUR ASSOCIE

Julien GRAVOULET	86	Pharmacie clinique
Anne MAHEUT-BOSSER	86	Sémiologie

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD	11	Anglais
--------------------	----	---------

***Disciplines du Conseil National des Universités :**

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

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 Mme Sandrine CAPIZZI-BANAS, je tiens à vous présenter mes remerciements pour toute l'aide que vous m'avez apporté ainsi que tout le soutien pendant ce long travail de thèse.

A M Joel COULON, je vous remercie chaleureusement d'avoir bien voulu présider mon jury de thèse.

A M Johann GUILLON, qui a accepté de faire parti de mon jury de thèse dans l'urgence, et qui m'accorde le privilège de son amitié depuis de si nombreuses années, un grand merci.

A M Benoît JEUNOT, qui a accepté de faire parti de mon jury de thèse et qui n'a jamais douté de moi, merci beaucoup.

A M Benoît ETIENNE, pour toute l'aide et le soutien, surtout dans les moments difficiles, que vous m'avez fourni pendant ces dernières années, ainsi que tout le temps que vous avez bien voulu m'accorder, je vous remercie.

A M Alexandre CHARMILLON, pour les précieux conseils sur la rédaction de la bibliographie, merci.

A mes parents, qui ont su faire preuve d'abnégation ainsi que de beaucoup de courage et de patience en me supportant si longtemps malgré les difficultés de la vie et mon caractère, merci.

A ma famille, Julie ma sœur, Sébastien mon frère, Camille, Amélia, Arthur et Emma, qui ont su être présents, même quand la situation n'était pas facile, pour me changer les idées, merci.

A mes amis, Ludovic, Manon et Alexis, et tous les autres, pour m'avoir soutenu et permis de souffler quand j'en avais besoin, merci.

A la famille Muller, Serge, Anne-Marie, Honorine, Naomy et Mendy, qui m'ont soutenu et changé les idées, merci.

A mes confrères, qui m'ont motivé et soutenu, merci.

Abréviations/acronymes

- ADN : Acide désoxyribo nucléique
- BCE : Biopsie cutanée exsangue
- BEH : Bulletin épidémiologique hebdomadaire
- DEC : Diethylcarbamazine (Notézine®)
- ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay, technique de dosage des anticorps par immuno-enzymologie sur support solide
- GMP : Global Malaria Programme
- HAS : Haute autorité de santé
- LCL : Leishmaniose cutanée localisée
- LCD : Leishmaniose cutanée diffuse
- LIPS : Technique immunoprécipitation-luminescence de mise en évidence des filaires
- MGG : Technique de coloration de frottis au May Grünwald Giemsa
- NAC : Nouveaux animaux de compagnie
- NFS : Numération formule sanguine
- OAP : Oedème aigüe pulmonaire
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé. (WHO en anglais)
- ONG : Organisation non-gouvernementale
- ORL : Oto-rhino-laryngologie
- PAIR : Ponction aspiration injection réaspiration
- PCR : Polymérase Chain Reaction, technique de séquençage du génome
- TDR : Test de diagnostic rapide du paludisme
- VIH : Virus d'immunodéficience humaine (HIV en anglais)

Table des matières

I.	Introduction.....	1
II.	Transmission par vecteurs	3
II.1	Paludisme.....	3
II.1.1	Etiologie du paludisme.....	3
II.1.2	Historique du paludisme	3
II.1.3	Epidémiologie du paludisme	3
II.1.4	Cycle du paludisme	5
II.1.5	Clinique du paludisme	6
II.1.6	Diagnostic du paludisme.....	7
II.1.7	Traitement du paludisme	8
II.1.8	Prophylaxie du paludisme.....	11
II.2	Trypanosomiase Américaine : maladie de Chagas	13
II.2.1	Etiologie de la maladie de Chagas.....	13
II.2.2	Histoire de la maladie de Chagas	13
II.2.3	Epidémiologie de la maladie de Chagas.....	13
II.2.4	Cycle de la trypanosomiase Américaine	15
II.2.5	Signes cliniques de la maladie de Chagas.....	16
II.2.6	Diagnostic de la maladie de Chagas.....	17
II.2.7	Traitement de la maladie de Chagas	18
II.2.8	Lutte et prophylaxie de la maladie de Chagas	18
II.3	Filarioses	19
II.3.1	Onchocercose	19
II.3.2	Wuchereria bancrofti.....	25
II.3.3	Mansonellose	31
II.4	Leishmaniose	35
II.4.1	Etiologie des leishmanioses.....	35
II.4.2	Historique des leishmanioses	35

II.4.3	Epidémiologie des leishmanioses	36
II.4.4	Cycle des leishmanioses	37
II.4.5	Physiopathologie des leishmanioses	38
II.4.6	Signes cliniques des leishmanioses.....	39
II.4.7	Diagnostic des leishmanioses.....	40
II.4.8	Traitements des leishmanioses	41
II.4.9	Prophylaxie des leishmanioses.....	41
III.	Transmission par l'alimentation	43
III.1	Amibiases.....	43
III.1.1	Etiologie des amibiases	43
III.1.2	Historique des amibiases.....	43
III.1.3	Epidémiologie des amibiases	44
III.1.4	Cycle des amibiases.....	45
III.1.5	Signes clinique d'une amibiase.....	46
III.1.6	Diagnostic biologique des amibiases	47
III.1.7	Traitement des amibiases.....	47
III.1.8	Prophylaxie des amibiases	48
III.2	Ascaris.....	48
III.2.1	Etiologie de l'ascaridiose	48
III.2.2	Historique de l'ascaridiose	48
III.2.3	Epidémiologie de l'ascaridiose.....	48
III.2.4	Cycle de l'ascaridiose	49
III.2.5	Clinique de l'ascaridiose	50
III.2.6	Diagnostic biologique de l'ascaridiose	50
III.2.7	Traitement de l'ascaridiose	50
III.2.8	Prophylaxie de l'ascaridiose	51
III.3	Distomatoses.....	51
III.3.1	Distomatoses hepatobiliaires	52
III.3.2	Distomatoses intestinales	55

III.3.3	Distomatoses pulmonaires ou paragonimoses.....	55
IV.	Transmission par contact avec les êtres humains, les animaux et l'environnement :.....	56
IV.1	Cysticercose	56
IV.1.1	Etiologie de la cysticercose	56
IV.1.2	Historique de la cysticercose.....	56
IV.1.3	Epidémiologie de la cysticercose.....	56
IV.1.4	Cycle de la cysticercose.....	57
IV.1.5	Clinique de la cysticercose	58
IV.1.6	Diagnostic de la cysticercose	59
IV.1.7	Traitement de la cysticercose.....	59
IV.1.8	Prophylaxie de la cysticercose	59
IV.2	Hydatidose	60
IV.2.1	Etiologie de l'hydatidose.....	60
IV.2.2	Historique de l'hydatidose	60
IV.2.3	Epidemiologie de l'hydatidose	60
IV.2.4	Cycle de l'hydatidose	61
IV.2.5	Clinique de l'hydatidose	62
IV.2.6	Diagnostic de l'hydatidose.....	63
IV.2.7	Traitement de l'hydatidose	63
IV.2.8	Prophylaxie de l'hydatidose.....	64
IV.3	Ankylostomiase.....	64
IV.3.1	Etiologie de l'ankylostomiase	64
IV.3.2	Historique de l'ankylostomiase	64
IV.3.3	Epidémiologie de l'ankylostomiase.....	65
IV.3.4	Cycle de l'ankylostomiase	66
IV.3.5	Clinique de l'ankylostomiase	66
IV.3.6	Diagnostic de l'ankylostomiase	67
IV.3.7	Traitement de l'ankylostomiase	67

IV.3.8	Prophylaxie de l'ankylostomiase	68
IV.4	Bilharziose : Schistosomiasés	68
IV.4.1	Etiologie de la bilharziose.....	68
IV.4.2	Historique de la bilharziose	68
IV.4.3	Epidémiologie de la bilharziose	69
IV.4.4	Cycle de la bilharziose	70
IV.4.5	Clinique de la bilharziose	71
IV.4.6	Diagnostic de la bilharziose.....	72
IV.4.7	Traitement de la bilharziose	73
IV.4.8	Prophylaxie de la bilharziose.....	73
IV.5	Anguillulose.....	73
IV.5.1	Etiologie de l'anguillulose	73
IV.5.2	Historique de l'anguillulose.....	74
IV.5.3	Epidémiologie de l'anguillulose	74
IV.5.4	Cycle de l'anguillulose.....	75
IV.5.5	Signes cliniques de l'anguillulose	76
IV.5.6	Diagnostic de l'anguillulose	77
IV.5.7	Traitement de l'anguillulose.....	78
IV.5.8	Prophylaxie de l'anguillulose	78
V.	Conclusion	79
VI.	Glossaire.....	80
VII.	Références bibliographiques	82
VIII.	Liens internet.....	92
IX.	Annexe : Liste des programmes de luttés contre les parasitoses en Amérique du sud et latine.....	93

Table des illustrations

Figure 1 Statut épidémiologique du paludisme (WHO & GMP 2017)	4
Figure 2 Agent vecteur du paludisme (CDC Prevention 2017g).....	5
Figure 3 Cycle du parasite plasmodium (CDC Prevention 2018)	6
Figure 4 Cellules sanguines infectées par le paludisme (CDC Prevention 2018).....	8
Figure 5 Répartition géographique de la maladie de Chagas (OMS 2009)	14
Figure 6 Triatome sur la peau (Lamarre 2017)	15
Figure 7 Cycle du trypanosome (CDC Prevention 2017b)	16
Figure 8 Trypanosome sur un frottis sanguin (CDC Prevention 2017a).....	17
Figure 9 Répartition géographique de l'onchocercose (OMS 2017).....	20
Figure 10 Microfilaire d'Onchocerca volvulus (University of Sydney 2016)	21
Figure 11 Simulie (Cretin 2007)	21
Figure 12 Cycle de l'onchocercose (Johnson 2017)	22
Figure 13 Wuchereria bancrofti sur un frottis sanguin (Canada et Canada 2011).....	26
Figure 14 Répartition géographique de Wuchereria bancrofti (ANOFEL 2014).....	27
Figure 15 Cycle de Wuchereria bancrofti (CDC Prevention 2017f)	28
Figure 16 Répartition géographique Mansonella ozzardi (Carme et Esterre 2012).....	32
Figure 17 Répartition géographique Mansonella perstans (Carme et Esterre 2012).....	32
Figure 18 Cycle de Mansonella ozzardi (CDC 2017b)	33
Figure 19 Répartition mondiale de la leishmaniose (Dedet et al. 2013)	36
Figure 20 Phlébotome lors de son repas sanguin (Varella 2011).....	37
Figure 21 Cycle de la leishmaniose (CDC Prevention 2017e)	38
Figure 22 Zone de répartition d'Entamoeba histolytica (ANOFEL 2014).....	44
Figure 23 Cycle de l'amibiase (Ruiz 2011).....	45
Figure 24 Cycle d'Ascaris lumbricoïdes (CDC 2018)	49
Figure 25 Cycle de Fasciola hepatica (CDC Prevention 2017c)	53
Figure 26 Répartition mondiale de la cysticercose (OMS 2009)	57
Figure 27 Cycle de Taenia solium (CDC 2017d).....	58
Figure 28 Répartition géographique de l'hydatidose (ANOFEL 2017).....	61
Figure 29 Cycle de l'echinococcose (CDC 2017a).....	62
Figure 30 Répartition géographique de l'ankylostomiase (ANOFEL 2005)	65
Figure 31 Cycle de l'ankylostome (CDC Prevention 2017d)	66
Figure 32 Répartition géographique de la bilharziose (Jauréguiberry et al. 2005).....	70
Figure 33 Cycle de la bilharziose (CDC 2017c)	71
Figure 34 Répartition géographique de l'anguillulose (ANOFEL 2016)	75
Figure 35 Cycle de l'anguillulose (Jean-Charles 2017)	76

I. Introduction

L'évolution du monde actuel tend vers une mondialisation des échanges. La technologie a permis à l'être humain de s'affranchir au fil du temps de nombreuses limites : géographique (migration climatique, politique ou économique), économique (développement des échanges transfrontaliers, augmentation des flux de marchandises) mais aussi d'impacter plus durablement l'environnement (réchauffement climatique, pollution) et la biodiversité (pesticide, transfert de population animale) en ne s'imposant pas de restrictions.

La forte mobilité subie ou consentie des populations (contrats de travail précaire, mutation) couplé aux activités extra professionnelles (compétitions sportives, engouement pour les NAC, voyages) pourraient exposer l'être humain à des parasitoses peu courante en France mais présentant un risque certain. L'accroissement du nombre d'habitants en milieu urbain, notamment les personnes ayant transité par un pays étranger, fait que ces parasitoses proliféreront davantage. Elles représentent un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale car elles sont très fréquentes dans les régions concernées, même si elles ne représentent pas encore un problème de santé publique en France.

Nous allons donc nous intéresser, dans cette thèse, aux parasitoses, et plus particulièrement celles originaires d'Amérique du sud et Amérique latine, que ces accroissements de transits peuvent engendrer en France. Le pharmacien d'officine peut être confronté à ces pathologies, particulièrement dans les grandes villes où la densité de population est importante. L'objectif de cette thèse réside dans l'intérêt de produire une base documentée de connaissances en direction du Pharmacien afin de l'aider à mieux comprendre et appréhender ces parasitoses. Il sera en mesure de délivrer un conseil avisé adapté aux traitements de ces pathologies.

A travers cette thèse il convient d'établir une liste exhaustive des parasites en provenance d'Amérique du sud et latine et expliciter leurs vecteurs de propagation.

Ces parasites sont susceptibles de contaminer l'être humain par différents modes de transmission (cutané, percutané, alimentation). Nous aborderons donc les différentes parasitoses en abordant l'aspect étiologique et historique du parasite, puis l'épidémiologie, le cycle parasitaire, les différents symptômes cliniques de chaque pathologie et enfin les traitements connus, ainsi que les méthodes de lutte prophylactique. Nous évoquerons de manière plus succincte les perspectives d'avenir afin de mieux lutter contre ses parasitoses dans le futur et nous finirons, après quelques cas cliniques, par différents conseils à donner aux patients et aux voyageurs.

La méthode d'inventaire a pour but de retrouver aisément les différentes pathologies parasitaires afin que cette thèse soit un outil efficace et utile au pharmacien, que son officine se trouve dans une région d'outre-mer, dans une ville portuaire, près d'une gare ou d'un aéroport, ou simplement dans un quartier densément peuplé. Il aura accès rapidement aux informations qui l'intéresse, dans l'éventualité où il se retrouve confronté à ce type de pathologies.

II. Transmission par vecteurs

Dans cette partie, nous allons aborder les parasitoses transmises par un vecteur, le plus souvent de type insecte, en Amérique du sud et latine. Cela concerne le paludisme, la maladie de Chagas, les filarioses et la leishmaniose.

II.1 Paludisme

II.1.1 Etiologie du paludisme

Le paludisme est une parasitose épidémique dans les régions d'endémie concernées, provoquée par des protozoaires du genre Plasmodium. Elle est transmise par la piqûre d'un moustique femelle du genre Anophèle. Cliniquement, l'infection est caractérisée par des accès fébriles, différents signes d'accompagnement, et par le risque de complications parfois mortelles.

Le traitement est complexe car il existe de plus en plus de résistances aux médicaments employés contre cette parasitose (Fontenille et al. 2009).

II.1.2 Historique du paludisme

Le paludisme est une maladie très ancienne. Le parasite responsable de la maladie serait d'origine africaine et aurait co-évolué depuis plusieurs milliers d'années avec les anthropoïdes africains puis les hommes.

Le paludisme a été éradiqué de l'Europe du sud, d'Amérique du nord et du Moyen-Orient dans les années 1940 par l'utilisation d'inhibiteurs de la synthèse des folates (Fansidar®) et les structures amino-4-quinoléines (chloroquine, Nivaquine®). Des résistances à ces traitements ont commencé à apparaître dans les années 1970 (Griffing et al. 2013).

II.1.3 Epidémiologie du paludisme

II.1.3.1 Agent pathogène

Le paludisme est dû à cinq espèces différentes dont trois concernent l'Amérique du sud et latine :

- *Plasmodium falciparum* est l'espèce la plus fréquemment responsable des infections paludiques. Ce qui représente la majorité des cas importés, elle est également la plus dangereuse.
- *Plasmodium malariae* compte pour une faible proportion des cas importés avec des accès simples.
- *Plasmodium vivax* donne à l'observation des accès simples, des ruptures de rate, et très peu de formes graves. Il peut co-exister avec *Plasmodium falciparum* et concerne également une faible proportion des cas (Loup et Malvy 2009).
- *Plasmodium ovale* est la moins fréquente des espèces et donne des accès simples avec rechute mais elle ne concerne que l'Afrique.
- Une cinquième espèce a été identifiée récemment, il s'agit de *Plasmodium knowlesi* mais elle ne concerne qu'une région sur l'île de Bornéo.

II.1.3.2 Répartition géographique

La répartition mondiale du paludisme se présente comme sur la Figure 1 avec des différences entre les espèces en ce qui concerne la répartition sur le continent africain.

Plasmodium falciparum est répandu sur l'ensemble de la zone intertropicale,

Plasmodium malariae présente une répartition similaire à *Plasmodium falciparum* mais moins dense que celui-ci.

Plasmodium vivax se rencontre également dans la zone intertropicale mais présente un risque plus limité généralement (World Health Organization et Global Malaria Programme 2017).

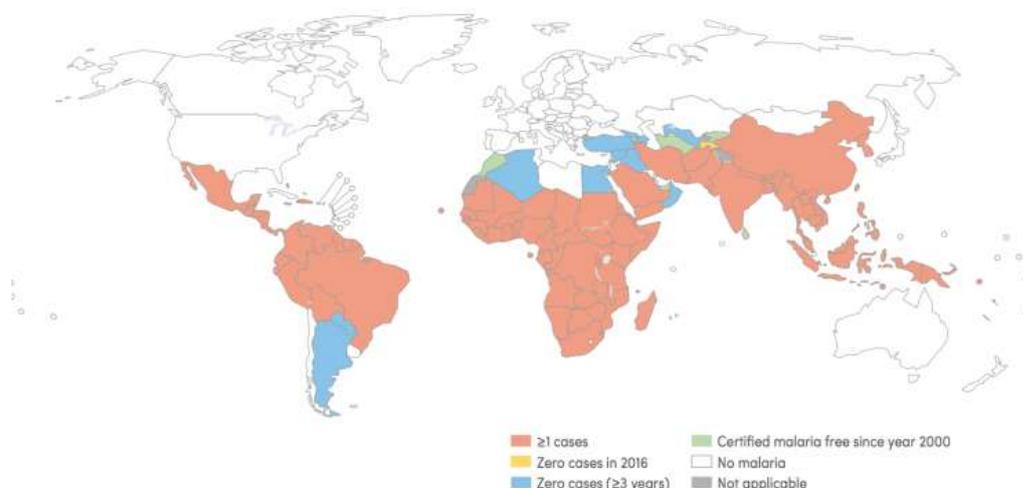


Figure 1 Statut épidémiologique du paludisme (WHO & GMP 2017)

II.1.3.3 Agent vecteur

Le vecteur est un moustique de type arthropode diptère de la famille des culicidae. *Anopheles gambiae* est fortement anthropophile, et sa répartition ne se limite pas aux zones touchées par le paludisme. Seule la femelle est hématophage, et ne pique que le soir et la nuit. Il existe des espèces endophiles (intérieur des habitations) et exophiles (extérieur des habitations). Pour se reproduire la femelle pond dans des eaux douces, non polluées et peu agitées. Leur vol est silencieux, la piqûre est indolore et non urticante. Le moustique s'infeste lors de son repas sanguin sur un individu déjà infecté comme sur la Figure 2 (Pages et al. 2007).



Figure 2 Agent vecteur du paludisme (CDC Prevention 2017g)

II.1.4 Cycle du paludisme

Les parasites subissent un double cycle comme décrit sur la Figure 3 : le cycle asexué se présente chez l'homme et le cycle sexué se présente chez le moustique. Un moustique injecte, pendant la piqûre, les formes sporozoïtes infestantes qui migrent rapidement vers le foie. Un grand nombre de ces sporozoïtes sont détruits par le système immunitaire mais certains infectent les hépatocytes et se transforment en corps bleus. Après une phase de maturation, ils passent au stade mérozoïtes qui sont libérés dans la circulation par éclatement cellulaire. Ces mérozoïtes pénètrent dans les hématies, et après une maturation en trophozoïte puis en schizonte, ils libèrent de nouveaux mérozoïtes en détruisant l'érythrocyte. La succession des cycles érythrocytaires est responsable des phases fébriles, ce qui représente l'accès palustre car les schizontes libèrent les mérozoïtes en même temps.

Certaines espèces plasmodiales (toutes sauf falciparum), peuvent rester à l'état quiescent dans les hépatocytes sous la forme d'hypnozoïtes, et se libérer secondairement pour provoquer les accès de reviviscence (Argy et Houzé 2018).

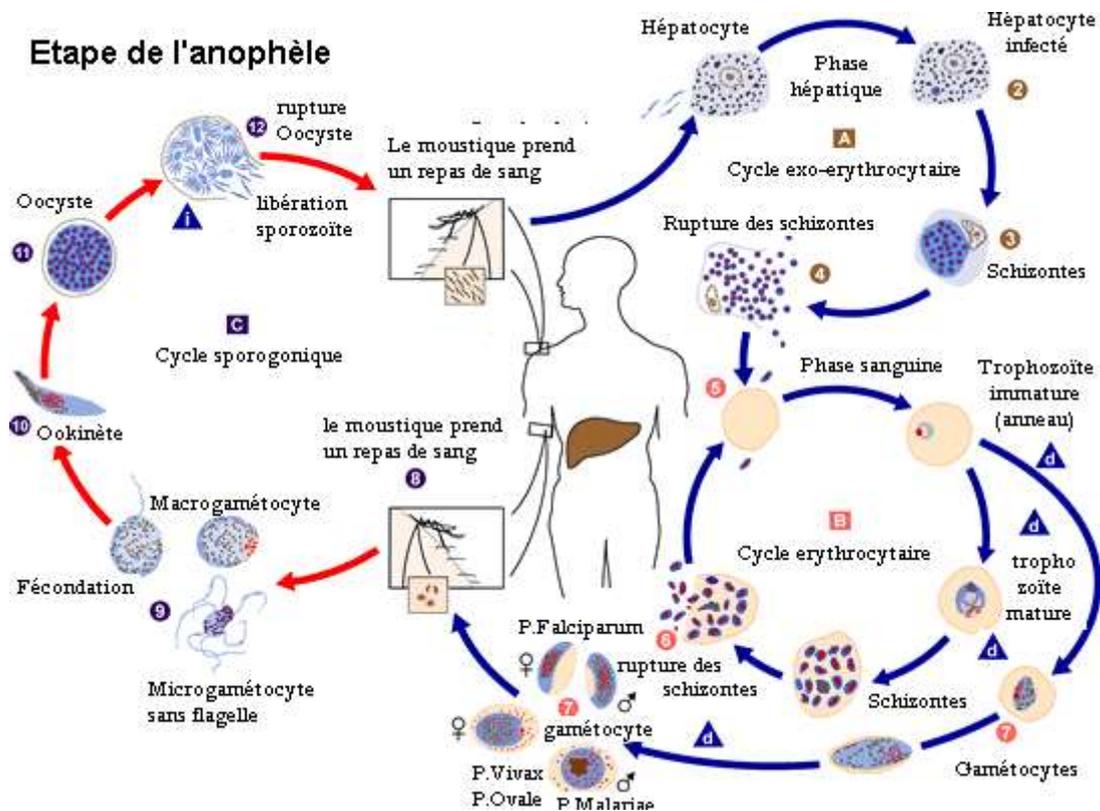


Figure 3 Cycle du parasite plasmodium (CDC Prevention 2018)

II.1.5 Clinique du paludisme

Le paludisme par son action sur les hématies provoque des anémies qui engendrent des anoxies tissulaires touchant les reins, le foie, la rate, le cerveau, les poumons, les surrénales, et l'intestin.

Les différentes phases cliniques sont dues aux hémolyses successives et aux modifications des hématies parasitées.

- **Phase de primo invasion**

Elle correspond aux premiers cycles de développement endo-érythrocytaire, se manifestant par un état « d'embarras gastrique fébrile » avec nausées, vomissements, céphalées, myalgies, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

- **Accès palustre**

C'est une poussée fébrile avec trois phases : frissons, chaleur, sueur, durant chacune de une à trois heures. Les pics de fièvre se manifestent pour *Plasmodium falciparum*, tous les trois jours, on parle alors de fièvre tierce, pour *Plasmodium vivax* de fièvre tierce bénigne, et pour *Plasmodium malariae* de fièvre quarte avec un pic toutes les quatre jours.

- **Accès palustre perniciosus, accès palustre compliqué ou neuropaludisme**

C'est l'état le plus dangereux qui est dû exclusivement à *Plasmodium falciparum*. C'est une urgence médicale qui nécessite une hospitalisation en service de soins intensifs. Elle survient d'emblée ou après quelques cycles et provoque des encéphalites aiguës qui peuvent se révéler mortelles, des convulsions, des fièvres et le coma. Cet accès est guéri sans séquelles chez un adulte sain par un traitement rapide. Les personnes présentant un déficit immunitaire comme les enfants et les immunodéprimés, développent plus fréquemment des complications pouvant être mortelles.

- **Accès de reviviscence**

Il survient après une altération de l'organisme. *Plasmodium falciparum* ne donne pas d'accès de reviviscence, *Plasmodium vivax* donne des fièvres tierces avec rechutes à longue échéance, supérieure à dix ans, et *Plasmodium malariae* donne des fièvres quartes avec des rechutes à vingt ans et parfois plus (Danthu 2018).

II.1.6 Diagnostic du paludisme

- **Signes évocateurs**

Une poussée de fièvre chez un patient ayant séjourné dans une zone d'endémie palustre oriente le diagnostic. L'interrogation porte sur les notions de séjour avec le lieu et la date, la prise d'anti malariques, et le début des signes d'appels. Les symptômes inauguraux sont peu évocateurs du paludisme mais plutôt d'une grippe ou d'un tableau de gastro-entérite.

- **Diagnostic positif**

C'est un diagnostic parasitologique microscopique direct par frottis sanguin comme sur la Figure 4 qui permet l'identification du parasite et qui permet de déterminer la densité parasitaire (examen rapide d'environ deux heures). Il doit être réalisé en cas de négatif, encore à deux reprises, et de préférence pendant un accès fébrile. Certains marqueurs peuvent fournir des éléments de pronostic. Il est possible de réaliser une PCR ou un TDR

mais leur négativité n'est pas formelle. Il est possible également de réaliser un examen en goutte épaisse qui orientera le diagnostic en cas de faible infestation.

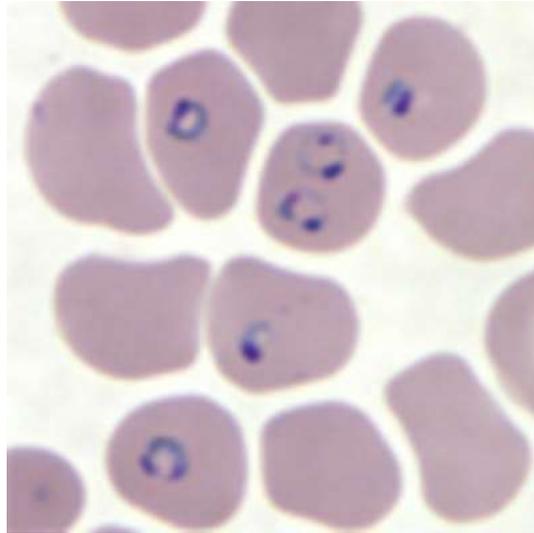


Figure 4 Cellules sanguines infectées par le paludisme (CDC Prevention 2018)

- **Diagnostic d'accès simple et d'accès compliqué**

Pour un accès simple, on effectue un diagnostic à posteriori chez un patient atteint de signes sans gravité. Il guérit en sept jours après initiation du traitement, et sans rechute à quatre semaines. Un accès initialement considéré comme simple peut brutalement s'aggraver et donner une forme grave de la maladie potentiellement mortelle. Une vigilance particulière doit être apportée à la femme enceinte, aux enfants en très bas âge, aux personnes n'ayant pas, ou mal pris de chimioprophylaxie anti paludique, et aux voyageurs non originaires d'une zone d'endémie. De plus, chez le patient atteint par le VIH, le paludisme sévère et compliqué sont plus fréquents (Desoubeaux et Chandener 2017).

II.1.7 Traitement du paludisme

Nous allons commencer par dresser une liste de l'arsenal thérapeutique à notre disposition, en fonction de leurs modes d'action. Les antipaludéens existent depuis longtemps, de ce fait des résistances ont commencé à apparaître depuis les années 1970. C'est donc une lutte constante entre la recherche de nouveaux traitements et l'apparition de nouvelles résistances, qui se joue actuellement (Dalibon 2016).

II.1.7.1 Liste des molécules à notre disposition

- Schizonticides érythrocytaires
 - Amino-4-quinoléines : ils sont efficaces mais du fait de leur ancienneté, ils présentent beaucoup de résistance de la part du parasite. Leur toxicité cardiovasculaire doit être surveillée. Il s'agit de la chloroquine (Nivaquine®).
 - La quinine : c'est un alcaloïde extrait de l'écorce de Quinquina. Il peut provoquer une hypoglycémie. Les spécialités sont : Quinimax® qui est une association de quinine et d'autres alcaloïdes du Quinquina, et Quinine lafran® ou renaudin®.
 - Amine-alcool : ils engendrent des troubles digestifs, cutanées, et ont une toxicité cardiaque. La méfloquine (Lariam®) nécessite une surveillance neuropsychiatrique particulière car elle peut engendrer des effets secondaires psychiatriques graves. Il existe aussi une autre spécialité supprimé en France : halofantrine (Halfan®).
 - L'artémisinine et ses dérivés : ils figurent parmi les plus récents traitements mis au point. Ils sont actifs sur les stades schizonte et gametocyte mais ils possèdent de nombreuses contre-indications et précaution d'emploi. Ils existent sous forme d'association : artemether-luméfántrine (Riamet®, Paluther®), artésunate (Malacef®, Arinate®), et dihydroartémisinine (Eurartesim®).
 - Antimétaboliques :
 - Antifolinique : ils inhibent la synthèse folique du parasite en stoppant son évolution. Ils sont souvent sous forme d'association avec un autre antipaludéen. Les spécialités existantes sont : proguanil (Paludrine®) et proguanil-chloroquine (Savarine®).
 - Le pyrimétamine : c'est un ancien antipaludéen qui présente beaucoup de résistances à l'heure actuelle. Il existe sous forme seul Malocide®, ou associé à un sulfamide sous la forme pyrimétamine- sulfadoxine (Fansidar®).
 - Atovaquone : il agit sur le fonctionnement des mitochondries du parasite avec quelques effets secondaires. Il existe une spécialité avec le principe actif seul : Wellvove® (en suspension buvable), ou en association atovaquone-proguanil (Malarone®).

- Schizonticides hépatocytaires

Dans cette catégorie se trouve les antibiotiques de la classe des cyclines comme la doxycycline (Doxypalu®) et les amino-8-quinoléines (primaquine). La primaquine a une action à la fois schizonticide et gametocide (Dalibon 2016).

II.1.7.2 Traitement de l'accès palustre simple

- Accès palustre simple à *Plasodium faciparum* :

Il s'agit d'une phase aigüe d'une crise de paludisme sans critères de gravité. Il existe plusieurs protocoles en vigueur.

- Riamet® artémether-luméfantrine à la posologie 4 comprimés de 20/120 mg par prise à H0, H8, H24, H36, et H60. Pendant un repas avec un aliment riche en lipide.
- Malarone® atovaquone-proguanil à la posologie de 4 comprimés de 250/100 mg pendant 3 jours de préférence pendant le repas avec un aliment riche en lipide.
- Quinine à la posologie de 24 mg/kg en 3 prises par jour pendant 7 jours.
- Lariam® méfloquine à la posologie de 25 mg/kg en 3 prises pendant un seul jour.

D'après les recommandations de l'OMS de 2017, le traitement de première intention est une combinaison à base d'artémisinine : artéménol et pipéraqine Eurartesim®, ou artémether et luméfantrine Riamet®. Ce traitement peut être administré en ambulatoire.

En cas d'intolérance, de contre-indication, ou d'interaction médicamenteuse, l'association atovaquone proguanil doit être privilégiée. La quinine n'est utilisée qu'en dernier recours. Le suivi sera assuré par la réalisation d'un frottis sur goutte épaisse aux 3^{ème}, 7^{ème} et 28^{ème} jours.

- Accès palustre à *Plasodium* autre que *falciparum* (*Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium knowlesi*)

Le diagnostic doit être certain pour affirmer qu'il ne s'agit pas de *Plasmodium falciparum*. Le traitement de première intention sera un dérivé de l'artémisinine en cas d'infection à *Plasmodium vivax* ou d'infection mixte. L'accès de reviviscence à *Plasmodium vivax* et *ovale* doivent être prévenues par l'utilisation d'une molécule active sur les formes hépatocytaires : la primaquine. Le suivi se fera sur frottis gouttes épaisses de la même manière que pour *Plasmodium falciparum*.

- Chez l'enfant, l'hospitalisation est recommandée et le traitement est à base d'artémisinine pour les accès simple à *Plasmodium falciparum*, et chloroquine ou atovaquone-proguanil pour les autres espèces plasmodiales.
- Chez la femme enceinte, l'hospitalisation est systématique. Le traitement utilisé en cas d'accès palustre à *Plasmodium falciparum* est : quinine ou atovaquone-proguanil pendant le 1^{er} trimestre et artémether-lumefantrine pendant le 2^{ème} trimestre (Fougere et Faucher 2018).

II.1.7.3 Traitement de l'accès palustre grave

Les formes compliquées de paludisme concernent environ 10 % des accès palustres et impliquent généralement *Plasmodium falciparum*. En cas de crise de paludisme avec des signes de gravité, le traitement doit se faire d'urgence à l'hôpital.

Le traitement de première intention recommandé est artésunate Malacef® par voie intra veineuse pendant 3 jours. Il est possible d'avoir recours à un traitement par voie orale après ses 3 jours si on constate la disparition des signes de gravité. Le traitement d'un paludisme simple est ensuite mis en place. La quinine est utilisé si les dérivés de l'artémisinine ne sont pas disponibles (Fougere et Faucher 2018).

II.1.8 Prophylaxie du paludisme

II.1.8.1 Prophylaxie d'exposition

La stratégie est de lutter contre la piqûre infectante. Les moyens mis à dispositions sont : les séjours en milieu urbain, l'utilisation de vêtements couvrants, les lits et vêtements traités à la perméthrine et l'application de répulsifs cutanés. Dans la liste des répulsifs à disposition, le plus efficace est le DEET, il doit être appliqué au crépuscule en raison du mode de vie des anophèles (Imbert 2009).

Liste des répulsifs cutanés en fonction de l'âge et de l'état du sujet :

- 2-6 mois : DEET (forme enfant) 1 fois par jour
- 6-30 mois : DEET, IR3535, Citriodiol (forme enfant) 1 fois par jour
- 30 mois-12ans : Citriodiol, DEET, IR3535, KBR3023 (forme enfant) 2 fois par jour
- Adultes et enfants de plus de 12 ans : Citriodiol, IR3535, DEET, KBR3023 3 fois par jour
- Femme enceinte : IR3535 3 fois par jours.

Les moustiquaires imprégnées sont des armes très efficaces mais encombrantes, de ce fait, l'utilisation des produits qui se diffusent via la climatisation tout en respectant leurs consignes d'utilisation, est également recommandée.

II.1.8.2 Chimio prophylaxie du paludisme

Elle doit être mise en place en concomitance avec la prophylaxie d'exposition toutefois elles ne sont pas efficaces à 100 %. Les recommandations sont données par l'agence Santé publique France qui publie régulièrement un bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH). Celles-ci, sont très utiles au Pharmacien qui peut les consulter à tout moment pour se tenir au courant des évolutions en matière de protection contre les maladies tropicales. Les médicaments doivent être adaptés au profil individuel en fonction du coût, de l'observance et de l'intérêt bénéfice-risque suivant le séjour. Les médicaments à disposition sont la chloroquine, la méfloquine, la doxycycline, l'association atovaquone-proguanil et l'association chloroquine-proguanil. La plupart sont des schizonticides uniquement érythrocytaires. La chimio prophylaxie se poursuit quatre semaines après le retour. Seule l'atovaquone-proguanil a montré une activité schizonticide hépatique primaire sur *Plasmodium falciparum*, de ce fait la prophylaxie se fait le jour du départ du séjour et se poursuit pendant sept jours après le retour. Ces médicaments ne sont plus remboursés depuis 2007 sauf pour les personnes vivant en Guyane française et amenées à se rendre dans la zone forestière. La mise en place d'une chimio prophylaxie se fait suivant deux critères : le risque d'infection, et les résistances existantes dans la zone de séjour (Minodier et al. 2011).

II.1.8.3 Choix de la chimio prophylaxie

Le choix de la chimio prophylaxie doit tenir compte des zones visitées, selon les résistances aux antipaludéens mais aussi de l'intensité de la transmission, des conditions, de la durée et de la période du séjour, de l'âge et du poids du voyageur, de ses antécédents pathologiques, d'une possible interaction avec d'autres traitements, d'éventuelles contre-indication, d'une grossesse en cours ou envisagée, de l'évolution de l'observance en fonction des modalités de prise, et des moyens financiers du patient.

C'est l'ensemble de ces éléments qui orientent le choix du prescripteur et il revient au Pharmacien de les comprendre à l'aide de ces connaissances et du BEH pour mieux accompagner le patient (Fougere et Faucher 2018).

II.2 Trypanosomiase Américaine : maladie de Chagas

II.2.1 Etiologie de la maladie de Chagas

La maladie de Chagas ou trypanosomiase américaine est une maladie parasitaire ayant pour cause un parasite sanguin : *Trypanosoma cruzi*. Son vecteur est la « punaise des lits » ou triatome. Cette maladie concerne, selon l’OMS, 6 à 8 millions de personnes au niveau mondial, actuellement. Principalement localisée en Amérique du sud et latine, cette parasitose a tendance à se propager aux autres continents à l’heure actuelle, du fait des nouveaux flux migratoires et de l’importation de marchandises.

Cette pathologie provoque, chez une faible partie des personnes infectées, des dysfonctionnements digestifs et des cardiopathies qui peuvent se révéler mortels à long terme. Le traitement de cette maladie est efficace en début d’infection mais lourd et difficile à supporter, une fois les symptômes déclarés. La meilleure méthode de lutte contre cette parasitose est la lutte anti-vectorielle (Fontenille et al. 2009c).

II.2.2 Histoire de la maladie de Chagas

La parasitose à *Trypanosoma cruzi* fut découverte par le médecin Carlos Justiniano Ribeiro Chagas en 1909 qui donna son nom à la maladie. Il identifia le parasite responsable de la maladie et son vecteur associé, en étudiant les populations d’insectes locaux ainsi que leur impact sur les populations locales, lors de différents voyages, pour la mise en place du réseau ferroviaire. Le nom du parasite *Trypanosoma cruzi* est dû au mentor du docteur Chagas, Oswaldo Cruz (Carlier et al.2002).

II.2.3 Epidémiologie de la maladie de Chagas

La trypanosomiase Américaine se développe en deux phases. L’une aiguë souvent asymptomatique, ou avec peu de symptômes distinctifs de la maladie, et une phase chronique, qui conduit à une pathogénicité pouvant être mortelle. Les pathologies affectent essentiellement le tube digestif et le cœur chez l’être humain. Les cardiopathies chroniques sont souvent mortelles et difficiles à traiter (Salamanca-Dejour et al. 2012).

II.2.3.1 Répartition géographique

Cette parasitose touche tous les pays d’Amérique latine et du sud, à l’exception d’une partie de la région amazonienne, et du sud du continent comme décrit sur la Figure 5.

Elle concerne 6 à 8 millions de personnes, 28000 cas déclarés par an et est responsable de 12000 décès par an selon les données fournies par l’OMS en 2018.

Il existe un phénomène de migration de cette maladie vers des pays qui ne sont pas des foyers endémiques comme les pays occidentaux. Cela est en partie dû aux mouvements de population, mais également dans une moindre mesure, aux dons d’organes, aux transfusions sanguines et à la transmission de la maladie de la mère à son enfant (Kreimer et Zabala 2008).

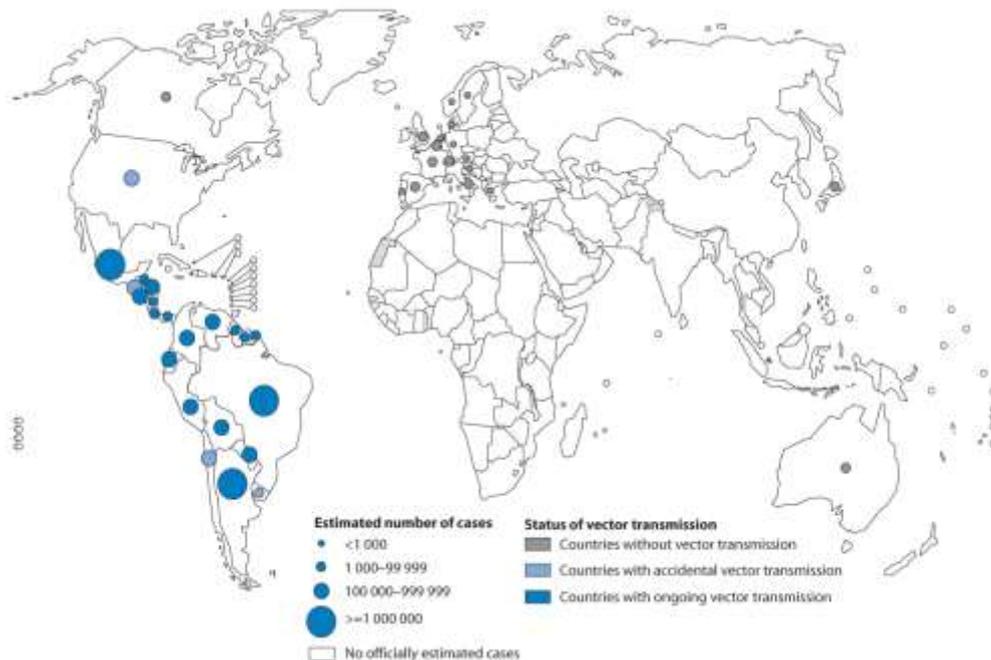


Figure 5 Répartition géographique de la maladie de Chagas (OMS 2009)

II.2.3.2 Agent pathogène

La trypanosomiase Américaine ou maladie de Chagas, est due à un parasite sanguin : *Trypanosoma cruzi*. C’est un protozoaire flagellé spécifique du continent américain. Il fait parti de l’embranchement des Euglenozoa, de la classe des Kinetoplastea, de l’ordre des Trypanosomatida, et de la famille des Trypanosomatidae (Chippaux et al.1983).

II.2.3.3 Agent vecteur

La transmission du parasite à l’homme se fait par un insecte hématophage : le triatome ou réduve punaise comme montré sur la Figure 6, regroupant une centaine d’espèces différentes de la famille des triatominae. Le vecteur vit dans les interstices des

murs et du toit des maisons précaires. Le parasite peut transiter par différents vecteurs insectes et infecter plusieurs types d'animaux mammifères (Bourée et Ensaf 2012).



Figure 6 Triatome sur la peau (Lamarre 2017)

II.2.4 Cycle de la trypanosomiase Américaine

Le cycle chez le vecteur se présente sous trois formes différentes :

- trypomastigote,
- épimastigote,
- amastigote,

Tous les stades du parasite sont potentiellement susceptibles d'infester un hôte définitif. La transmission du parasite se fait par les déjections du triatome qui sort la nuit pour faire son repas sanguin. Les fèces contiennent des formes trypomastigotes qui passent dans le sang chez l'être humain lors de la piqûre quand la personne se gratte naturellement. L'ensemble du cycle est décrit sur la Figure 7 (Hontebeyrie et al. 1999).

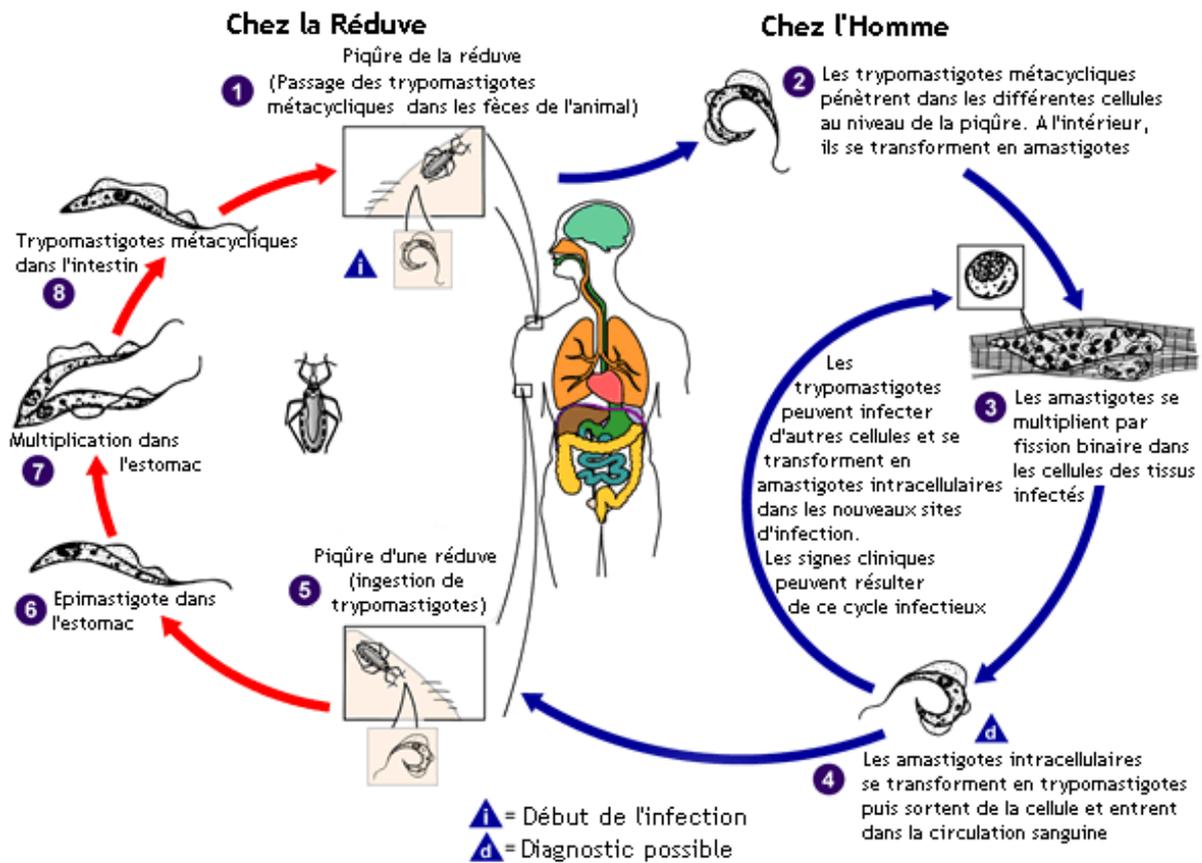


Figure 7 Cycle du trypanosome (CDC Prevention 2017b)

II.2.5 Signes cliniques de la maladie de Chagas

Les signes cliniques de la trypanosomiase américaine sont répartis en fonction des deux phases de la maladie : la phase aiguë et la phase chronique (Le Loup et al. 2009).

- **Phase aiguë** : cette phase, dans la majorité des cas, ne présente pas de symptômes. Toutefois, on peut observer, principalement chez l'enfant, un chagome à l'endroit de la lésion engendré par la pique du triatome. Le signe de Romana est observable aussi, après une période de multiplication du parasite. Quand cette parasitose prend une forme symptomatique, il est possible d'observer des signes généraux peu spécifiques comme des fièvres, des céphalées, une asthénie, des myalgies et des œdèmes. Il existe plus rarement des complications qui peuvent survenir chez les jeunes enfants et qui sont responsables de myocardopathies aiguës et de méningo encéphalites entraînant parfois fois la mort.

- **Phase chronique indéterminée** : durant cette phase qui peut durer plusieurs décennies, le malade est asymptomatique. C'est pendant cette phase que l'homme joue le rôle de réservoir pour disséminer la maladie. Pour environ 70 % des cas la maladie n'évolue pas au stade suivant.
- **Phase chronique tardive** : cette phase survient dans 20 % à 30 % des cas (Chauvet et al. 2010). Des cardiopathies chroniques chagasiques sont observées, elles sont responsables de mort subite et d'insuffisance cardiaque. Il existe aussi des atteintes digestives comme des méga œsophages, des méga colons, et d'autres troubles de l'appareil digestif. Ces deux types d'atteintes peuvent être concomitants. Plus rarement, on observe des atteintes neurologiques. Ces symptômes sont irréversibles. Le taux de mortalité de ce type d'atteintes est élevé dans certaines régions.

II.2.6 Diagnostic de la maladie de Chagas

Le diagnostic se fait principalement par la mise en évidence des parasites sur des frottis sanguin, après coloration des lames obtenues par prise de sang comme sur la Figure 8. Peu de signes cliniques significatifs permettent de distinguer une infection en phase aigüe. Le diagnostic est donc assez compliqué à effectuer en début d'infection, bien qu'il soit le plus important pour traiter la maladie. Ce n'est souvent qu'en phase chronique, que le parasite est mis en évidence, après l'apparition de symptômes plus graves comme les cardiopathies (Pays 2011).

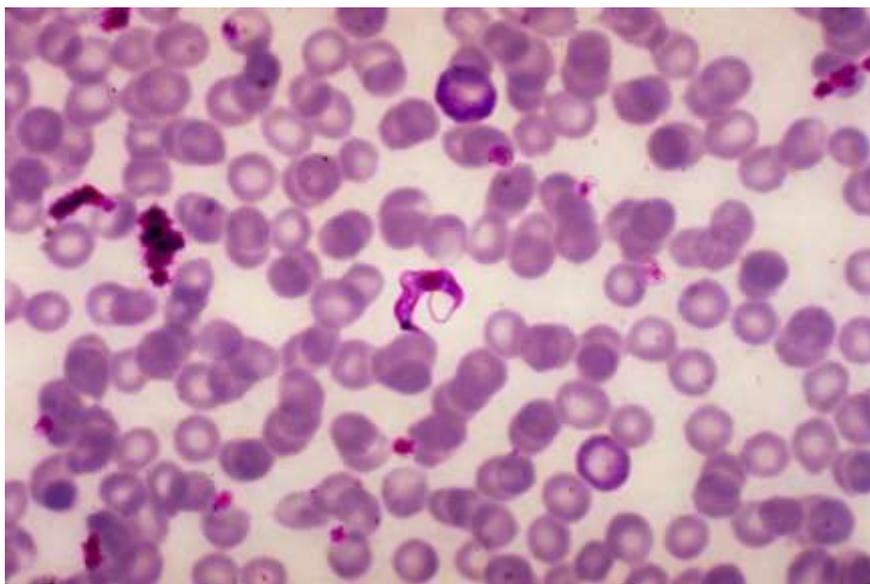


Figure 8 Trypanosome sur un frottis sanguin (CDC Prevention 2017a)

II.2.7 Traitement de la maladie de Chagas

Il existe deux médicaments qui sont trypanocides : le benznidazole (Rochagan®, Radanil®) et le nifurtimox (Lampit®). Ils sont d'autant plus efficaces s'ils sont administrés pendant la phase aiguë. De plus, ils possèdent tous les deux de lourds effets secondaires de type digestifs, neurologiques, dermatologiques et psychiatriques qui peuvent entraîner l'arrêt du traitement. C'est pourquoi ils nécessitent un strict contrôle médical. Le benznidazole est utilisé en première intention avec une posologie adaptable en fonction de l'âge et du poids du patient, cette posologie est comprise entre 5 et 10 mg/kg/jour pendant 60 jours. Le nifurtimox est un traitement de seconde ligne qui est administré avec des posologies ajustables comme pour le benznidazole, celle-ci varient de 8 à 15 mg/kg/jour pendant 30 à 60 jours. Le traitement s'effectue également de manière symptomatique pour les pathologies qui surviennent dans les formes chroniques de la maladie par exemple : la pose d'un pacemaker pour les cardiopathies (Develoux et al. 2009).

II.2.8 Lutte et prophylaxie de la maladie de Chagas

La stratégie de lutte contre la maladie de Chagas repose sur la lutte contre son vecteur puisqu'il n'existe pas de vaccin contre cette parasitose. Divers programmes de lutte contre cette parasitose ont été mis en place, comme INCOSUR dans les années 1990 qui concerne six pays d'Amérique du sud, et on constate leur bénéfice aujourd'hui avec de vrais résultats encourageant pour l'avenir.

La lutte contre cette parasitose repose également sur le dépistage systématique des populations à risque, le dépistage des donneurs de sang et d'organes, le dépistage des nouveaux nés issue d'une mère infectée, l'amélioration des conditions socio-économiques qui impacte les conditions de vie (logement insalubre) et la mise à disposition des traitements pour les malades. Cet accès aux traitements est facilité par des ONG et l'OMS qui distribuent les médicaments aux plus démunis.

Ces résultats sont dus aussi à la prise de conscience des pays du vrai problème de santé publique que représente la maladie de Chagas ainsi que le coût associé au traitement de celle-ci. En effet, les gouvernements se sont rendu compte qu'il coûtait moins cher de mettre en place un programme de lutte que de traiter cette parasitose (mondiale de la Santé 2010).

II.3 Filarioses

Les trois filarioses présentes en Amérique du sud et latine sont l'onchocercose, *Wuchereria bancrofti* et les mansonelloses. Il existe d'autres filarioses à travers le monde surtout en Afrique et en Asie comme les loases, et la dracunculose qui ne seront pas traitées dans cette thèse.

II.3.1 Onchocercose

II.3.1.1 Etiologie de l'onchocercose

Onchocera volvulus est un parasite sanguin. Il s'agit d'un nématode appartenant au type filaire. L'infection se propage par le biais d'un vecteur arthropode insecte : la simule. Cette parasitose appartient au groupe des filarioses cutanées et entraîne de graves séquelles au niveau cutanée et oculaire, pouvant évoluer jusqu'à la cécité. C'est pourquoi elle est appelée également : « cécité des rivières ». Elle concerne environ 37 millions de personnes à travers le monde. La longévité des vers adulte varie de 10 à 15 ans (Fontenille et al. 2009a).

II.3.1.2 Historique de l'onchocercose

- L'onchocercose fût découverte par Leuckart en 1893.
- La gravité de la maladie n'est reconnue que depuis les années 1960.
- Dans les années 1970, plusieurs programmes d'éradication de la maladie sont mis en place.
- Entre 1974 et 1986, des campagnes de lutte contre le vecteur sont mises en place, par épandage massif d'insecticides.
- Depuis 1987 l'ivermectine est utilisé en traitement contre cette parasitose.
- Dans les années 1990 et 2000, les programmes de lutte sont passés progressivement aux mains des ministères de la santé des pays concernés avec un réel succès (Ako Adjami 2006).

II.3.1.3 Epidémiologie de l'onchocercose

Les indices épidémiologiques sont l'indice microfilarien, l'indice kystique, et l'indice de dépigmentation des crêtes tibiales pour déterminer les foyers d'endémie.

- **Répartition géographique**

Un programme de lutte appelé The Onchocerciasis Elimination Program of the Americas (OEPA), se consacre aux foyers américains, plus limités en étendue et en sévérité que sur les autres continents, répartis dans six pays : Mexique, Guatemala, Colombie, Equateur, Venezuela et Brésil. A ce niveau, l'objectif, rappelé en 2008, est l'éradication à moyen terme, de l'onchocercose sur le continent américain comme décrit sur la Figure 9. C'est un objectif crédible vu le contexte et le niveau d'endémie local (Aubry 2017).

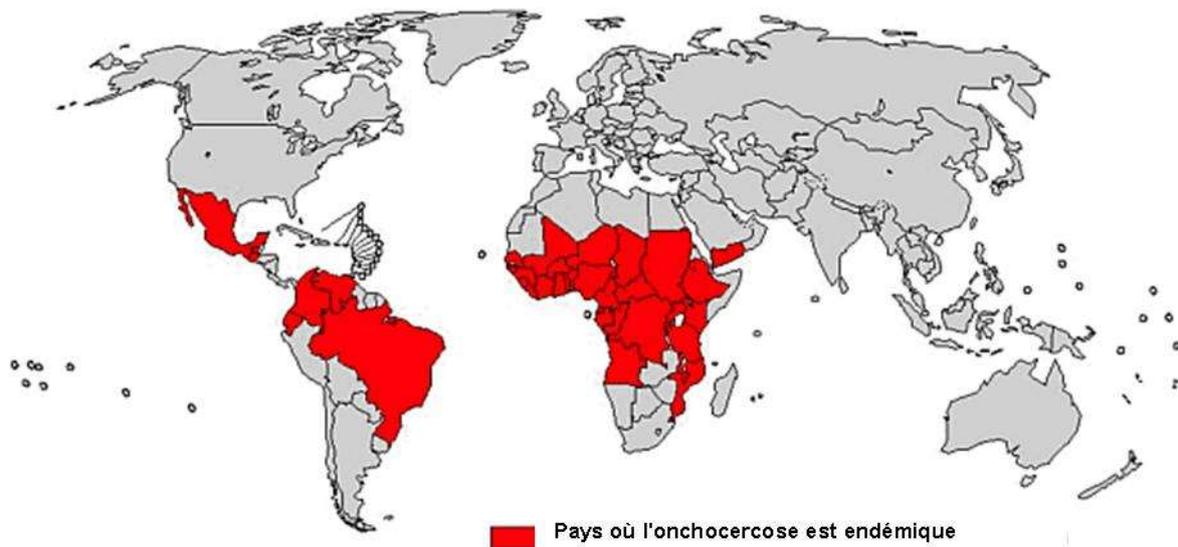


Figure 9 Répartition géographique de l'onchocercose (OMS 2017)

- **Agent pathogène**

Onchocerca volvulus est une filaire d'aspect blanchâtre et opalescent, arrondie aux deux extrémités et striée transversalement du fait de l'épaississement annulaire, comme montré sur la Figure 10. La femelle est vivipare, et mesure de 40 cm à 80 cm pour un diamètre d'un tiers de millimètre. Le mâle est beaucoup plus petit : 2 cm à 5 cm de longueur sur 150µm à 250µm de diamètre. Mâles et femelles vivent souvent par couples pelotonnés dans le derme profond ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, à la fois libres mais aussi enchâssés dans des kystes fibreux palpables, résultant d'une réaction nodulaire des tissus. Les femelles sont très fécondes. Les microfilaires, sans gaine, ni périodicité, ont une durée de vie de 2 ans en moyenne. Elles restent dermiques avec un tropisme oculaire et sont directement responsables des symptômes cliniques. La longévité des vers est aussi très importante, elle est estimée à 15 ans avec une moyenne d'activité génitale de 10 ans. *Onchocerca volvulus* est un parasite spécifiquement humain (Fontenille et al. 2009a).



Figure 10 Microfilarie d'*Onchocerca volvulus* (University of Sydney 2016)

- **Agent vecteur**

Le vecteur de l'onchocercose est un insecte du genre *Simulium*. Parmi le millier d'espèces de simulies répertoriées, une douzaine est un vecteur possible du parasite en Amérique du sud et latine. Seules les femelles sont hémaphages. Les pièces buccales broyeuses dilacèrent le tissu et les capillaires sanguins sous-cutanés, provoquant un micro-hématome, et occasionnant l'ingestion des microfilaries dermiques (Figure 11). Les simulies se localisent dans le couvert végétal à proximité des cours d'eau. Leur dispersion est avant tout linéaire, le long de ces cours d'eau. La lutte antisimulidienne étant une lutte larvicide, la connaissance de la biologie des larves est primordiale (Fontenille et al. 2009a).



Figure 11 Simulie (Cretin 2007)

II.3.1.4 Cycle de l'onchocercose

La durée du cycle varie de 6 à 12 jours. L'onchocercose possède un hôte définitif et un hôte intermédiaire également vecteur comme le décrit sur la Figure 12. L'homme est le seul hôte définitif et concerne la phase de reproduction du cycle du parasite.

L'hôte intermédiaire et vecteur, est une pseudo mouche appartenant au genre *Simulium* : la simulie. La transmission à l'homme se fait par la morsure d'une simulie infectée. Les larves au stade L3 présentes dans le labium, sont déposées sur la peau qu'elles franchissent de manière active. Elles mettent de 3 mois à un an pour arriver au stade adulte dans l'organisme humain. Les femelles forment des nodules sous cutanés qui seront fécondés par des mâles qui passent de nodule en nodule. Les femelles produisent ainsi des milliers de microfilaries au stade L1 qui passent du derme à l'épiderme puis au niveau oculaire. Les simulies vont s'infecter lors de leurs repas sanguins sur un individu malade. Ces larves vont passer du stade L1 au stade L2, puis L3 infectante à l'intérieur du vecteur (Ako Adjami 2006).

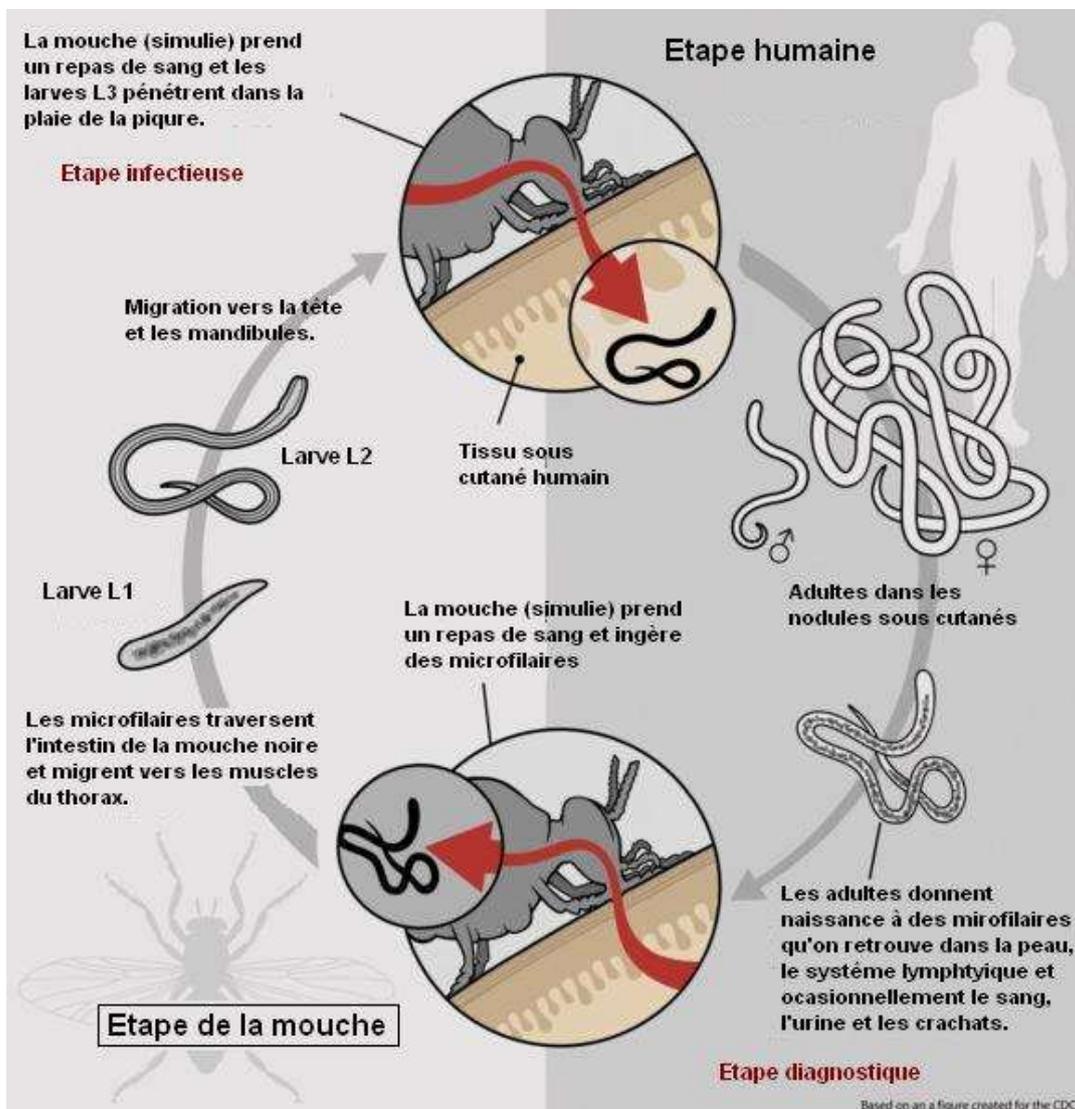


Figure 12 Cycle de l'onchocercose (Johnson 2017)

II.3.1.5 Physiopathologie de l'onchocercose

La physiopathologie du parasite est directement liée à sa présence dans les tissus. Une hyperséosinophilie et une augmentation des Ig E peuvent être observées, mais elles ne sont pas spécifiques de l'onchocercose.

II.3.1.6 Clinique de l'onchocercose

La période préclinique est habituellement supérieure à 6 mois mais peut se prolonger plusieurs années. Les infections réellement et durablement asymptomatiques existent mais sont rares. Le type mais surtout l'intensité des manifestations cliniques diffèrent selon l'importance des contaminations (aspect cumulatif), la réponse immunitaire du sujet infecté, et le type de souche filarienne impliquée.

- **Syndrome cutané**

Le prurit est habituel et chronique. Localisé au niveau des lombes, des fesses, et des membres inférieurs, il produit de graves lésions cutanées après grattage et surinfection. D'un point de vue chronique, l'onchocercose donne une atrophie (peau parcheminée) et occasionnellement une hypertrophie (épaississement cutané avec un aspect « peau de lézard » ou « peau d'éléphant »). Des dépigmentations des membres inférieurs et du scrotum peuvent être observées, donnant un aspect « peau de léopard », car celles-ci ne sont pas toujours complètes.

- **Syndrome kystique**

L'enkystement des filaires adultes se traduit par la présence d'onchocercomes (nodules ou kystes onchocerquiens). Ils sont localisés de manière classique au niveau du grill costal, du genou, plus rarement au niveau des omoplates et des vertèbres dorsolombaires. Les localisations céphaliques se situent au niveau des régions temporales et frontales. Les kystes sont de taille variable entre 0,5 cm et 2 cm mais ils peuvent atteindre la taille d'un œuf de poule.

- **Syndrome lymphatique**

Les hypertrophies des ganglions lymphatiques superficiels drainant les régions de dermatite, se voient fréquemment en cas d'onchocercose mais aussi en milieu tropical indemne d'onchocercose comme pour les cas d'éléphantiasis ou d'autres zones hypertrophiées.

- **Syndrome oculaire**

Les complications oculaires de l'onchocercose sont potentiellement graves et lui ont valu le nom de « cécité des rivières ». Elle se manifeste dans un premier temps par une héméralopie, puis par la perte de la vue. Les atteintes du segment antérieur de l'œil se manifestent par les lésions précoces, avec une invasion progressive de la chambre antérieure de l'œil, et une accumulation des filaires mortes dans la cornée, puis des lésions tardives beaucoup plus grave, évoluant en kératite sclérosante. Les atteintes du segment postérieur sont des chorioretinites, et des atrophies du nerf optique. Le résultat étant une baisse de la vision périphérique conduisant à la cécité (Ako Adjami 2006).

II.3.1.7 Diagnostic de l'onchocercose

- Par imagerie médicale : on met en évidence la localisation des nodules ou les kystes onchocerciens ainsi que leur activité.
- Réaction de Mazzoti : c'est une hyperéosinophilie et une augmentation des Ig E sériques par l'exposition à un antiphilarien comme la DEC. Le test doit être réalisé sur un sujet ne présentant pas de microfilaire dermique ou sanguicoles.
- Dépistage des anticorps et des antigènes sériques : il s'agit de mettre en évidence une filariose grâce à la technique immunoprécipitation-luminescence ou LIPS.
- Biologie moléculaire : très spécifique et sensible mais réservé aux cas difficiles et aux études fondamentales car elle nécessite un prélèvement dermique.
- Détection des filaires adultes : se réalise par découverte de nodule onchocercien et ponction de ceux-ci, rarement par extirpation chirurgicale. Cette technique permet de définir le type de filaire.
- Détection des microfilaires : s'effectue par visualisation au niveau du derme. Le lieu de prélèvement se fait au niveau scapulaire. La technique de coloration des frottis utilisée est : BCE. La présence d'autre filaire peut être observée notamment au niveau des analyses effectuées au niveau du sang, de la lymphe, et des urines (Caumes et Bourée 2008).

II.3.1.8 Traitement de l'onchocercose

Il existe deux approches de traitement, d'une part étiologique, par prise unique d'ivermectine de 150 à 200 µg/kg à renouveler 2 ou 3 fois après 3 à 6 mois selon le type, l'intensité, et l'ancienneté de l'infection. Les cures peuvent être prolongées si besoin. Le traitement en zone d'endémie est proche du traitement individuel. L'ivermectine agit de façon

temporaire sur les onchocerques adultes mais est fortement microfilaricide. D'autre part, il existe un traitement symptomatique par nodulectomie seulement en cas de nodules disgracieux ou gênant mais pas pour faire diminuer la charge parasitaire. Ce traitement peut être justifié aussi si les nodules sont céphaliques ou en cas d'éléphantiasis (Dupouy-Camet et al. 2003). Il existe des espoirs thérapeutiques avec les antibiotiques comme la doxycycline qui aurait une action macrofilaricide spécifique ainsi qu'une action sur les bactéries symbiotiques qui stériliserait les femelles adultes (Dicko 2005).

II.3.1.9 Prophylaxie et stratégies de lutte contre le parasite

- Prophylaxie individuelle

Il n'existe pas de vaccin. La protection contre les piqûres est difficile. Le meilleur moyen prophylactique pour se protéger, est de porter des vêtements adaptés et d'utiliser des répulsifs contre les simulies. Cette mesure est difficile à faire passer chez les populations autochtones.

- Stratégies de lutte

Plusieurs programmes ont été mis en place pour lutter contre cette parasitose. Ils reposent sur le traitement chimioprophylactique des populations par l'ivermectine mais ce type de prophylaxie commence à voir ses limites avec l'apparition de résistance, notamment sur l'action embryostatique. En théorie, les programmes devraient associer traitement prophylactique, lutte antivectorielle et protection des populations vis à vis des piqûres. Toutefois des nouveaux espoirs existent avec un futur vaccin et surtout le traitement par la doxycycline qui semble donner de bons résultats (OMS 2006).

II.3.2 Wuchereria bancrofti

La filariose de bancroft ou bancroftose est une maladie parasitaire due à *Wuchereria bancrofti* (Figure 13). Avec d'autres filaires, *Brugia malayi* et *Brugia timori* qui sévissent sur d'autres continents, elles forment le groupe des filarioses lymphatiques.



Figure 13 *Wuchereria bancrofti* sur un frottis sanguin (Canada et Canada 2011)

II.3.2.1 Etiologie de la bancroftose

Wuchereria bancrofti est un nématode filaire. Les formes larvaires sont appelées microfilaire, et les formes adultes sont appelées macrofilaire. Les vers adultes se reproduisent dans le système lymphatique et peuvent produire jusqu'à 50000 microfilaires par jour. Le ver adulte prend de 6 à 12 mois pour se développer à partir du stade larvaire, et peut vivre de 4 à 6 ans (Fontenille et al. 2009d).

II.3.2.2 Historique de la bancroftose

- En 1866 Otto Wücherer découvre de manière fortuite, des vermicules filiformes vivants, dans des caillots urinaires.
- En 1870 Joseph Bancroft trouve dans un vaisseau lymphatique d'un abcès du bras, une filaire adulte.
- En 1878 Patrick Manson découvre le vecteur de type insecte moustique.
- En 1889 Low, Grassi et James mettent en évidence des larves sur un moustique du genre culex.
- En 1940 le cycle du parasite est décrit (Raccurt 1999).

II.3.2.3 Epidémiologie de la bancroftose

Les filaires adultes émettent des microfilaires qui circulent en permanence dans la lymphe et périodiquement dans le sang en fonction du rythme du jour et de la nuit.

La répartition géographique de *Wuchereria bancrofti* concerne 75 pays et une population de 128 millions de personnes à travers le monde (Figure 14).

Ce nématode est très répandu dans les régions tropicales et humides, et se rencontre fréquemment dans les zones défavorisées sur le plan socio économique. Il s'agit de la deuxième maladie la plus incapacitante, après le paludisme au niveau mondial. Actuellement, 44 millions de personnes présentent une pathologie clinique et 76 millions de personnes ont des lésions pré cliniques de l'appareil urinaire et du système lymphatique. Le nombre de personnes exposées à ce parasite est estimé à 1,3 milliard. La lutte contre les vecteurs et l'accès aux traitements pharmaceutiques sont les meilleures armes de lutte contre l'endémie (Fontenille et al. 2009d).

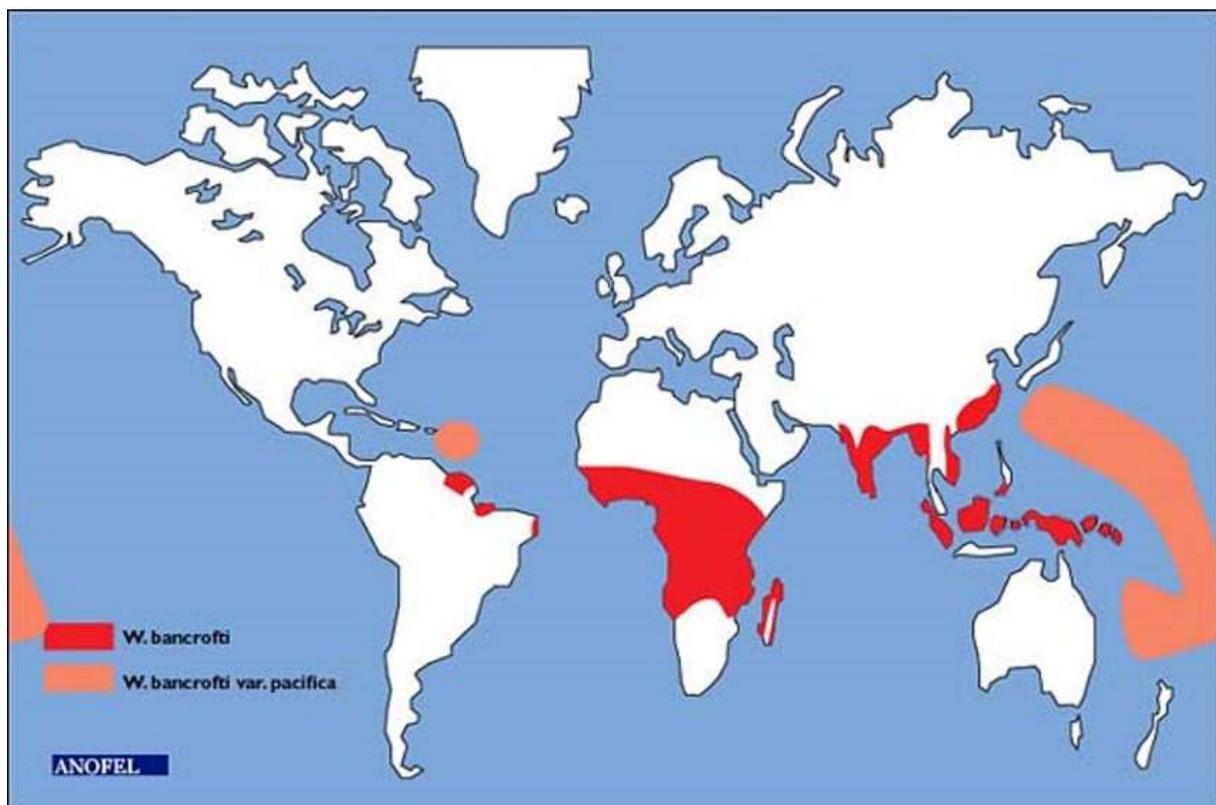


Figure 14 Répartition géographique de *Wuchereria bancrofti* (ANOFEL 2014)

II.3.2.4 Cycle de la bancroftose

Les microfilaires sont ingérées par un moustique du genre culex majoritairement, mais également anophèle, mansonie et aède, lors de son repas sanguin sur un individu infecté. Les microfilaires arrivent dans l'estomac du moustique et passent dans les muscles des ailes où elles atteignent le stade larvaire L3 après deux mues. Ces larves L3 migrent au niveau de la trompe et pénètrent activement par la brèche de la piqûre. La durée du cycle chez le moustique est de 11 à 15 jours.

Chez l'homme, les larves inoculées migrent dans les tissus, jusqu'au stade adulte et s'installent dans le système lymphatique en amont des ganglions. Le stade adulte est atteint en 4 à 6 mois. Les femelles fécondées accouchent de microfilaries dans les vaisseaux lymphatiques. Ces microfilaries se tiennent dans les capillaires pulmonaires et passent périodiquement, surtout la nuit, dans le sang prêt pour infecter un nouveau moustique. Le cycle est bouclé comme décrit sur la Figure 15 (Fontenille et al. 2009d).

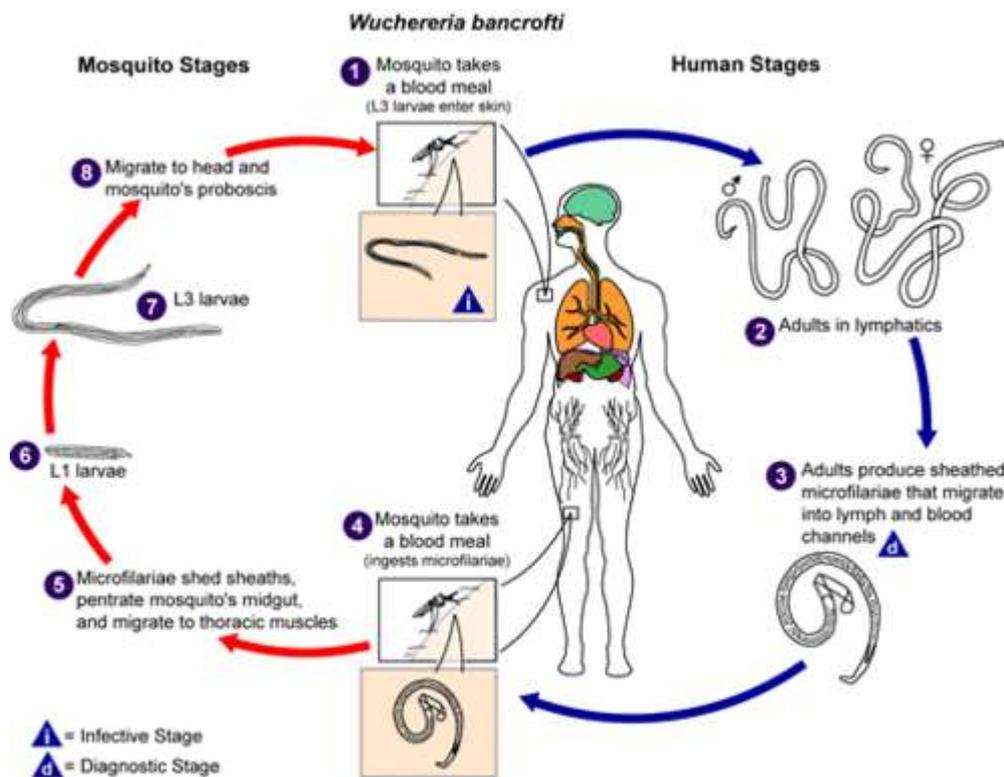


Figure 15 Cycle de *Wuchereria bancrofti* (CDC Prevention 2017f)

II.3.2.5 Clinique de la bancroftose

Les sujets sont infectés habituellement durant l'enfance, causant des dégâts irréversibles sur le système lymphatique pour le reste de leur vie. Les manifestations cliniques sont variées. Elles sont dues aux conflits mécaniques et immunologiques entre le parasite et son hôte.

- **Sujets asymptomatiques** : l'existence de ces sujets est due à des résistances innées mais aussi à des porteurs de stigmates immunologiques ou de microfilaries sans symptômes cliniques. Ils constituent un réservoir pouvant transmettre l'infection.

- **Formes symptomatiques**

- Durant la phase d'invasion les symptômes sont peu spécifiques et sont constitués de fièvres, d'arthralgies, et de manifestations respiratoires asthmatiformes.
- Durant la phase d'état, les symptômes sont dus aux filaires adultes qui bloquent de manière chronique la circulation lymphatique et à des phénomènes inflammatoires.
- Les manifestations aiguës sont de type inflammatoire et sont constituées de lymphangites aiguës des membres inférieurs, d'épisodes génitaux aigus, d'adénites aiguës satellites d'une lymphangite aiguë ou isolée, et de lymphangites aiguës profondes difficiles à déceler.
- Les manifestations chroniques se révèlent en cas de non prise en charge de l'infection filarienne. L'observation montre des hydrocèles, des lymphoedèmes, des varicocèles lymphatiques, des lymphangiomes pédonculés, des adénites chroniques, des adenolymphocèles, des varices lymphatiques ou lymphangectasies, et des éléphantiasis.
- Des infections microbiennes secondaires peuvent se développer au court de la période chronique. Elles jouent un rôle important dans l'évolution néfaste de la maladie.
- Les manifestations cliniques de microfilaires sont d'origine allergique à la phase initiale. Les symptômes sont : un syndrome d'éosinophilie tropicale, un poumon éosinophile tropicale ou syndrome de Weingarten, pour les cas dus à la présence des parasites (Fontenille et al. 2009d).

II.3.2.6 Diagnostic de la bancroftose

- Le diagnostic direct s'effectue par mise en évidence du parasite. Les vers adultes sont exceptionnellement retrouvés dans une biopsie ganglionnaire ou visualisé par échographie ganglionnaire ou lymphatique. La recherche de macrofilarie se fait par analyse de frottis sanguins ou dans le liquide chyleux. Le faible taux parasitaire sanguin de jour, fait que l'on doit enrichir les prélèvements pour avoir une appréciation quantitative et qualitative.
- Le diagnostic indirect révèle une hyperéosinophilie non spécifique. Les anticorps sont mis en évidence grâce à la méthode d'immunofluorescence indirecte ou ELISA. Les antigènes circulants sont également recherchés par immunochromatographie. Des

faibles doses de diethylcarbamazine sont utilisées pour mobiliser les microfilaries de jour sans attendre le prélèvement nocturne (Nguyen et al. 1999).

II.3.2.7 Traitement de la bancroftose

On procède à un traitement symptomatique en cas de manifestations aiguës puis parasitologique. Trois médicaments sont microfilaricide.

- Le diethylcarbamazine Notezin® avec une posologie croissante et progressive en une cure de 21 jours, ou deux cures de 10 jours espacées de 10 jours chacune. La dose administrée est de 6mg/kg et par jour. Il se présente sous forme de comprimés de 100 mg avec une dose maximum de 400 mg par jour. Quelques effets secondaires sont à noter comme de l'asthénie, des fièvres, des nausées et des algies.
- L'ivermectine Stromectol® ou Ivescal® souvent associé à l'albendazole, et à la posologie de 200 à 400 µg par kg pendant 21 jours ce qui correspond à 4 comprimés par 6 mois.
- L'albendazole Zentel® qui est utilisé en association des deux autres médicaments, à la posologie de 400 mg 2 fois par jours pendant 21 jours. Son action microfilaricide est cependant plus faible que les deux autres traitements.

Un seul médicament est macrofilaricide, la doxycycline qui agit sur une bactérie contenant à l'intérieure des filaires. Sa posologie est de 200 mg par jours pendant 8 semaines (Vandal 2015).

II.3.2.8 Prophylaxie de la bancroftose

Actuellement, on lutte contre les réservoirs de moustiques vecteurs mais surtout, la lutte s'organise autour des programmes d'administration de masse des médicaments, qui depuis 2000, ont pour but d'éliminer les filarioses, d'ici 2020. Des études ont montrées les résultats de ces programmes puisqu'en 2015, 75% de la population exposée était traitée et 18 pays ont une surveillance post administration de masse de médicament, sur les 75 pays concerné au départ à l'échelle mondiale. C'est donc l'accès aux soins et l'amélioration des conditions socio-économiques qui sont les meilleurs moyens de lutte contre les filarioses (OMS 2017).

II.3.3 Mansonellose

Le parasite *Mansonella* est un nématode microfilaire sanguicole sans gaine. C'est une filaire ayant un faible pouvoir pathogène et peu étudiée. Il s'agit souvent d'impasse parasitaire (Carme et Esterre 2012).

II.3.3.1 Etiologie des mansonelloses

Les mansonelloses regroupent trois espèces de parasites dont deux concernent l'Amérique du sud et latine : *Mansonella ozzardi* et *Mansonella perstans* (Ta-Tang et al. 2016).

II.3.3.2 Historique des mansonelloses

Peu d'informations existent sur l'historique de cette pathologie étant donné le peu d'études sur les mansonelloses.

II.3.3.3 Epidémiologie des mansonelloses

- **Répartition géographique**

La répartition géographique des mansonelloses est strictement tropicale. Plusieurs foyers endémiques sont présents comme montré sur les Figure 16 et Figure 17.

- en Amérique du sud, dans le bassin de l'Amazone et de l'Orénoque. Les deux espèces de parasites peuvent infecter les populations locales. Les mansonelloses peuvent aussi coexister avec *Onchocerca volvulus* dans certains foyers.
- dans la péninsule mexicaine, dans la province du Yucatan, en ce qui concerne les deux espèces.
- dans les Antilles de Haïti à Trinidad seulement pour *Mansonella ozzardi* (Raccurt et al. 2014b).



Figure 16 Répartition géographique *Mansonella ozzardi* (Carme et Esterre 2012)

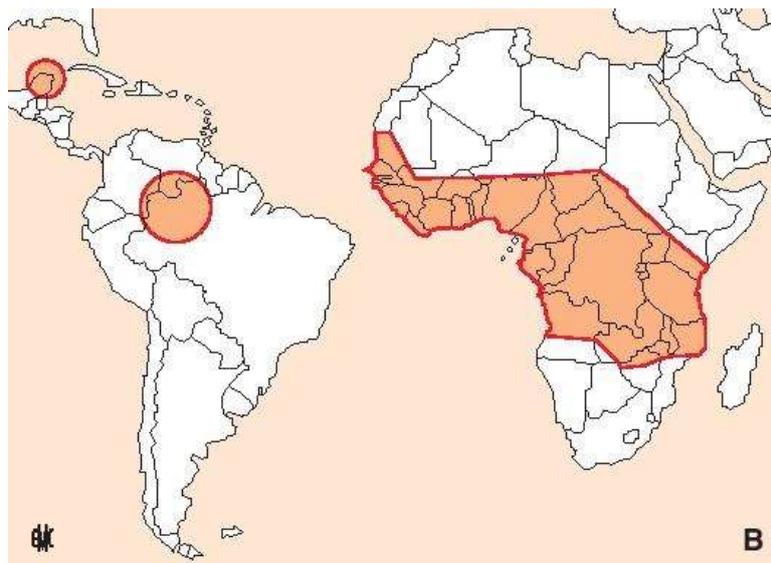


Figure 17 Répartition géographique *Mansonella perstans* (Carme et Esterre 2012)

- **Agent vecteur**

Les arthropodes vecteurs des mansonelloses appartiennent à deux groupes de diptères hématophages variant selon les foyers :

- Culicidés d'activité surtout crépusculaire, appartenant à l'espèce *Culicoïde furens* dans les caraïbes où ce vecteur transmet *Mansonella ozzardi* à côté d'autres vecteurs. Il est souvent difficile d'identifier le vecteur principal.
- Des simulies dans le bassin amazonien sont les vecteurs principaux pour *Mansonella ozzardi*.

- **Agent pathogène**

Les filaires de l'espèce *Mansonella ozzardi* se localisent principalement dans le tissu conjonctif sous-cutané ou, plus rarement à un niveau viscéral. Cette dernière localisation (au niveau des séreuses pleurales, péricardiques ou péritonéales) est privilégiée par *Mansonella perstans*.

II.3.3.4 Cycle des mansonelloses

Le cycle évolutif des mansonelloses est très proche de celui de l'onchocercose, hormis les différences de vecteurs comme décrit sur la Figure 18 (Carme et Esterre 2012).

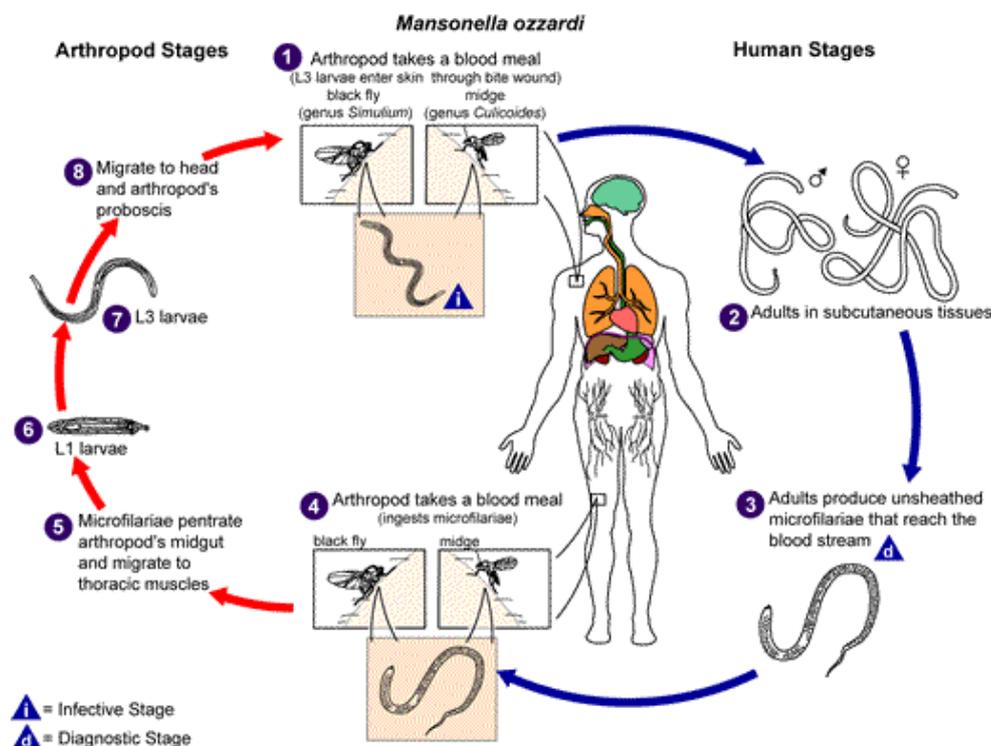


Figure 18 Cycle de *Mansonella ozzardi* (CDC 2017b)

II.3.3.5 Clinique des mansonelloses

La symptomatologie clinique est peu spécifique, d'importance limitée ou mal connue. Elle s'apparente à des symptômes de type allergique. Le pouvoir pathogène fait l'objet de discussions sans aboutir à des conclusions probantes. Certains foyers de mansonellose à microfilaire ont des prévalences élevées mais de faible densité.

De nombreuses manifestations cliniques ont été proposées comme attribuées aux mansonelloses, malgré leur manque de spécificité, parmi celles-ci on peut citer :

- des éruptions papulaires prurigineuses,
- des céphalées,
- des arthralgies,
- des adénopathies inguinales,
- de l'hydrocèle,
- des atteintes oculaires.

Des microfilaires de l'espèce *Mansonella ozzardi* ont été découvertes dans des liquides d'épanchement. Une identification par PCR pourrait clarifier les espèces concernées. La fréquence et l'importance de l'hyperéosinophilie sanguine ont été soulignées et pourraient ne pas être toujours bien supportées (Carne et Esterre 2012).

II.3.3.6 Diagnostic des mansonelloses

La sérologie filarienne et la recherche d'éosinophilie sanguine sont d'un apport limité. C'est la visualisation des microfilaires sanguines qui confirme le diagnostic d'infection à *Mansonella ozzardi* et *Mansonella perstans* sans toutefois pouvoir affirmer un lien de causalité entre celle-ci, et les symptômes présentés. La recherche des microfilaires sanguicoles doit s'effectuer avec une quantité minimale de 20 µl par goutte épaisse étant donné les faibles densités généralement observées. Le diagnostic pour déterminer l'espèce est basé sur les critères morphologiques. La sensibilité du test est augmentée par les techniques d'enrichissement qui augmentent le volume de sang utilisé (Carne et Esterre 2012).

II.3.3.7 Traitement des mansonelloses

La DEC seule est inefficace, le mébendazole n'est pas dénué de tout intérêt sur *Mansonella perstans* et peut bénéficier d'une association avec la DEC permettant d'envisager un traitement plus radical.

L'ivermectine et l'albendazole sont globalement peu efficaces lorsqu'ils sont utilisés isolément ou en association (Carne et Esterre 2012).

II.3.3.8 Prophylaxie des mansonelloses

La présence de bactéries endosymbiotiques du genre *Wolbachia* a été soulignée pour *Mansonella* et rend compte des possibilités thérapeutiques « macrofilaricide » offertes

par un traitement antibactérien par la doxycycline indirectement délétère pour les filaires (Carme et Esterre 2012).

II.4 Leishmaniose

II.4.1 Etiologie des leishmanioses

La leishmaniose est une parasitose dont l'agent pathogène est un protozoaire appartenant au genre *leishmania*. Il existe plusieurs espèces de *leishmania* dont 17 sont pathogènes chez l'homme. Elles ont en commun le fait qu'elles sont toutes transmises par le même vecteur : un insecte diptère hématophage : le phlébotome. Elles partagent également la même physiopathologie ainsi que la même sensibilité aux traitements. Cette parasitose s'attaque aux macrophages de leur hôte définitif, qui est un vertébré. Il existe trois types de leishmaniose :

- la leishmaniose cutanée, qui peut être localisée ou diffuse.
- la leishmaniose muco-cutanée, qui est souvent mutilante.
- la leishmaniose viscérale ou forme kala-azar, qui peut se révéler mortelle.

Cette multiplicité des tableaux cliniques et des organes infectés est due au grand nombre d'espèces de parasites responsables de cette zoonose (Faucher et Piarroux 2011).

II.4.2 Historique des leishmanioses

- Le parasite *Leishmania* est décrit la première fois par Laveran et Mesnil en 1903. Le nom de la maladie est du à un médecin militaire Sir William Leishman qui étudia pour la première fois la maladie dans les années 1900 chez des soldats. Charles Donovan, un autre médecin militaire, identifia le même parasite dans une biopsie de rate. Le parasite *Leishmania donovani* a été nommée ainsi en leur honneur.
- Dans les années 1920, on traite la maladie par un dérivé de l'antimoine, le pentostam.
- Le vecteur phlébotome est identifié en 1924.
- Une campagne de pulvérisation de DDT est organisée par l'OMS, dans le but d'éradiquer le paludisme dans les années 1960. Cette campagne échoue contre le paludisme mais tue les phlébotomes ce qui semble éradiquer la leishmaniose dans cette période.
- Cette campagne est progressivement abandonnée dans les années 1970, ce qui entraîne une réapparition de la leishmaniose (Théodoridès 1997).

II.4.3 Epidémiologie des leishmanioses

La répartition géographique dépend de plusieurs facteurs, notamment des différents types de leishmaniose concernée, viscérale, cutanée, ou cutanéomuqueuse, de la localisation des différents réservoirs de vecteurs et d'hôtes, et enfin des différentes espèces de *leishmania* présente comme montré sur la Figure 19. Elle se répartit grossièrement dans les zones inter tropicales et zones tempérées chaudes (Dedet et al. 2013).



Figure 19 Répartition mondiale de la leishmaniose (Dedet et al. 2013)

II.4.3.1 Agent pathogène

C'est un protozoaire flagellé appartenant à l'ordre des kinetoplastidae. Il existe des centaines d'espèces de *leishmania* dont environ 15 sont pathogènes pour l'homme. Elles sont de morphologies semblables, et sont différenciées par biologie moléculaire ainsi qu'en fonction de leur zone géographique. Il existe deux stades différents : amastigote présent chez l'hôte définitif et promastigote présent chez le vecteur.

Le stade amastigote est le stade intracellulaire dans les macrophages. Le stade promastigote est extracellulaire dans le tube digestif du vecteur insecte (Dedet 2009).

II.4.3.2 Agent vecteur

Le vecteur de la leishmaniose est un petit insecte diptère hématophage de la famille des psychodidae et de la sous famille de phlebotominae. Son nom est également « mouche des sable ». Il est de petite taille ce qui lui permet de passer entre les mailles des moustiquaires. Son corps possède un aspect velu et bossu, les ailes sont lancéolées et la tête possède deux grands yeux noirs qui lui donnent une forme de « masque à gaz » (Figure 20). Il a besoin de sang pour la maturation de ses œufs ce qui explique que seules les

femelles soient hématophages. Le phlébotome réalise son repas sanguin aussi bien sur l'homme que l'animal et c'est à ce moment qu'il s'infecte et transmet le parasite de la leishmaniose. C'est un insecte à l'activité plutôt nocturne, ce qui lui permet de se protéger de l'environnement mais il peut piquer également le jour. Sa pique est indolore et donc difficile à détecter (Léger et Depaquit 2001).



Figure 20 Phlébotome lors de son repas sanguin (Varella 2011)

II.4.4 Cycle des leishmanioses

C'est à l'occasion de la piqûre que le Phlébotome s'infecte, sur un mammifère parasité, puis transmet le parasite à un mammifère sain par des pièces buccales très adaptées au mode de contamination du parasite. Dans le tube digestif du phlébotome, les amastigotes absorbés passent au stade promastigote puis procèdent à une division mitotique. Ensuite, soit ils restent dans l'intestin, soit ils migrent vers les pièces buccales, où ils se transforment en forme métacyclique infectante. Les parasites poursuivent leurs cycles chez l'homme, après le passage du derme, en infectant les macrophages des tissus dans lesquels ils passent du stade promastigote au stade amastigote (Figure 21) (Faucher et Piarroux 2011).

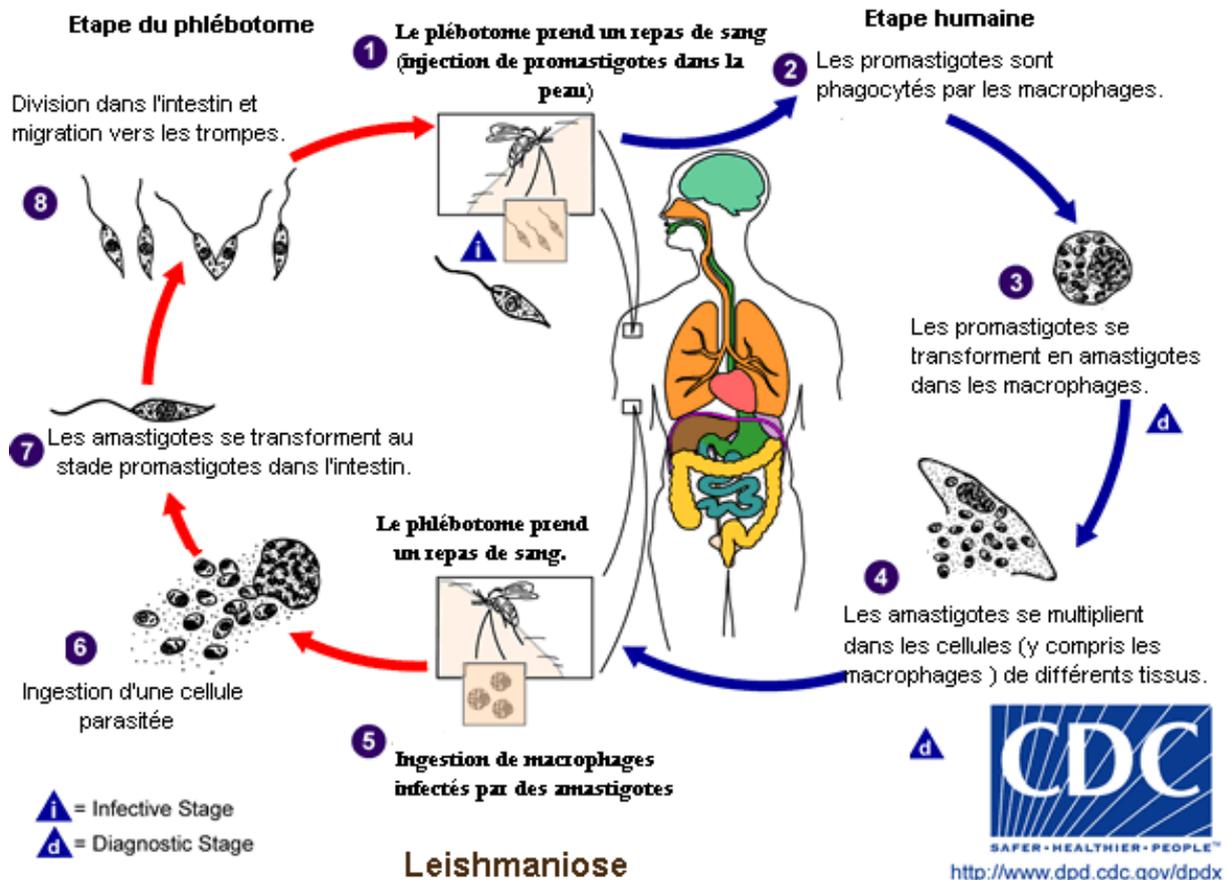


Figure 21 Cycle de la leishmaniose (CDC Prevention 2017e)

II.4.5 Physiopathologie des leishmanioses

Les leishmanies, au stade promastigote métacyclique arrivent au niveau du derme après la pique et sont phagocytés par les cellules du système immunitaire de l'hôte. A l'intérieur de ces cellules, de type macrophages le plus souvent, mais aussi monocyte, polynucléaire neutrophile, et cellules dendritiques, le parasite passe au stade amastigote. Sous cette forme, le parasite se protège de la destruction par la cellule hôte en se constituant une vacuole de pH acide. A l'intérieure de celle-ci, le parasite se multiplie tout en inhibant les capacités défensives de la cellule immunitaire, puis il se libère en entraînant la lyse de la cellule hôte.

Les amastigotes libres vont infecter une autre cellule du système immunitaire ou migrer, en fonction de leur tropisme, vers différents organes. Ceci explique l'importance du système immunitaire dans la lutte contre le parasite, et le fait qu'il existe des porteurs asymptomatiques qui ont réussi à circonscrire l'infection. Chez les sujets symptomatiques l'incubation dure plusieurs semaines ou mois avant l'apparition des premiers symptômes.

Selon leur tropisme, les leishmanies peuvent être distinguées en espèces à tropisme pour les organes profonds ou espèces viscérotropes comme *Leishmania donovani* et *Leishmania infantum*, et espèces à tropisme cutané qui concerne la plupart des autres espèces. L'espèce *Leishmania braziliensis* possède un tropisme pour les muqueuses de la face. Ces tropismes expliquent les différents types de leishmanioses : viscérales, cutanées, et cutanéomuqueuses.

L'immunosuppression, qu'elle soit de nature infectieuse ou médicamenteuse, influence notablement le cours de l'infection parasitaire, soit en aggravant, soit en déclenchant une leishmaniose latente (Dedet 2009).

II.4.6 Signes cliniques des leishmanioses

Malgré le fait qu'elles soient réparties en trois types, les leishmanioses possèdent quelques symptômes généraux en commun plus ou moins marqués comme : des fièvres, un abdomen volumineux, une asthénie généralisée, une perte de poids, une anémie et des troubles digestifs (Bastien et Lachaud 2016).

- **leishmaniose viscérale**

Les espèces responsables de cette forme de la leishmaniose sont *Leishmania infantum* et *Leishmania donovani*. Elle est appelée aussi Kala Azar. Une triade de signes cliniques est observée comprenant une splénomégalie plus ou moins modérée, une « fièvre folle » qui est irrégulière et une altération de l'état général du malade. Une cytopénie est également observée dans toutes les lignées cellulaires sanguines. Il s'agit d'une des formes les plus graves de la leishmaniose, le taux de mortalité étant très important.

Des co-infections sont possibles avec d'autres espèces de leishmanies ou avec d'autres maladies, ce qui rend le diagnostic difficile (Faucher et Piarroux 2011).

- **leishmaniose cutanée**

Les formes localisées et disséminées de la leishmaniose cutanée sont distinctes.

- Les espèces responsables de la leishmaniose cutanée localisée (LCL) sont nombreuses et parfois ne correspondent pas à leur tropisme original. Les espèces concernées sont : *Leishmania braziliensis*, *Leishmania tropica*, *Leishmania mexicana*, *Leishmania panamensis*, *Leishmania guyanensis*, *Leishmania peruviana*. Ses parasites originaux sont *Leishmania tropica*, *Leishmania mexicana*, *Leishmania major*. L'observation montre une lésion ulcéreuse indolore sous la forme d'un bouton arrondi ou ovale avec un marge

en forme de bourrelet inflammatoire signe de la progression de la maladie. Ce bouton parfois humide ou sec, crouteux ou squameux, évolue vers la guérison spontanée mais laisse une cicatrice indélébile. L'évolution est cependant très lente et facteur du nombre de piqûres infectantes, on parle de « bouton d'un an ».

- Les espèces responsables de la leishmaniose cutanée diffuse (LCD) sont *Leishmania amazonensis*, *Leishmania major*, *Leishmania infantum* et *Leishmania braziliensis*. L'observation montre une lésion primaire de petite taille en forme de nodule non ulcéré à l'endroit de la piqûre. Ces nodules évoluent en devenant de plus en plus nombreux puis convergent en formant des plaques infiltrées qui donnent l'aspect d'un lépreux au malade. Cette forme de la leishmaniose est difficile à traiter car elle évolue vers l'aggravation par poussées successives et est réfractaire aux antileishmaniens (kartouti et al. 2015).

- **leishmaniose cutanéomuqueuse**

L'espèce responsable de cette forme de leishmaniose est principalement *Leishmania braziliensis*. Elle débute comme la leishmaniose cutanée mais va évoluer en atteignant les muqueuses du nez puis de la sphère ORL. Cette ulcération est plus rapide et plus profonde ce qui aboutit à la mutilation du visage par la destruction du nez et de sa cloison, ainsi que de la bouche et de la gorge.

II.4.7 Diagnostic des leishmanioses

Pour établir le diagnostic de la leishmaniose on procède une analyse d'ADN du parasite et une mise en évidence des antigènes. Le prélèvement se fait par une ponction de moelle osseuse pour la leishmaniose viscérale et sur le bord du bouton pour la leishmaniose cutanée. La coloration s'effectue après étalement sur une lame pour observer les formes amastigotes. La mise en culture des prélèvements se fait sur des géloses au sang. A ce stade on peut faire un diagnostic direct d'observation des parasites. L'amplification et la détection des gènes sur les prélèvements s'effectuent par la technique PCR.

La recherche d'anticorps est réalisée par des tests immunologiques en utilisant les techniques ELISA, immunofluorescence indirecte, électrosynérèse, hémagglutination indirecte, ou d'antigènes spécifiques par la technique KAtex (Bourée et Ensaf 2008).

II.4.8 Traitements des leishmanioses

Nous disposons à l'heure actuelle, d'une grande diversité de traitements pour lutter contre les leishmanioses. Certains sont anciens mais de nouvelles recherches ont abouti à la découverte de nouvelles molécules efficaces pour contrer l'apparition de résistances, et diminuer les effets secondaires qui sont importants, ainsi que le coût des traitements.

Les dérivés de l'antimoine pentavalent ou les sels d'antimoines pentavalents figurent parmi les plus anciens traitements à l'efficacité démontrée, mais ils possèdent beaucoup d'effets secondaires. L'antimoniate de méglumine (Glucantime®) et le stibogluconate de sodium (Pentostam®) sont utilisés actuellement en seconde intention pour le traitement de la leishmaniose cutanée et viscérale à des posologies variables et par injection sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse.

L'amphotéricine B sous sa forme non liposomale (Fungizone®) et liposomale (Ambisome®) figurent comme traitement de première ligne pour les formes graves de la leishmaniose viscérale et cutanéomuqueuse. Ils sont administrés sous formes injectables à des posologies variables en fonction du type de leishmaniose, de l'état de la fonction rénale et de l'immunocompétence du malade.

L'isetionate de pentamidine (Pentacarinat®) est administré en injection en première intention pour la leishmaniose cutanée, et en association ou en seconde intention pour les autres types de leishmanioses. Il possède de nombreux effets secondaires toxiques qui touchent les reins, les muscles, le pancréas et les cellules sanguines.

Le miltéflosine (Impavido®) est disponible sous forme orale et possède moins d'effets secondaires que les autres traitements. Il est utilisé pour traiter les leishmanioses viscérales et cutanées en association avec d'autres traitements.

Il existe d'autres traitements alternatifs qui sont en cours d'étude parmi lesquels l'aminosidine sulfate ou la paromomycine qui sont très prometteur, les imidazolés, l'allopurinol, l'atovaquone, et l'interféron gamma (Buffet et al. 2011).

II.4.9 Prophylaxie des leishmanioses

Il existe un vaccin qui est en cours d'essai clinique depuis 2012 mais il ne sera disponible que d'en quelques années.

La lutte s'oriente vers une lutte antivectorielle pour enrayer la transmission du parasite à l'homme. Les moyens disponibles dans cette optique sont les insecticides et les répulsifs à base de pyrérthinoïdes pour empêcher la piqure du phlébotome.

On a tenté également de diminuer les réservoirs de parasites en organisant des campagnes de pulvérisation d'insecticide à grande échelle, d'éliminer les chiens errants qui

sont des réservoirs de leishmanies et de traiter, grâce à un vaccin vétérinaire, les animaux domestiques. Malgré toutes ces dispositions, les effets ne sont que transitoire sur cette parasitose car les réservoirs sont de taille et de diversité trop importante. Les différents programmes de lutte contre la leishmaniose ont eu un résultat limité.

D'autres moyens de lutte consistent à améliorer le diagnostic précoce de la maladie en sensibilisant les populations concernées. Et, tenter également d'améliorer l'accès aux traitements pour une meilleure prise en charge de cette parasitose afin de diminuer le taux de mortalité de cette maladie (Fontenille et al. 2009b).

III. Transmission par l'alimentation

Les parasitoses transmises par l'alimentation provoquent principalement des troubles au niveau du système digestif. Il s'agit des amibiases, de l'ascaridiase et des distomatoses.

III.1 Amibiases

III.1.1 Etiologie des amibiases

L'amibiase ou amoebose est une maladie parasitaire ayant pour responsable un protozoaire de l'ordre des *Amoebida*, de la famille *Endamoebidae* et du genre *Entamoeba*. Il existe deux espèces d'amibes qui sévissent en Amérique du sud et latine chez l'homme : *Entamoeba histolytica* qui est pathogène et *Entamoeba minima* qui est inoffensif.

C'est un parasite spécifique de l'homme capable de s'enkyster. Les kystes sont ingérés puis se développent dans l'intestin, à ce stade les parasites peuvent migrer vers d'autres organes.

Souvent asymptomatique, l'infection peut donner des dysenteries amibiennes qui se traduisent par des diarrhées aiguës sanglantes lors du passage de la muqueuse intestinale. Elle peut aussi entraîner des ulcères, et des abcès, dans les formes les plus sévères de l'infection, au niveau du foie, des poumons, de plèvre, de la rate, du péricarde, de l'appareil uro génital et du cerveau. C'est une maladie qui est responsable de très nombreux décès à travers le monde (Rey et al. 2005).

III.1.2 Historique des amibiases

- 1859 : à Prague, Lambl voit pour la première fois une amibe dans l'intestin d'un enfant décédé d'une amibiase aiguë.
- 1875 : l'amibe est isolée par Loesh en Russie, dans les selles d'un malade. Son rôle pathogène est établi par Koch et Kortulis.
- 1893 : Quinck et Ross découvrent le kyste et en présentent le mode de contamination.
- 1899 : Marchaux, élève de Pasteur, démontre qu'il n'existe qu'une seule espèce d'amibe pathogène.
- 1922 : Sir Léonard Rogers utilise l'émetrine dans le traitement des dysenteries amibiennes.
- Années 1960 : amélioration de l'arsenal thérapeutique (Ndiaye et al. 2017).

III.1.3 Epidémiologie des amibiases

La répartition géographique de l'amibiase est située dans les zones tropicales, intertropicales, et équatoriales du globe, comme montré sur la Figure 22. Le mode de transmission du parasite est oro-fécale par l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés par les matières fécales humaines. C'est donc une maladie du « péril fécal ». Les conditions socio-économiques sont responsables du manque d'hygiène, et facilitent la contamination, plus que le facteur climatique d'importance moindre. Finalement, l'amibiase est considérée comme une infection cosmopolite.

Cette maladie concerne les personnes ayant séjournées dans des zones d'endémie comme les touristes, les immunodéprimés par le VIH et les personnes vivant en institutions. Certaines pratiques sexuelles et la consommation d'alcool, ont une incidence sur la prévalence de la maladie. Les décès engendré par l'amibiase sont estimé à plusieurs dizaines de milliers de mort chaque année à travers le monde.

L'homme étant le seule réservoir du parasite, le traitement des porteurs sains par un amoebicide de contact, est justifié par la durée de séjour du parasite dans le tube digestif pouvant aller jusqu'à cinq ans (Ndiaye et al. 2017).

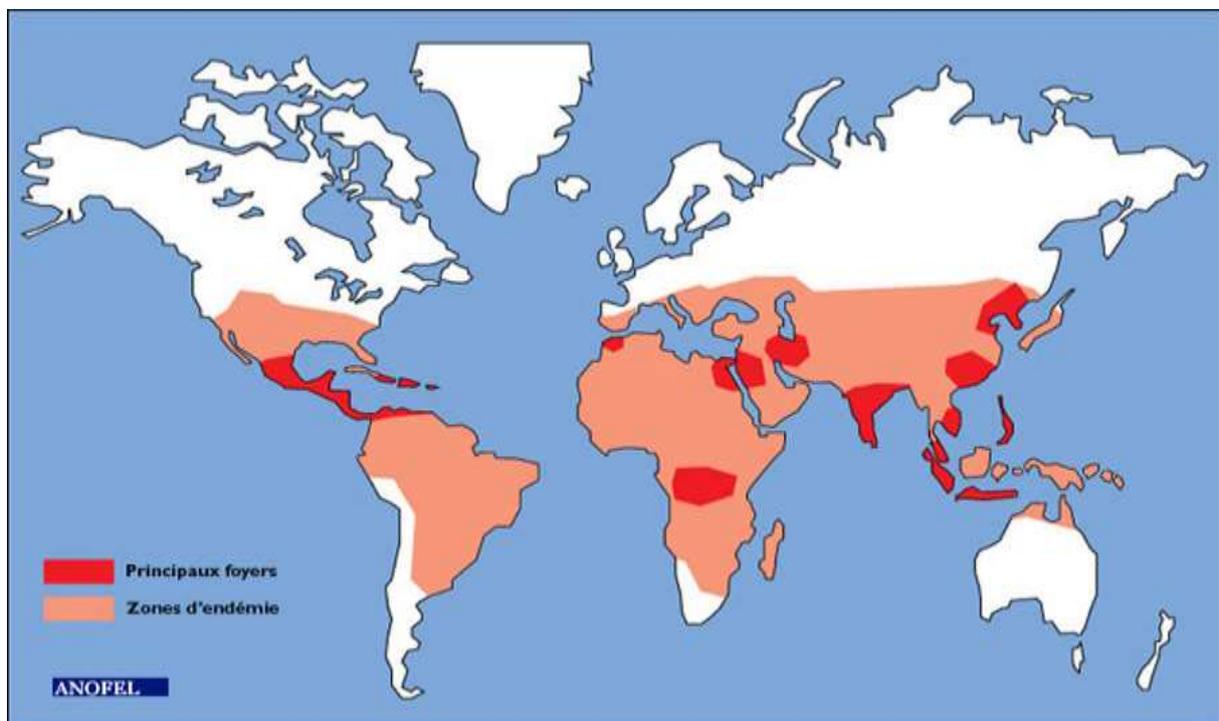


Figure 22 Zone de répartition d'*Entamoeba histolytica* (ANOFEL 2014)

III.1.4 Cycle des amibiases

Il s'agit d'un cycle obligatoire de l'homme (Figure 23). Ce dernier constitue le seul hôte capable d'héberger le parasite et de servir de réservoir au parasite. La transmission est passive par ingestion des kystes mûrs.

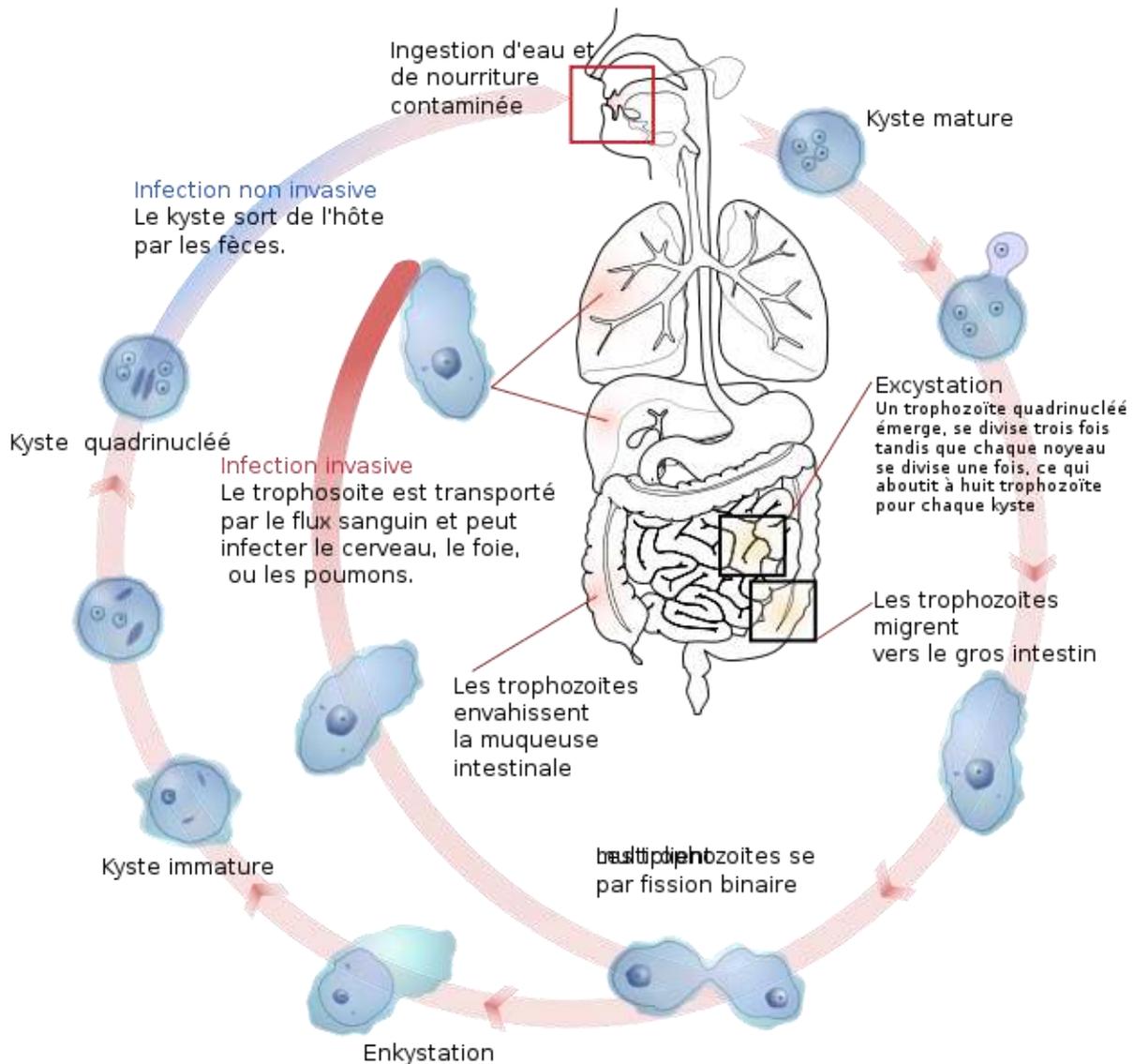


Figure 23 Cycle de l'amibiase (Ruiz 2011)

- **Cycle de l'amibiase infection**

Après ingestion des kystes mûrs à quatre noyaux, on assiste à l'éclosion de huit amoebules du type minuta qui se multiplient par division binaire au contact de la muqueuse cholique. L'élimination intermittente et irrégulière dans le milieu extérieur sous forme de kystes fécaux permet de boucler le cycle sans hôte intermédiaire. A ce stade, il n'y a pas de symptômes cliniques.

- **Cycle de l'amibiase maladie**

Accidentellement les formes *Entamoeba histolytica minuta* passent au stade *Entamoeba histolytica histolytica*. C'est la cause des abcès de la muqueuse du tube digestif, lieu de multiplication des amibes. L'infection dure environ trois semaines jusqu'au retour à la forme *Entamoeba histolytica minuta* et à la guérison temporaire. Il n'y a pas de formation de kyste dans cette phase, donc la forme *Entamoeba histolytica histolytica* n'a pas de rôle épidémiologique direct car elle est incapable de survivre dans le milieu extérieur. Il existe une possibilité de métastases sanguines ou lymphatiques à partir d'un abcès cholique donnant lieu à des localisations extra cholique (foie, poumons, cerveau). Dans ce cas le parasite ne retourne pas à la forme minuta et ne guérit pas spontanément (Ndiaye et al. 2017).

III.1.5 Signes clinique d'une amibiase

Les amibes peuvent se localiser dans plusieurs organes : intestins, foie, poumons, peau, cerveau. Deux types d'amibiases seront décrits ici, les amibiases intestinales et les amibiases hépatiques qui sont les plus répandues.

- **Amibiase intestinale, colite amibienne ou dysenterie amibienne**

C'est l'amibiase la plus répandue en zone tropicale.

Après une phase d'incubation silencieuse on observe un syndrome dysentérique typique, associant polyexonérations, et des douleurs abdominales avec épreinte et ténésme. Cette phase d'état est marquée par des exonérations dysentériques fréquentes, afécales, liquides, douloureuses et glairo-sanglantes.

A l'examen clinique, le foie est normal et non douloureux. Les intestins sont eux très douloureux et spasmés. En l'absence de traitement, il y a passage à la chronicité. Les séquelles se traduisent par une colite post amibienne chronique. La surinfection bactérienne est possible, entraînant la déshydratation ainsi que la formation, plus rarement, d'un amoebôme.

Il existe des formes atténuées et des formes suraiguës au pronostic plus sombre (Ndiaye et al. 2017).

- **Amibiase hépatique ou viscérale**

Le foie est la principale localisation des amibes extra-intestinales. Elle fait donc suite à une amibiase intestinale qui peut apparaître longtemps après.

On observe une triade de Fontan :

- Hépatomégalie douloureuse
- Fièvre
- Gène à l'inspiration profonde

Les signes sont variables. Des manifestations pulmonaires à la base droite peuvent être observées. L'évolution est toujours défavorable en l'absence de traitement.

- **Autres amibiases**

Il existe également des amibiases pleuropulmonaires, spléniques, osseuses et cérébrales (Rachid et al. 2005).

III.1.6 Diagnostique biologique des amibiases

Le diagnostic commence par un diagnostic de présomption, basé sur l'interrogatoire du patient, pour ensuite s'orienter sur un diagnostic de certitude avec un examen parasitologique direct. Les formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* sont recherchées. Il faut répéter trois fois l'examen des selles à trois jours d'intervalle pour éviter les périodes silencieuses.

Ce diagnostic est complété par un diagnostic indirect avec la mise en évidence d'anticorps par méthode ELISA, immunofluorescence, hemagglutination indirecte ou immunoélectrophorèse (Navarrot et al. 2011).

III.1.7 Traitement des amibiases

- En cas de présence d'amibes sous formes végétatives dans le tube digestif, on utilise un amoebicide de contact parmi les molécules suivantes :
 - Tiliquinol (Intérix®) à la posologie de 4 gélules par jours pendant 10 jours en début de repas.
 - Diloxanide à la posologie de 500mg par prise trois fois par jours pendant 10 jours.
- L'amibiase intestinale et hépatique doivent être traité par la famille des Nitro-5-imidazolé composé de :
 - Metronidazole (Flagyl®) par voie orale ou intraveineuse à raison de 1,5g par jour en trois prises pendant 7 jours.
 - Tinidazole (Fasigyn®) par voie orale à la posologie de 1,5g par jours en une prise pendant 4 à 5 jours.

- Secnidazole (SecnoI®) par voie orale en sachet 2g en une prise pour l'amibiase intestinale et 2g en par jour en une prise pendant trois jours pour l'amibiase hépatique.
- Ornidazole (Tiberal®) par voie orale ou intraveineuse à la posologie de 1g à 1,5g par jour pour l'amibiase hépatique abcédée à adapter selon bénéfice-risque et conjointement au drainage de l'abcès.
- En cas d'abcès, la chirurgie peut opérer un drainage (Edouard et al.2005).

III.1.8 Prophylaxie des amibiases

Il n'existe pas de chimioprophylaxie ni de vaccin contre l'amibiase. La meilleure défense contre cette parasitose consiste à améliorer les conditions d'hygiène élémentaire pour éviter de souiller les aliments avec de l'eau impropre (Ndiaye et al. 2017).

III.2 Ascaris

III.2.1 Etiologie de l'ascaridiose

L'ascaridiose est une maladie parasitaire due à un nématode : *Ascaris lumbricoïdes*. C'est la parasitose intestinale la plus fréquente au monde. Elle peut survenir dès l'enfance, et prédomine dans les pays en voie de développement, où différents facteurs concourent à sa transmission comme la chaleur, l'humidité, et le péril fécal.

Mesurant de 20 à 30 cm de long, il réside dans la lumière de l'intestin grêle et se nourrit de chyme intestinal (Diouf et al. 2016).

III.2.2 Historique de l'ascaridiose

- Durant l'antiquité : ce parasite est le premier reconnu par l'homme. Il y est fait référence dans des manuscrits de Mésopotamie, de Grèce, de Rome, et de Chine.
- 1758 : Linnaeus décrit le ver pour la première fois.
- 1877 : Davaine et Grassi, puis Epstein en 1892, mettent en évidence le fait d'ingérer les œufs d'ascaris pour développer une ascaridiose (Ndiaye et al. 2014).

III.2.3 Epidémiologie de l'ascaridiose

La prévalence est variable en fonction des régions du globe. Dans les zones tempérées, l'ascaridiose est le plus souvent bénigne et tend à disparaître. Dans les zones

tropicales et subtropicales, cette parasitose est encore très présente parmi une population dont 10% est infecté par des vers intestinaux. Elle infecte principalement les enfants et jeunes adultes, et est responsable de 60 000 décès par an selon l'OMS (Ndiaye et al. 2014).

III.2.4 Cycle de l'ascaridiose

Le cycle possède une durée approximative de 60 jours. Il est qualifié de monoxène car il ne présente pas d'hôte intermédiaire. Ce parasite n'est pas spécifique de l'homme.

La femelle fécondée pond environ 200000 œufs par jour. Ils atteignent l'environnement extérieur par les selles de l'hôte. Les œufs sont résistants à certains facteurs environnementaux (Khallaayoune et Fethi 2011). Ils effectuent leur maturation et passent à un stade larvaire, on a alors un œuf embryonné en deux à trois semaines dans des conditions de température comprises entre 28°C et 32°C avec de l'humidité. Ils peuvent rester en l'état pendant six ans.

Pour contaminer un hôte définitif, ils sont ingérés par des aliments ou de l'eau souillés. La larve est libérée par les sucs digestifs de l'estomac, passe dans la circulation sanguine au niveau de l'intestin pour rejoindre le foie puis le cœur, les alvéoles pulmonaires, les poumons, le passage du carrefour aéro-digestif provoquant une toux et enfin le tube digestif, notamment l'intestin grêle, où elle s'installe au stade adulte (Figure 24).

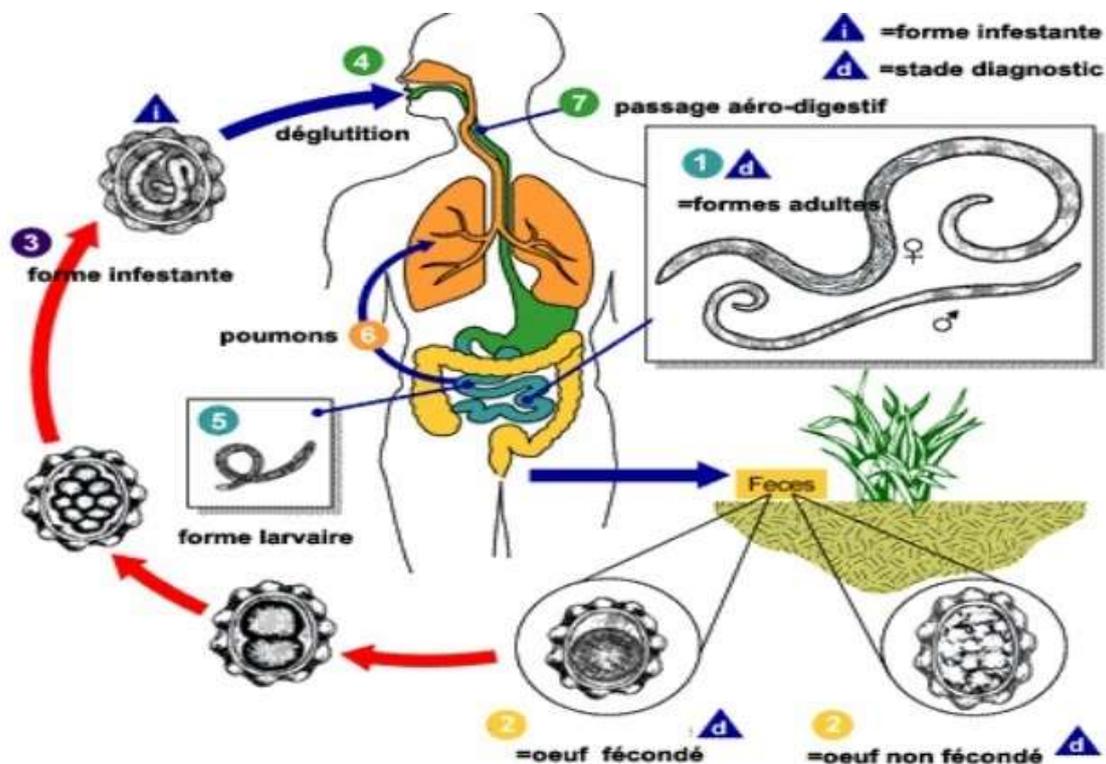


Figure 24 Cycle d'*Ascaris lumbricoïdes* (CDC 2018)

III.2.5 Clinique de l'ascaridiose

La quantité de parasite définit l'importance des symptômes cliniques. Dans les pays tempérés les infestations sont pauci parasitaires.

- **Ascaridiose asymptomatique** : la plus fréquente des manifestations cliniques dans les pays tempérés. La découverte du parasite se fait de manière fortuite, lors d'examen des selles, au moment de l'expulsion de vers adultes, ou lors de la réalisation d'un antibiogramme avec une hyperéosinophilie.
- **Ascaridiose symptomatique** : elle dépend des différentes phases de migration du parasite et du degré d'infestation. En phase invasive, il est possible d'observer un phénomène d'inflammation immunoallergique au niveau hépatique. Le passage du carrefour aérodigestif s'accompagne d'un syndrome de Loeffler. La phase intestinale du parasite est marquée par des troubles digestifs du type : douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhées contenant parfois des vers adultes, et parfois des signes de nervosité (irritabilité et troubles du sommeil). Des complications peuvent se produire en cas d'infestation par un très grand nombre de parasites, surtout dans les pays tropicaux, ce qui occasionne des péritonites et des occlusions intestinales. Les enfants peuvent aussi présenter des signes de malabsorption des nutriments (Diouf et al. 2016).

III.2.6 Diagnostic biologique de l'ascaridiose

En phase d'invasion, on a un diagnostic de présomption avec une hyperéosinophilie et les séjours éventuels dans une zone d'endémie. En phase d'état, le diagnostic est parasitologique avec une mise en évidence des œufs dans les selles. Des vers adultes peuvent être aussi retrouvés dans les selles, ils peuvent aussi passer par la bouche ou le nez.

Le parasite peut être mis en évidence par endoscopie, échographie, radiographie, cholangioprancréatographie. La sérologie ne présente que peu d'intérêt (Ndiaye et al. 2014).

III.2.7 Traitement de l'ascaridiose

Le traitement par les benzimidazolés est efficace.

- flubendazole (Fluvermal®) en comprimé ou suspension à la posologie de 100mg matin et soir pendant 3 jours

- albendazole (Zentel®) comprimé ou suspension à la posologie de 400mg en cure unique
- panoate de pyrantel (Combentrin®) 12 mg par kg en cure unique

Le traitement sera répété deux à trois semaines après la première cure. Les vers sont expulsés quelques jours après le traitement. Celui-ci est contre indiqué chez la femme enceinte (Ndiaye et al. 2014).

III.2.8 Prophylaxie de l'ascaridiose

La prophylaxie repose sur des mesures d'hygiène, le traitement des eaux usées, et la lutte contre le péril fécal qui inclue la construction de latrines ainsi que le lavage des mains, des fruits et des légumes avant leur consommation (Ndiaye et al. 2014).

III.3 Distomatoses

Ces parasitoses sont dues à des trématodes possédant deux ventouses ou «bouches». Elles provoquent des distomatoses hépatobiliaires, intestinales, ou pulmonaires. L'infestation se fait par voie orale en ingérant des aliments qui varient en fonction de chaque espèce.

- **Distomatoses hépatiques**
 - *Fasciola hepatica* : la grande douve du foie est un parasite cosmopolite
 - *Dicrocoelium dendriticum* : la petite douve du foie est également un parasite cosmopolite
 - *Fasciola gigantica* : la douve géante est un parasite sévissant dans les zones tropicales
- **Distomatoses pulmonaires**
 - Paragonimoses : trois espèces sévissent en Amérique du sud ; *Paragonimus kellicotti*, *Paragonimus mexicans* et *Paragonimus rudi*
- **Distomatoses intestinales**
 - *Heterophyes heterophyes* : infeste le Pérou et le moyen orient

Ceux sont des anthroponoses. Elles sont communes à l'homme et à certains animaux. L'infection humaine étant généralement occasionnelle et accidentelle (Andriamanantena et al.2005).

III.3.1 Distomatoses hépatobiliaires

III.3.1.1 *Fasciola hepatica* ou grande douve du foie

Il s'agit un helminthe plat en forme de petite feuille de 2 à 3 cm de long sur 1 cm de large. Cette douve possède deux ventouses qui lui permettent d'adhérer à la paroi des voies biliaires. Ce parasite est hermaphrodite.

- **Cycle de *Fasciola hepatica***

Le cycle du parasite est dixène, il fait intervenir deux hôtes, un hôte intermédiaire et un hôte définitif comme montré sur la Figure 25. Les œufs non-embryonnés sont éliminés par l'hôte définitif dans le milieu extérieur et poursuivent leur évolution dans l'eau sous la forme d'un miracidium qui pénètre dans un mollusque d'eau douce : la limnée. Ce mollusque constitue l'hôte intermédiaire. A ce stade le parasite passe par la forme sporocyste puis rédie et enfin cercaire qui retourne dans le milieu extérieur. Le parasite passe au stade métacercaire qui contamine l'hôte définitif (bœuf, mouton, homme) par ingestion. Les sucs digestifs libèrent une larve qui migre vers le foie en passant au stade douvule qui est un stade immature. Cette douvule traverse le parenchyme hépatique et atteint les voies biliaires où elle devient adulte.

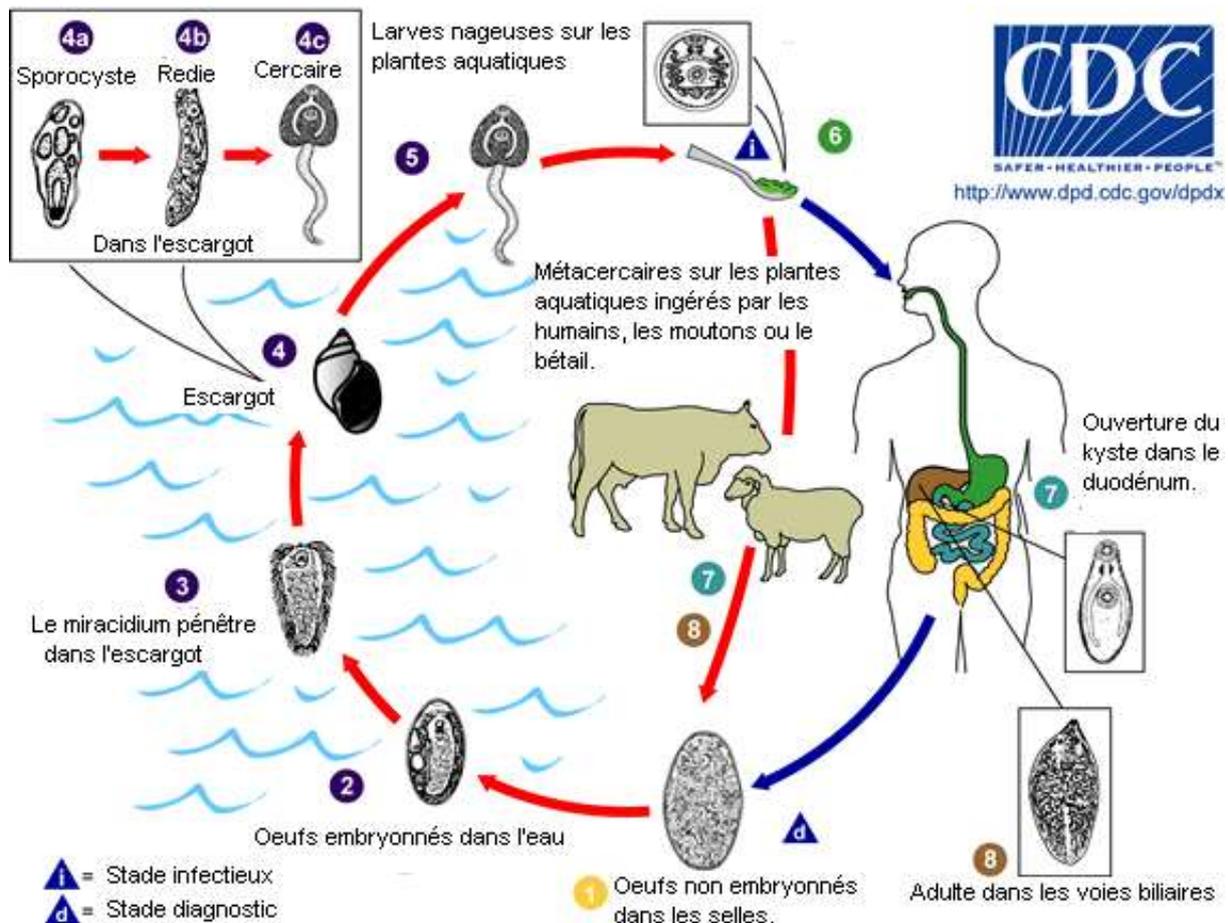


Figure 25 Cycle de *Fasciola hepatica* (CDC Prevention 2017c)

• **Signes cliniques**

- Phase d’invasion ou phase toxi infectieuse : Les signes cliniques sont dus à la migration intra hépatique des larves.
- Forme typique aiguë : on a une hépatomégalie modérée, douloureuse, fébrile 38°C à 39°C.
- Forme atypique aiguë : on observe des symptômes cutanés, respiratoires avec un syndrome de Loeffler, cardiaques, neurologiques, et immuno allergiques.
- Forme ectopique aiguës : les symptômes sont dus à la localisation des larves dans les tissus sous cutanés créant des lésions nodulaires.
- Phase d’état : Elle intervient trois mois après la contamination et correspond à la présence de parasites adultes dans les voies biliaires inter ou extra

hépatiques. L'adhésion des douves provoque un œdème, une réaction inflammatoire et une hyperplasie réactionnelle de l'épithélium des voies biliaires. Celle-ci vont s'obstruer à cause de la présence du parasite et donner des manifestations de type angiocholite, pseudo lithiase, poussée de pancréatite, et cirrhose biliaire secondaire. L'échographie montre des formes en anneaux olympiques.

- **Diagnostic biologique**

Au niveau sanguin, on observe une hyperleucocytose avec une hyperéosinophilie importante de 50% à 70%. La recherche du parasite se fait par la mise en évidence des œufs dans les selles.

Il existe différentes techniques immunologiques pour la mise en évidence sérologique : IFI, ELISA, immunoelectrophorèse arc 2.

- **Traitement**

Egaten® : ayant pour principe actif le triclobendazole à la posologie de 10 mg par kg en une prise unique. C'est un médicament d'usage vétérinaire mais il est facilement proposé pour l'homme car il est efficace, et bien toléré. Son administration se déroule uniquement en milieu hospitalier.

- **Prophylaxie**

Elle repose sur l'éducation sanitaire, avec interdiction de manger du cresson sauvage, des pissenlits ou de la mâche, le lavage étant insuffisant pour éliminer les métacercaires (Andriamanantena et al.2005).

III.3.1.2 Autres distomatoses

Elles ressemblent à *Fasciola hepatica* avec des hôtes définitifs et des hôtes intermédiaires différents.

- ***Dicrocoelium dendriticum***

Hôtes intermédiaires : mollusques, fourmis

Hôte définitif : animaux (ovins), homme

La contamination se fait par ingestion de fruits ou de baies colonisées par des fourmis.

- ***Fasciola gigantica***

Ce parasite est identique à *Fasciola hepatica* sauf en ce qui concerne ses dimensions qui sont un peu plus grandes (Andriamanantena et al.2005).

III.3.2 Distomatoses intestinales

Seul *Heterophyes heterophyes* sévit en Amérique du sud. La contamination se fait par ingestion de poisson.

Hôte définitif : chien, chat, renard, homme

Hôte intermédiaire : mollusque, poisson d'eau douce ou d'eau de mer consommé frais, salé ou peu cuit.

Le diagnostic se fait après l'observation de diarrhées.

Le traitement est le praziquantel (Andriamanantena et al.2005).

III.3.3 Distomatoses pulmonaires ou paragonimoses

La contamination se fait en mangeant du crabe cru ou mal cuit, ou des crevettes d'eau douce qui sont les hôtes intermédiaires.

Les symptômes sont semblables à ceux d'une tuberculose pulmonaire (Strobel et al. 2005).

IV. Transmission par contact avec les êtres humains, les animaux et l'environnement :

Cette partie traite des parasitoses qui sont dues à des problèmes de respect des règles d'hygiène. Cela englobe la cysticercose, l'hydatidose, les cénuroses et l'anguillulose.

IV.1 Cysticercose

IV.1.1 Etiologie de la cysticercose

Les plathelminthes ou vers plats, sont des cestodes. Ceux sont des parasites segmentés en anneaux ou proglottis. *Taenia saginata* ou ténia du bœuf, et *Taenia solium* ou ténia du porc, sont responsables des ténias. Ils sont hermaphrodites, et possèdent un hôte intermédiaire et un hôte définitif. *Taenia solium* provoque une autre parasitose quand il infecte accidentellement l'homme au stade larvaire ou cysticerque : la cysticercose (Bronstein et Klotz 2005).

IV.1.2 Historique de la cysticercose

- Dans l'antiquité, Hippocrate décrit différentes catégories de vers dont les vers plats. Aristote décrit en premier la ladrerie ou cysticercose du porc.
- En 1558, la première description de la cysticercose humaine est réalisée par Rumler.
- En 1681, Malpighi décrit le scolex et les larves ainsi que leurs relations. Edward Tyson reconnaît le premier l'extrémité antérieure du ver et décrit les crochets du scolex.
- En 1855, Küchenmeister prouve que la larve cysticerque est la larve de *Taenia solium*.
- En 1950, il y a une prise de conscience du problème de santé publique dans les zones d'endémies.

IV.1.3 Epidémiologie de la cysticercose

La répartition mondiale de la cysticercose concerne surtout les pays en voie de développement et de ce fait, une grande partie de l'Amérique du sud et latine (Figure 26).

Les principaux facteurs de dissémination de cette parasitose sont : les conditions d'hygiène et la consommation de viande de porc mal cuite.

La prévalence de cette maladie est largement sous-estimée, pourtant elle constitue un vrai problème de santé publique dans la zone tropicale et subtropicale essentiellement. Cela est dû aux manques de moyens pour les contrôles sanitaires et l'amélioration de l'hygiène indépendamment du climat (Hai Duong et al. 2006).

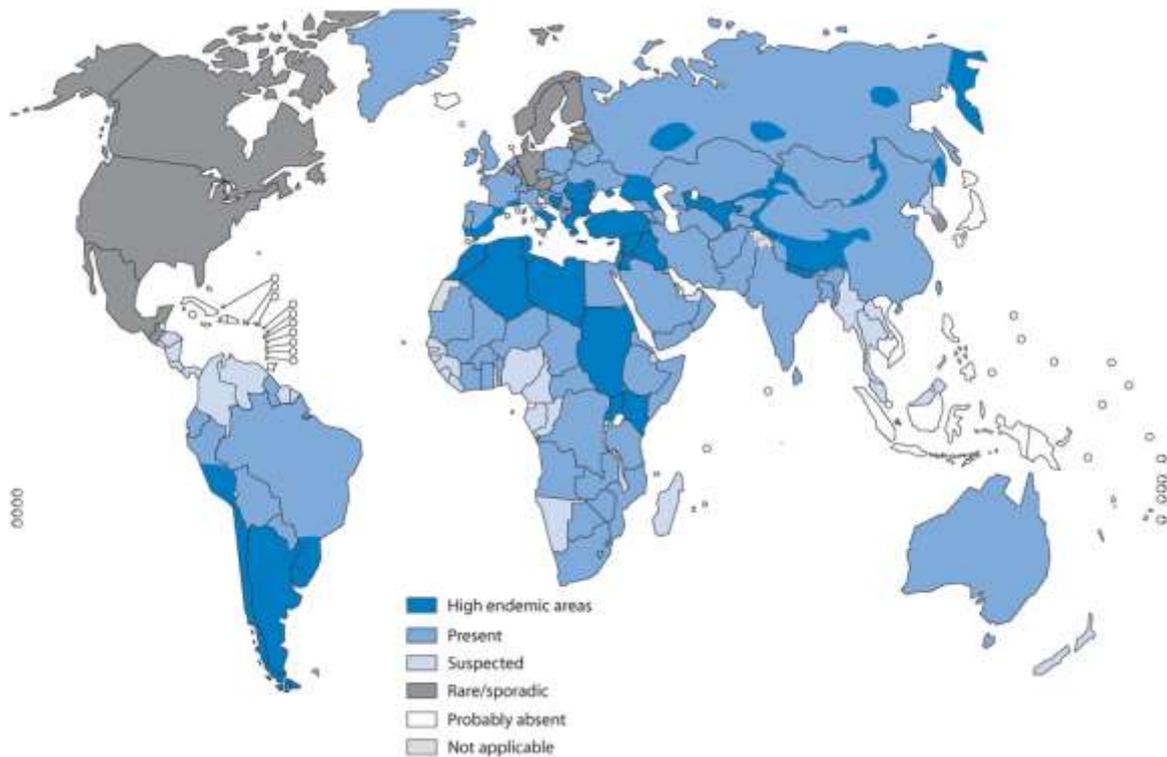


Figure 26 Répartition mondiale de la cysticerose (OMS 2009)

IV.1.4 Cycle de la cysticerose

La larve de *Taenia solium* est un cysticerque. L'hôte intermédiaire est le porc, et l'hôte définitif est l'homme. Dans un cycle classique, l'hôte définitif développe une téniaose si le parasite se localise dans le tube digestif. L'hôte définitif peut également s'auto infester ou se faire infecter par le parasite au stade larvaire dans de l'eau ou des aliments souillés, et prendre le rôle d'hôte intermédiaire. Les larves cysticerques vont migrer vers les yeux, les tissus sous-cutanés, les muscles et le cerveau pour s'enkyster dans ces différentes localisations, et développer une cysticerose (Figure 27) (Rahantamalala et al.2013).

Cysticercose et Taeniasis (*Taenia solium*)

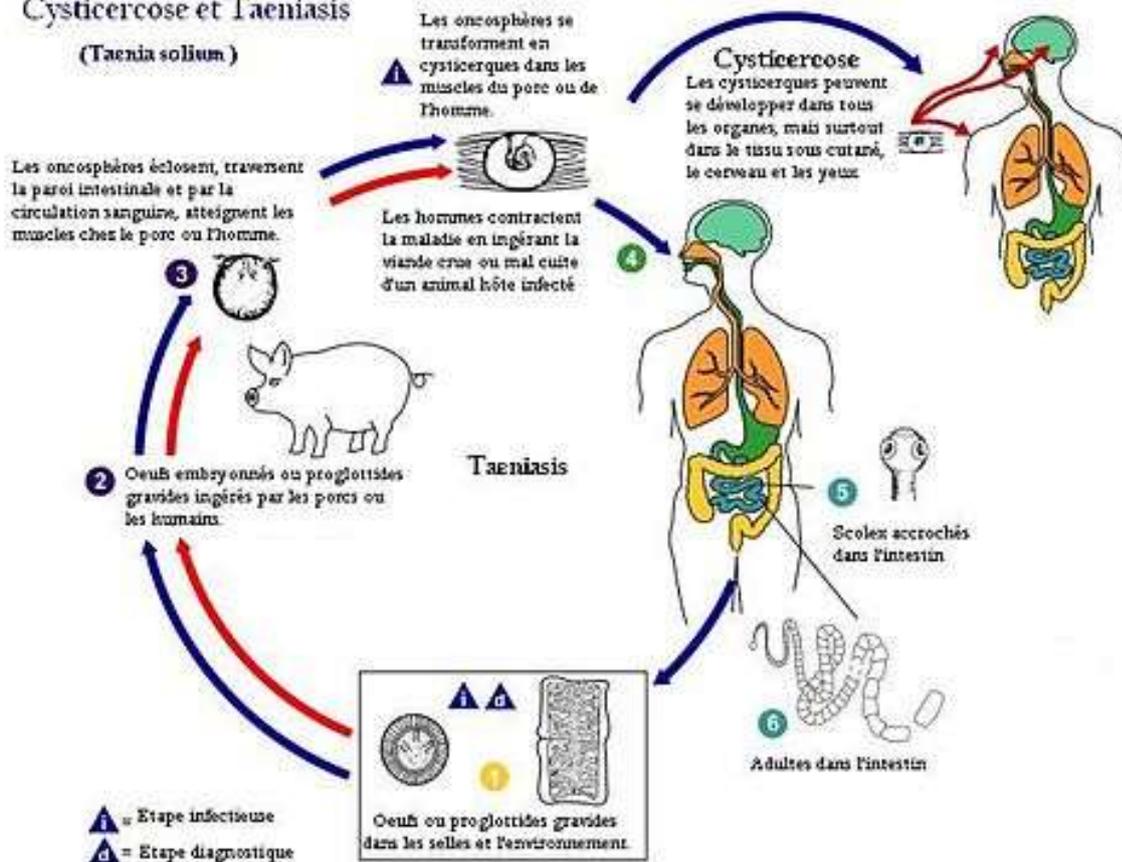


Figure 27 Cycle de *Taenia solium* (CDC 2017d)

IV.1.5 Clinique de la cysticercose

Les symptômes peuvent varier autant en types qu'en gravité. La clinique de la cysticercose n'est pas spécifique, elle dépend de la réponse immunitaire de l'hôte, du nombre de parasites, de la taille des kystes et de la localisation de ceux-ci.

- En ce qui concerne les localisations sous cutanées et musculaires, la cysticercose est asymptomatique. Les kystes sont palpables et évoluent vers la calcification.
- Pour la localisation oculaire, qui est la localisation la plus rare, les kystes se trouvent dans l'œil ou au niveau des annexes de l'œil comme le canal lacrymal, les paupières, et les orbites. L'observation montre des cataractes, des décollements de la rétine, une hypertension, et également des phénomènes inflammatoires pour la localisation dans les annexes.

- La localisation dans le système nerveux central donne la neurocysticercose. Quatre localisations sont décrites: parenchymateuse, intra ventriculaire, sous arachnoïdien et spinal ou médullaire. Les manifestations cliniques les plus fréquemment observées sont : des crises d'épilepsies, une hypertension intracrânienne, des déficits neurologiques et parfois des manifestations psychotiques (Bronstein et Klotz 2005).

IV.1.6 Diagnostic de la cysticercose

La cysticercose est difficile à diagnostiquer car elle est souvent asymptomatique. Les différents symptômes peuvent apparaître des années après la phase initiales de l'infection. La découverte de la parasitose est souvent fortuite à la suite d'un scanner ou d'une IRM, mettant en évidence la présence de kystes. Le diagnostic définitif sera établi après une biopsie. Les tests sérologiques peuvent se révéler utiles également (Razanamparany et Aubry 1999).

IV.1.7 Traitement de la cysticercose

Le traitement se fait par le biais des médicaments quelque soit la forme et la localisation de la cysticercose. Deux protocoles existent :

- Albendazole (Zentel®, Eskazole®) à la posologie de 15 mg/kg et par jour en deux prises pendant une à quatre semaines.
- Praziquantel (Biltricide®) traitement hors AMM, à la posologie de 50 mg/kg et par jour en deux prises pendant deux à quatre semaines.

Le traitement nécessite une surveillance neurologique et une corticothérapie associée pour les cas de neurocysticercose.

La chirurgie est réservée aux cas de cysticercose oculaire ou dans les cas de mauvais résultats avec les autres traitements médicaux (Boussard et al. 2012).

IV.1.8 Prophylaxie de la cysticercose

La prophylaxie repose sur les mesures d'hygiène et la modification des habitudes alimentaires. Le contrôle vétérinaire strict des porcs est efficace, car les larves cysticerques sont plus nombreuses, plus visibles et localisés dans les organes accessibles, notamment au niveau de la langue. Des mesures générales ont permis d'éradiquer la cysticercose dans

de nombreux pays. Elles consistent à éviter de manger de la viande de porc crue ou mal cuite, de mettre en place des mesures d'éducation sanitaire comme le parcage des porcs, le lavage des mains, de ne pas utiliser les fèces humaines pour fertiliser les champs, et enfin de traiter les sujets infectés (Boussard et al. 2012).

IV.2 Hydatidose

Le parasite responsable de l'hydatidose est *Echinococcus granulosus*. C'est un cestode de la famille des Taenidae, de l'ordre des Cylophyllidés, de la classe Cestode et de l'embranchement des Plathelminthes.

IV.2.1 Etiologie de l'hydatidose

L'échinococcose ou cestodose larvaire chez l'homme, est une zoonose résultant du développement tissulaire de la larve d'un ténia échinocoque, qui est un parasite de l'intestin grêle des canidés. Deux pathologies peuvent se développer en fonction de l'espèce concernée : l'hydatidose ou kyste hydatique due à *Echinococcus granulosus*, et l'échinococcose alvéolaire due à *Echinococcus multilocularis* (Bronstein et Klotz 2005).

IV.2.2 Historique de l'hydatidose

- Ce parasite est originaire des régions du grand nord comme l'Alaska, la Sibérie, le Canada, d'où il a migré et progressivement contaminé le reste du globe.
- La forme larvaire est connue depuis l'antiquité.
- En 1852, Von Siebold et en 1863 Leuckart décrivent le parasite adulte chez le chien.
- En 1954, Rousch et Schiller puis Vogel en 1957 démontrent l'existence de deux espèces d'échinocoques (Ripoche 2009).

IV.2.3 Epidémiologie de l'hydatidose

C'est une anthroponose qui sévit dans les pays en voie de développement pratiquant l'élevage. L'échinococcose atteint deux à trois millions de personnes à travers le monde, réparti comme montré sur la Figure 28 (Bourée et Bisaro 2007b).



Figure 28 Répartition géographique de l'hydatidose (ANOFEL 2017)

IV.2.4 Cycle de l'hydatidose

Le cycle parasitaire présente un hôte intermédiaire : le mouton, et un hôte définitif : le chien. La contamination humaine est accidentelle et constitue une impasse parasitaire.

L'hôte intermédiaire se contamine en ingérant des œufs embryonnés, qui ont été préalablement déposés dans le milieu extérieur par l'hôte définitif. L'embryon hexacanthé, libéré dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et gagne, par le biais de la circulation sanguine, le foie et les poumons. D'autres organes peuvent être atteints. Il est arrêté dans 50 à 60 % des cas, par le premier filtre sanguin hépatique, puis dans 30 à 40 % des cas par le deuxième filtre pulmonaire, et se retrouve dans le reste de l'organisme : os, cerveau, thyroïde dans 10 % des cas.

Le parasite se développe lentement dans ces localisations et devient un kyste hydatique. Celui-ci est formé d'un adventice, d'une coque fluoconjonctive dure, rempli de liquide hydatique et de sables hydatiques. Il contient également des larves hydatiques ou des vésicules contenant des scolex.

L'hôte définitif canin se contamine par ingestion des hydatides, chaque scolex donnant un ténia adulte dans l'intestin grêle. L'anneau terminal du ver se détache et finit dans l'environnement, libérant ainsi les embryophores contenant un nouvel embryon hexacanthé comme décrit par la Figure 29 (Bronstein et Klotz 2005).

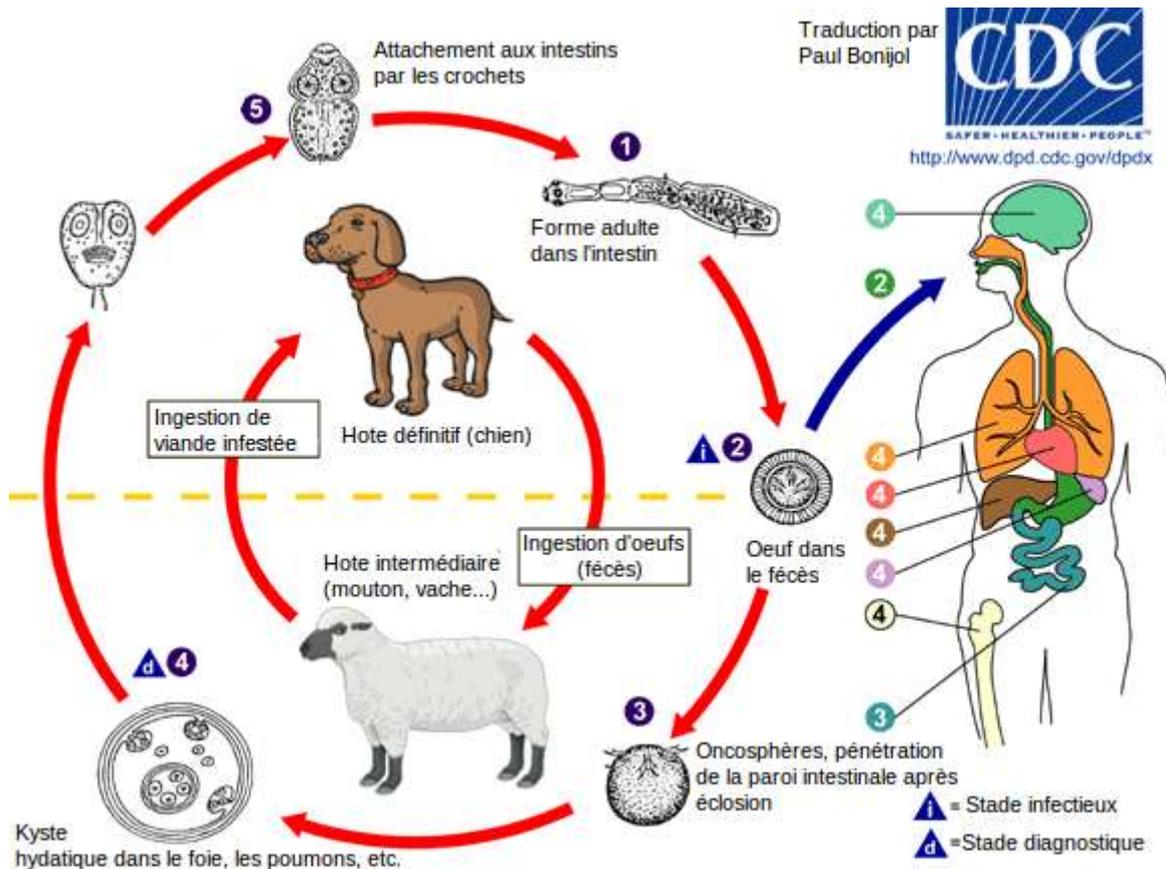


Figure 29 Cycle de l'echinococose (CDC 2017a)

IV.2.5 Clinique de l'hydatidose

La phase d'incubation est longue et peut durer quelques années. La nature des symptômes est dépendante de la localisation et du stade d'évolution de cette tumeur parasitaire liquidienne. Leur découverte est souvent fortuite, lors d'examens médicaux. Les différentes localisations sont : hépatiques, pulmonaires pour les cas les plus fréquents mais tous les organes peuvent être potentiellement atteints. De plus des localisations multiples sont possibles.

- La forme hépatique est la plus fréquente, environ 60% des cas. Elle est souvent asymptomatique. La forme habituelle est la forme tumorale présentant une hépatomégalie, un ictère et de l'hypertension portale. Les formes compliquées sont liées à une rupture des kystes dans les voies biliaires, ou encore à un abcès hépatique, ce qui entraîne un pronostic plus sombre (Benhamiche et al. 2013).

- Les formes pulmonaires représentent 20 à 30 % des cas. Elles sont également asymptomatiques. Les complications en cas de rupture des kystes hydatiques dans les bronches, provoquent un vomique hydatique contenant des vésicules proligères ayant un aspect de grains de raisin aplatis (Smadhi et al. 2017).
- Pour les autres localisations, on peut retrouver des kystes hydatiques dans les muscles, les os, dans le cœur, et au niveau cérébral. Il existe des localisations inhabituelles comme la plèvre, le péritoine, les reins, la thyroïde, le pancréas, les ovaires et les articulations (Moustarhfir Elidrissi et al. 2017).

IV.2.6 Diagnostic de l'hydatidose

L'imagerie médicale par le biais de l'échographie, du scanner, de l'IRM, permet de localiser avec précision les kystes avant toute intervention chirurgicale. Elle permet également la surveillance post thérapeutique.

- Dans le diagnostic biologique, on observe une hyper éosinophilie pendant la phase d'invasion. Celle-ci disparaît à la phase kystique. L'observation montre également une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles lors de la surinfection du kyste.
- Le diagnostic parasitologique direct présente un intérêt limité car il ne peut s'effectuer que par des prélèvements per opératoires, dans le cadre thérapeutique. Il est très déconseillé de ponctionner les kystes hydatiques car le risque de dissémination et de choc anaphylactique est trop grand.
- Le diagnostic indirect se fait par des méthodes immunologiques quantitatives, comme l'immunofluorescence indirecte, la méthode ELISA, l'hémagglutination, et qualitative, comme l'électrophorèse, l'électroimmunophorèse arc 5, l'immunoempreinte ou le western blot (Bourée et al. 2010).

IV.2.7 Traitement de l'hydatidose

Le traitement est essentiellement chirurgical par exérèse ou par la technique PAIR : ponction, aspiration, injection, réaspiration.

Un traitement à l'albendazole (Eskazole®) est nécessaire pour encadrer la chirurgie, ou si celle-ci est contre indiquée. La posologie utilisée est de 15 mg/kg deux fois par jour pendant plusieurs mois avec des interruptions de 14 jours entre chaque phase de 28 jours.

Ce traitement est administré à l'hôpital avec un repas riche en graisse (Bronstein et Klotz 2005).

IV.2.8 Prophylaxie de l'hydatidose

La prophylaxie se fait par des mesures générales sanitaires, le traitement des chiens de chasse, la suppression des chiens errants, le fait d'éviter la promiscuité avec les chiens à risque, la mise en place d'enclos pour les animaux d'élevage, l'abattage officiel et contrôlé par les services vétérinaires, et la surveillance des personnes exerçant un métier exposé au parasite comme les bergers, les chasseurs, et les agriculteurs (Bronstein et Klotz 2005).

IV.3 Ankylostomiase

IV.3.1 Etiologie de l'ankylostomiase

Les ankylostomes sont les parasites responsables de l'ankylostomiase. C'est une parasitose intestinale très répandue dans les zones chaudes et humides du globe. Deux nématodes sont responsables de cette parasitose humaine, *Ankylostoma duodenale* et *Necator americanus*. Le premier est plus répandu puisqu'il concerne aussi les régions tempérées. Elles contaminent l'homme par le contact avec le sol lors de marche pied nus. Il existe d'autres espèces d'ankylostomes mais ils sont des parasites spécifiques du chien et du chat (Chevalier et al.2002).

IV.3.2 Historique de l'ankylostomiase

- Les symptômes sont décrits depuis l'antiquité.
- Avicenne au XI^{ème} siècle, met en relation le ver et les patients malades.
- La découverte du ver est attribuée à Angelo Dubini en 1838 après l'autopsie d'une paysanne italienne.
- Quelques années plus tard, Pruner en 1847, Bilharz en 1852, et Griesinger en 1854 trouvent la relation entre une anémie désignée «chlorose d'Egypte» et les œufs du parasite.
- En 1853, Davaine montre la possibilité de diagnostiquer une helminthiase grâce aux œufs présents dans les selles.
- En 1880, une épidémie chez les ouvriers du tunnel du St Gothard, permet de mettre en évidence, quelques années après, le passage cutané du parasite.

- En 1899, Charles Wardell met en évidence le deuxième ver parasite : *Necator americanus*.
- Au début du XXème siècle, un programme d'éradication est mis en place.
- De nouveaux traitements sont mis au point à partir de la deuxième moitié du XXème siècle (Chevalier et al.2002).

IV.3.3 Epidémiologie de l'ankylostomiase

Les ankylostomes sont des nématodes ou vers ronds de 10 cm de long environ, la femelle étant plus longue que le mâle. Ils vivent, sous leur forme adulte, attachés aux muqueuses duodénales et jéjunales grâce aux lames tranchantes et aux crochets de leur capsule buccale. Cela entraîne un saignement de 0,01 à 0,04 ml de sang par ver et par jour pour *Necator americanus* et de 0,05 à 0,3 ml de sang par ver et par jour pour *Ankylostoma duodenale*, ce qui explique le symptôme de l'anémie.

Leur répartition géographique est liée à des contraintes thermiques pour les larves, elle est également liée aux conditions socio-économiques et sanitaires de la région comme montrée sur la carte Figure 30.

Ankylostoma duodenale est plus ubiquiste que *Necator americanus*, car les températures de survie des larves sont plus basses, environ 22°C et plus élevé pour *Necator americanus*, environ 27°C.

Cette parasitose concerne environ 740 millions de personnes à travers le monde selon l'OMS (Chevalier et al.2002).

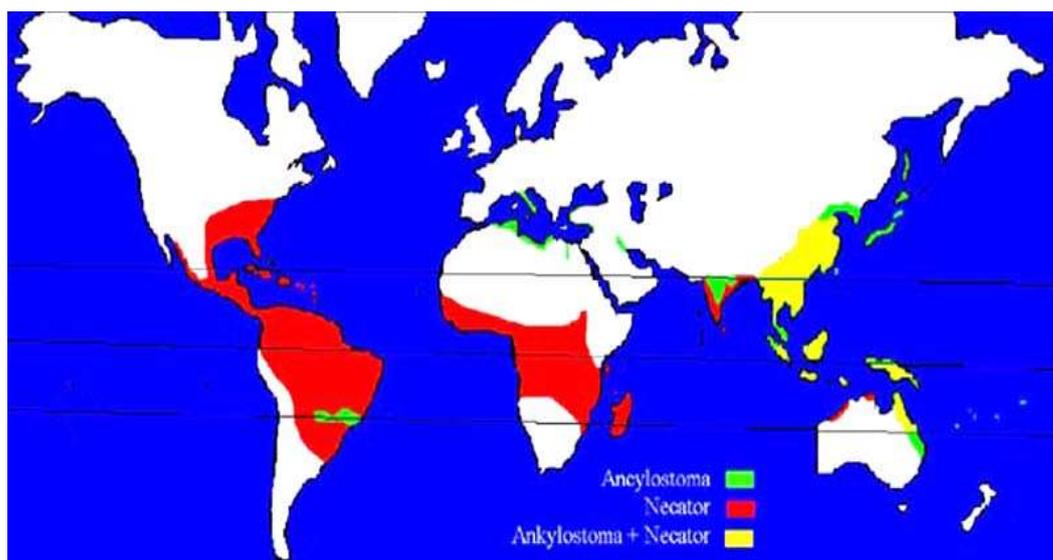


Figure 30 Répartition géographique de l'ankylostomiase (ANOFEL 2005)

IV.3.4 Cycle de l'ankylostomiase

Les œufs émis dans les selles vont s'embryonner dans le sol sous des conditions de température et d'humidité appropriées. Les embryons se transforment en larves rhabditoïdes L1, puis en larve strongyloïde L2 infectantes. Elles peuvent survivre dans le milieu extérieur de 2 à 10 mois sur le sol et 18 mois dans l'eau. La contamination se fait par passage cutané exclusivement pour *Necator americanus*, mais aussi par voie buccale, transplacentaire ou par allaitement pour *Ankylostoma duodenale*. Une fois dans l'organisme, la larve passe dans circulation sanguine ou lymphatique, arrive au cœur, puis dans les poumons. Elle franchit le carrefour aérodigestif pour arriver dans l'intestin, où elle passe au stade adulte. La durée du cycle est de 50 à 60 jours. C'est un cycle monoxène, à un seul hôte (Figure 31) (Chevalier et al.2002).

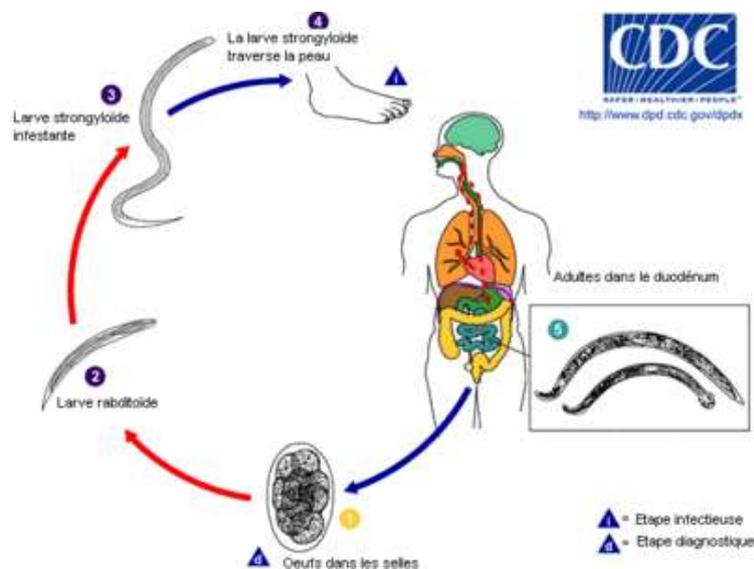


Figure 31 Cycle de l'ankylostome (CDC Prevention 2017d)

IV.3.5 Clinique de l'ankylostomiase

Les différents symptômes cliniques sont fonction des trois phases du cycle : pénétration cutanée, migration tissulaire, et vers adultes dans le tube digestif.

- La phase de passage cutané est marquée par une dermite d'inoculation au point de contact avec le sol contaminé, ce qui se traduit par un érythème papulo prurigineux qui disparaît au bout de 24 h.

- La phase de migration tissulaire entraîne une irritation des voies aériennes supérieures ou catarrhe des Gourmes, des manifestations allergiques du type dyspnée asthmatiforme, et un syndrome de Loeffler lors du passage du carrefour aérodigestif.
- La phase d'état intestinale comporte des troubles digestifs comme des douleurs épigastriques, des ballonnements intestinaux, des sensations de faim douloureuses, des diarrhées avec coloration des selles. Cette phase comporte également une anémie avec une asthénie.

Ces symptômes sont majorés en fonction du degré d'infestation (Nkhoma et Van Hensbroek 2005).

IV.3.6 Diagnostic de l'ankylostomiase

La NFS montre une anémie microcytaire hyposidémique discrète au début, son importance étant dépendante de la charge parasitaire. Une hyperleucocytose avec hyperéosinophilie s'observe au début de l'infection, puis se normalise. La mise en évidence des œufs dans les selles, orientée par un interrogatoire un mois après l'infection, permet le diagnostic de certitude. La différenciation des deux espèces se fait en fonction du nombre de blastomères observés dans les œufs ; quatre pour *Ankylostoma duodenale* et huit pour *Necator americanus*. Toutefois cet examen doit être réalisé sur des selles récemment exonérée (environ 3 heures). Les techniques d'enrichissement permettent d'estimer l'importance de l'infection (Nkhoma et Van Hensbroek 2005).

IV.3.7 Traitement de l'ankylostomiase

Le traitement antiparasitaire fait appel aux benzimidazolés.

- Mébendazole (Vermox®) à la posologie de 1 comprimé 2 fois par jour pendant 3 jours.
- Albendazole (Zentel®) à la posologie similaire de celle du traitement de l'ascaridiase, 1 comprimé en une seule prise.
- Pyrantel (Helmintox® ou Combantrin®) utilisé en deuxième intention, avec une posologie adaptable en fonction du poids du malade pendant 2 à 3 jours (Cissé et al. 2011).

IV.3.8 Prophylaxie de l'ankylostomiase

Elle repose sur la lutte contre le péril fécal avec des améliorations des mesures d'hygiène, une éducation sanitaire, l'élimination des déjections humaines, le retraitement des eaux usées, et le port de chaussures ; c'est une maladie des pieds nus. Il est utile également de dépister l'ankylostomiase dans les régions tempérées sur les populations de personnes exposées au parasite de part leurs professions, comme les bergers, les agriculteurs, les mineurs, ou leurs activités (Löwy 2003).

IV.4 Bilharziose : Schistosomiasis

IV.4.1 Etiologie de la bilharziose

Les bilharzioses sont des infections parasitaires provoquées par les schistosomes. Ces parasites sont des métazoaires appartenant à l'embranchement des Plathelminthes ou «vers plats», à la classe des Trématodes, à l'ordre des Prosostomae, au sous-ordre des Stigaeta, à la famille des Schistosomaditae et enfin au genre *Schistosoma*. Elle comporte 18 espèces dont 5 pathogènes pour l'homme. Elles sont réparties en 3 groupes en fonction des infections qu'elles provoquent : la bilharziose intestinale, la bilharziose urinaire et la bilharziose artério veineuse.

Nous ne nous intéresserons, dans cette thèse, qu'à *Schistosoma mansoni* qui est responsable de la bilharziose intestinale et plus rarement hépatosplénique, car il s'agit de la seule espèce présente sur le continent sud-américain. Ces parasites infectent le système circulatoire au niveau de la veine mésentérique inférieure. Ils évoluent au stade larvaire dans un mollusque d'eau douce du genre *Biomphalaria*, qui est l'hôte intermédiaire.

Selon l'OMS, 218 millions de personnes avaient besoin d'un traitement préventif en 2015 et 66,5 millions de personnes ont été traités contre la schistosomiase cette même année. C'est la maladie ayant la plus forte morbidité, dans les zones tropicales, après le paludisme (Bourée et al. 2007).

IV.4.2 Historique de la bilharziose

- C'est une parasitose très ancienne puisque les premiers documents remontent à l'antiquité égyptienne. Des œufs de schistosomes calcifiés sont retrouvés sur une momie. Ils sont décrits dans les papyrus d'Ebers datant d'environ 1500 avant JC.
- Au moyen-âge, les médecins arabes parlent d'un « pissement de sang » infectant des caravaniers.

- Ces hématuries sont décrites aussi lors des campagnes égyptiennes de Bonaparte.
- *Schistosoma mansoni* a infecté le continent sud-américain lors de la traite des noirs vers les colonies espagnoles et portugaises.
- En 1851, Theodor Maximilian Bilharz, un médecin parasitologue allemand, décrit le premier le parasite en mettant en évidence *Schistosoma haematobium*.
- En 1902, Manson identifie les espèces *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma mansoni* mais elles ne sont validées qu'en 1915, lorsque Leiper découvre le cycle du parasite.
- Les autres espèces sont décrites au cours du XXème siècle.
- A la fin du XXème siècle, différents programmes de lutte sont mis en place avec un réel succès.
- Au début des années 2000, l'OMS et diverses ONG participent aux programmes de lutte, car la bilharziose est en progression en Afrique (Ziskind 2009).

IV.4.3 Epidémiologie de la bilharziose

Le développement de la bilharziose est soumis à plusieurs facteurs liés au type de parasites et à leurs hôtes intermédiaires, ainsi qu'à leur cycle ce qui explique la répartition géographique comme sur la Figure 32. Ces facteurs sont :

- Géoclimatiques : elle concerne les zones tropicales et sub tropicales, qui sont les meilleurs environnements en termes de température et d'humidité pour les hôtes intermédiaires.
- Socioculturels : c'est une maladie des pieds nus. La contamination des eaux par l'hôte définitif est assurée par l'absence de dispositif d'assainissement des eaux usées ainsi que l'accès à ces points d'eau par des espèces réservoir du parasite. Certaines professions sont plus exposées notamment en ce qui concerne les activités agricoles.
- Ecologiques : les modifications de l'environnement ainsi que les migrations de populations, entraînent une baisse de l'efficacité de lutte contre la propagation du parasite.
- Humains : le sexe du malade n'influe pas sur la transmission de la maladie, par contre les enfants et adolescents sont plus touchés que les adultes, du fait des activités ludiques dans les milieux aquatiques infectés (Guiguen et al. 2013).

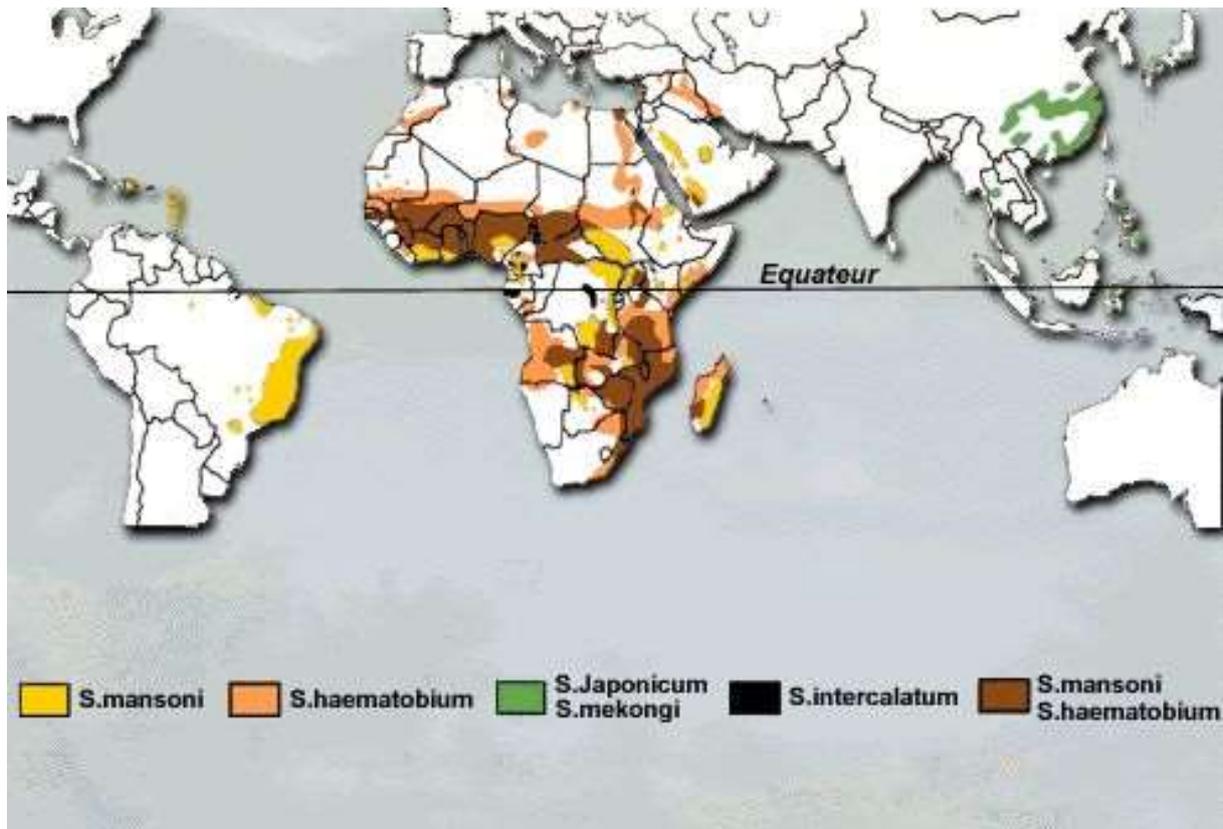


Figure 32 Répartition géographique de la bilharziose (Jauréguiberry et al. 2005)

IV.4.4 Cycle de la bilharziose

Le cycle des schistosomes est dixène, l'hôte intermédiaire est un mollusque d'eau douce dont l'espèce change en fonction de l'espèce de schistosome. En ce qui concerne *Schistosoma mansoni* il s'agit d'un mollusque du genre *Biomphalaria*. L'hôte définitif est soit l'homme soit un autre mammifère rongeur, primate ou du bétail. C'est un cycle gonochorique, c'est-à-dire qu'il comporte des individus mâles et femelles différenciés. Le cycle présente une phase sexuée chez l'hôte définitif et asexuée chez l'hôte intermédiaire comme décrit par la Figure 33.

- Lors de la phase sexuée, les larves furcocercaires pénètrent dans l'hôte par voie transcutanée et atteignent la circulation générale. Pendant cette étape le furcocercaire perd sa queue et passe au stade schistosomule. Il atteint le cœur, puis les poumons, où il passe au stade schistosome adulte. La femelle atteint sa maturité quand elle se loge dans le canal gynécophore du mâle. Le couple quitte les poumons pour migrer vers la veine mésentérique qui devient leur lieu de ponte. Les œufs migrent à travers la paroi de l'intestin où ils seront excrétés dans le milieu aqueux.

- Lors de la phase asexuée, les œufs libèrent des miracidiums qui infectent l'hôte intermédiaire. Au niveau de l'hépatopancréas du mollusque, le miracidium passe en stade sporocyste I puis sporocyste II, et enfin en cercaire qui sera relâché dans le milieu extérieur sous forme de furcocercaire. Un miracidium peut donner plusieurs milliers de cercaires (Chevalier et al.2002).

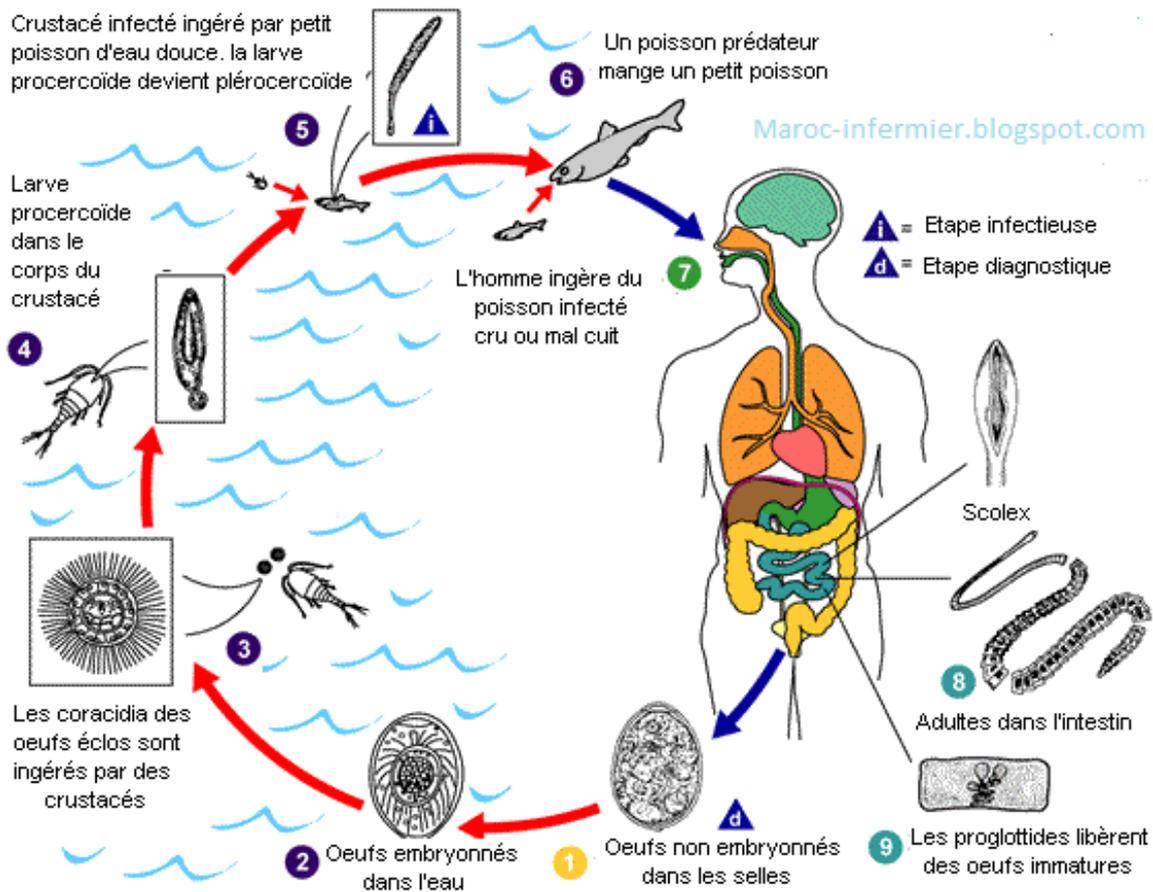


Figure 33 Cycle de la bilharziose (CDC 2017c)

IV.4.5 Clinique de la bilharziose

Les différents stades cliniques de la bilharziose se composent de trois phases.

- **Phase d'invasion ou infection cercarienne.** Elle se manifeste par une dermatite cercarienne caractérisée par un prurit et une réaction d'urticaire localisée, fugace durant 1 à 2 jours. Cela correspond à la pénétration du parasite larvaire à travers la peau grâce à ses enzymes.

- **Phase d'invasion toxémique.** Elle est due à la migration et à la maturation en schistosomule du parasite dans l'organisme. Cela peut se révéler par un malaise général avec une asthénie, une fièvre de Katayama, des céphalées, une anorexie et des troubles d'ordre allergiques.
- **Phase d'état.** Cette phase correspond à l'installation des vers dans leur lieu de ponte définitif. Le passage des œufs provoque des inflammations granulomateuses, des pseudopolypes, des ulcérations, et des hémorragies superficielles au niveau du côlon et du rectum. Les symptômes qui en découlent, sont une perturbation du transit alternant crise diarrhéique et constipation, accompagné de ballonnements post prandiaux, ainsi que des douleurs coliques.
- **Phase de complication.** Elle se produit lors de la rétention des œufs dans les tissus. Pour *Schistosoma mansoni*, on a une pathologie de type hépatosplénique et l'apparition d'une hypertension portale dans les formes aggravées.
- Il existe des pathologies associées à la bilharziose, comme des infections bactériennes à salmonelles et *Escherichia coli*, le virus de l'hépatite B, le SIDA et le paludisme (Cantiniaux et al. 2004).

IV.4.6 Diagnostic de la bilharziose

Le diagnostic de la bilharziose repose sur des éléments d'orientation qui sont : des éléments épidémiologiques, comme par exemple le séjour dans une zone d'endémie avec baignade dans une eau souillée, des éléments cliniques, et des éléments biologiques.

- Le diagnostic indirect concerne la phase d'invasion. Il y a une hyper éosinophilie qui peut être décalée dans le temps. On utilise également l'immunologie pour mettre en place la recherche d'anticorps spécifiques de la bilharziose, par des techniques d'immunofluorescence indirecte, d'hémagglutination ou par la technique ELISA. Il existe des réactions croisées qui seront différenciées par le western blot.
- Le diagnostic direct concerne la phase d'état. Il repose sur la mise en évidence des œufs du parasite qui présente un éperon latéral. La recherche s'effectue sur des selles, des biopsies de la muqueuse rectale et sur l'anatomopathologie de ces biopsies. Les problèmes rencontrés lors de ces examens sont, le fait que la ponte ne débute que quelques semaines après l'infection, et le fait que les œufs ne sont présents que dans 60% à 70% des cas (Guiguen et al. 2013).

IV.4.7 Traitement de la bilharziose

La chimiothérapie est le principal atout de lutte contre la bilharziose. Le praziquantel (Biltricide®) est utilisé selon deux schémas posologiques : 40mg/kg par prise en une prise unique ou 20mg/kg par prise en deux prises espacées de 4 à 6 heures.

Il existe des résistances au praziquantel, il est donc recommandé de l'associer à l'arthémeter (Artenam®) en situation d'échec thérapeutique avec le praziquantel seul. Une corticothérapie peut être mise en place avant le traitement mais est contre indiqué pendant celui-ci. La chirurgie est utilisée en cas d'absence de régression des lésions ou lors d'une complication de l'hypertension portale (Jauréguiberry et al. 2005).

IV.4.8 Prophylaxie de la bilharziose

La lutte contre la bilharziose repose sur une prophylaxie de masse et individuelle.

- La prophylaxie de masse repose sur l'éducation sanitaire des populations et l'amélioration de l'élimination des matières fécales humaines. D'autres moyens sont également à l'essai comme la mise en place de stratégies de lutte contre l'hôte intermédiaire : le mollusque d'eau douce, mais la mise en pratique se heurte à plusieurs difficultés comme le manque de spécificité des molluscides employés, et la variabilité de l'habitat du mollusque. Certaines techniques inhabituelles comme l'introduction d'un mollusque compétiteur et l'emploi de prédateur comme certains oiseaux, sont testées actuellement. L'accès aux traitements ainsi que la lutte contre les réservoirs animaux représente le dernier volet de la prophylaxie de masse.
- La prophylaxie individuelle repose sur un principe simple et efficace qui consiste à éviter le contact avec les eaux douces susceptibles d'être infectées. La vaccination représente une perspective d'avenir prometteuse mais ne sera pas disponible avant quelques années (Guiguen et al. 2013).

IV.5 Anguillulose

IV.5.1 Etiologie de l'anguillulose

L'anguillulose ou strongyloïdose est une parasitose intestinale due à un nématode appelé *Strongyloïdes stercoralis*. Deux espèces sont pathogènes chez l'homme mais seul *Strongyloïdes stercoralis* est présent en Amérique du sud et latine. La classification de ce

parasite est : embranchement des helminthes, sous-embranchement des némathelminthes (vers ronds), famille des strongyloïdidae, genre strongyloïdes et espèce stercoralis (Nicolas et al. 2005).

IV.5.2 Historique de l'anguillulose

- En 1876, le parasite est découvert par Louis Normand dans des matières fécales de soldats de retour de Cochinchine et atteints de diarrhées.
- En 1932, Kreis décrit le cycle du parasite et donne le nom : *Strongyloïdes stercoralis* au parasite.

IV.5.3 Epidémiologie de l'anguillulose

- **Agent pathogène** : *Strongyloïdes stercoralis* est un ver rond de deux à trois millimètres de long par 35 à 40 micromètres de large. Il parasite principalement l'homme mais aussi le chat et le chien. Ce parasite existe sous trois stades de développement, adulte, larve rhabditoïde et larve strongyloïde. La forme adulte femelle parthenogénique vit dans la muqueuse du duodénum et du jéjunum. Le mâle vit à l'état libre. Les larves rhabditoïdes sont présentes dans les selles et mesurent de 205 à 300 µm. Les larves strongyloïdes sont infectantes et ont pour dimensions de 600 à 700 µm de long par 12 µm de large.
- **Répartition géographique** : on estime entre 50 et 100 millions de personnes parasitées par l'anguillulose à travers le monde. Ce parasite a besoin de chaleur et d'humidité, ce qui explique sa répartition géographique comme indiqué par la Figure 34. L'anguillulose s'observe dans tous les pays tropicaux et sub tropicaux en Afrique, dans les Antilles, en Amérique centrale et latine, en Asie du sud-est, dans le sud de l'Europe et dans les l'est de Europe. (Nicolas et al. 2005)



Figure 34 Répartition géographique de l'anguillulose (ANOFEL 2016)

IV.5.4 Cycle de l'anguillulose

Le cycle fait appel à deux modes de reproduction, l'un sexué et l'autre asexué ou parthénogénétique comme montré sur la Figure 35. Le cycle évolutif de ce parasite est complexe et présente trois modalités d'évolution pour la larve. La larve strongyloïde contamine l'homme, qui est le principal réservoir, par pénétration transcutanée au niveau des pieds. Une fois dans la circulation sanguine ou lymphatique, elle gagne les poumons. Elle passe ensuite par le carrefour aérodigestif pour arriver dans les intestins, au niveau du jéjunum et du duodénum. La larve atteint alors son stade adulte. Les femelles parthénogénétiques pondent des œufs dans la muqueuse. Ceux-ci éclosent et évoluent au stade de larve rhabditoïde. Cette partie du cycle dure environ 27 jours.

- **Cycle long externe sexué** : selon les conditions d'humidité et de températures, environ 20°C, du milieu extérieur, les larves évoluent en adultes. Ces parasites adultes, après fécondation, donnent des œufs puis des larves qui deviendront des adultes à leur tour ou des larves strongyloïdes infectantes.
- **Cycle court externe sexué** : si les conditions du milieu extérieur ne sont pas favorables, les larves rhabditoïdes passent directement au stade strongyloïde infectante.

- **Cycle direct endogène ou d'auto infestation** : les larves rhabditoïdes peuvent évoluer au stade de larves strongyloïdes directement dans la muqueuse intestinale. Elles passent ensuite dans la circulation puis atteignent le carrefour aérodigestif pour se rendre à nouveau dans la zone intestinale. Cette phase est la principale responsable des symptômes chroniques, car elle peut se répéter indéfiniment (Jean-Charles 2017).

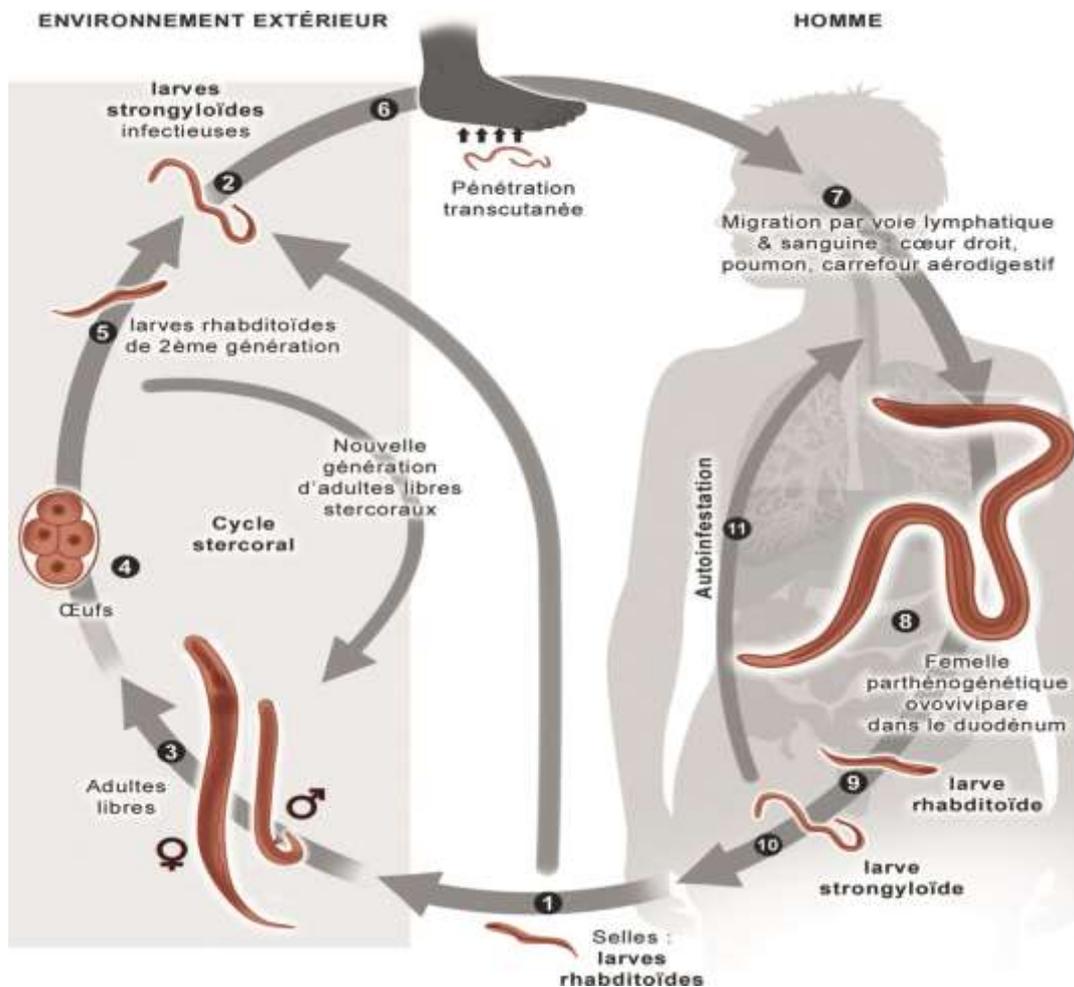


Figure 35 Cycle de l'anguillulose (Jean-Charles 2017)

IV.5.5 Signes cliniques de l'anguillulose

L'anguillulose est une helminthiase polymorphe. Elle est asymptomatique ou pauci symptomatique dans 20 à 50 % des cas. Les formes symptomatiques varient en fonction de l'état du patient ; formes habituelles pour l'immunocompétent et formes malignes ou graves chez l'immunodéprimé.

- **Chez l'immunocompétent :**

- à la phase de pénétration cutanée, on observe une dermatite au point de l'inoculation avec une sensation de brûlure, un prurit, une éruption papuleuse fugace et une réaction allergique.
- à la phase de migration larvaire, on observe une irritation de l'arbre trachéobronchique avec une toux irritative, une dyspnée et un syndrome de Loeffler.
- à la phase d'état, correspond une triade de signes cliniques qui sont digestifs, cutanés et pulmonaires. Les symptômes digestifs sont : diarrhée, nausée, vomissements, douleurs intestinales. Les symptômes cutanés sont observables lors de la migration des larves, on parle de « Larva curens » quand les larves migrent en sous cutané pendant une auto infestation, et de manière cyclique. Enfin les symptômes pulmonaires sont identiques à ceux de la phase de migration larvaire.

- **Chez l'immunodéprimé :**

L'anguillulose atteint sa forme grave et parfois mortelle en cas de déficit immunitaire. Le parasite peut atteindre des tissus qui sont épargnés chez l'immunocompétent, c'est la forme disséminée de cette parasitose. Le cycle de multiplication du parasite peut aussi s'emballer, on a alors une hyperinfestation. Les formes malignes ou disséminées sont souvent létales et on observe une septicémie, une méningite à gram négatifs et une détresse respiratoire. (Bourée 2005)

IV.5.6 Diagnostic de l'anguillulose

On observe au niveau sanguin, une hyperéosinophilie qui n'est pas spécifique. Elle est assez élevée et varie de manière cyclique en fonction du degré d'autoinfestation.

- **Diagnostic parasitologique**

Le diagnostic de certitude s'obtient par l'observation des larves de *Strongyloides stercoralis* sur une coproculture. Cette mise en évidence utilise une technique spécifique dite de «Baermann», qui consiste à jouer sur les propriétés d'hygrotopisme et de thermotropisme des larves. D'autres techniques sont également employées, elles vont enclencher le cycle sexué du parasite à la température de 25 °C dans une boîte de pétri. La concentration des parasites s'effectue ensuite par sédimentation.

- **Diagnostic sérologique**

Il est peu spécifique en raison des réactions croisées avec d'autres parasitoses. La présence d'anticorps est recherchée par les techniques d'immunofluorescence indirecte, d'agglutination conditionnée et d'immunoenzymologie (Nicolas et al. 2005).

IV.5.7 Traitement de l'anguillulose

Le traitement de première intention de la strongyloïdose consiste en l'administration d'ivermectine (Stromectol®) à la posologie de 200 µg par kg en une seule prise, à renouveler 15 jours plus tard, si la coproculture est toujours positive. La prise du médicament doit se faire à distance des repas.

L'albendazole (Zentel®), reste une alternative possible mais moins efficace. Sa posologie est d'un comprimé de 400 mg par jour pendant trois jours consécutifs, avec cette fois encore la possibilité de renouveler la cure 15 jours après, si l'examen parasitologique des selles est toujours positif (Develoux 2004).

Dans les formes malignes de la maladie, on adapte la posologie antiparasitaire, et on surveille l'évolution des symptômes, ce qui peut nécessiter une hospitalisation.

Le thiabendazole (Mintezole®) était le traitement de référence mais il a été délaissé au profit des deux molécules précédentes car il était assez mal supporté par les patients (Nicolas et al. 2005).

IV.5.8 Prophylaxie de l'anguillulose

La lutte contre le péril fécal, reposant sur l'amélioration de l'hygiène et l'éducation sanitaire, représente la base de la lutte contre cette helminthiase. L'assainissement, l'assèchement des collections d'eaux stagnantes, le port de chaussures et le traitement des porteurs de la maladie, est recommandé.

Tous les sujets ayant vécu dans une zone d'endémie doivent recevoir un traitement préventif par l'ivermectine avant toute corticothérapie au long cours, surtout en cas d'hyperéosinophilie même modérée (Bouchaud 2013).

V. Conclusion

La liste des pathologies dressées dans cette thèse, nous permet d'avoir une vue d'ensemble des parasitoses, qui ont un lien avec l'Amérique du sud et latine.

Ce travail permet d'accéder rapidement aux informations utiles pour les professionnels de santé. A travers le questionnaire au malade, on pourra déterminer les parasitoses possibles, en fonction des activités du malade. Par exemple, en comparant les lieux de résidence du patient et la répartition géographique du parasite suspecté. Cela permettra de mieux comprendre les traitements et leurs effets éventuels.

Nous avons présenté également les perspectives d'avenirs et les moyens de luttés contre ces parasitoses dont nous disposons à l'heure actuelle. Ces moyens de lutte pour la majeure partie se résument par une évolution de l'éducation sur l'hygiène, un meilleur accès aux traitements, et une amélioration des conditions socio-économiques de vie. Cela passe par un effort des organisations gouvernementales et non gouvernementales, qui doivent permettre ces progrès de lutte en commençant par l'information des populations concernées.

Des grandes avancées ont déjà été réalisées dans certains domaines de lutte, ce qui permet de rester optimiste pour l'avenir. Les programmes ne doivent cependant pas être abandonnés et les efforts maintenus pour pouvoir un jour espérer l'éradication de ces parasitoses.

VI. Glossaire

- Amastigote : stade cellulaire sans cil ni flagelle.
- Amoebome : tumeur inflammatoire du colon.
- Chagome : lésion cutanée érysipéloïde ou pseudofuronculeuse.
- Cycle hétéroxène : cycle complexe où le parasite transit dans différents hôtes intermédiaires suivant ses stades de développement.
- Cycle monoxène : cycle simple où l'hôte est définitif infesté par le parasite adulte.
- Ectopique : localisation inhabituelle du parasite sous sa forme définitive.
- Epimastigote : stade cellulaire avec un flagelle latéral.
- Epreinte : colique expulsive douloureuse, fausse envie d'aller à la selle.
- Fièvre de Katayama : décrite pour la première fois au Japon, c'est la fièvre de primo-invasion de la bilharziose, elle est appelée également fièvre des safaris. Elle correspond à la phase immunoallergique toxémique due à la présence de cercaires dans la circulation.
- Héméralopie : baisse de la vision crépusculaire.
- Parasite : est parasite tout organisme qui se développe aux dépens d'un être vivant pendant toute ou une partie de son existence.
- Parasites euryxène : parasites qui peuvent se transmettre à un grand nombre d'hôte différents.
- Parasites sténoxènes : parasites qui ne se transmettent qu'à une seule espèce d'hôte.
- Péril fécal : représente l'ensemble des maladies liées à la transmission par les excréments.
- Polyexonération : passage à la selle très fréquent dans une journée, environ 10 à 20 fois par jour.
- Prodrome : avant les symptômes
- Signe de Romana : œdème palpébral violacé indolore.
- Syndrome de Loeffler : présence d'infiltrats dans les poumons suite au phénomène allergique provoqué par la présence de larves de parasite. Cela se traduit par de la fièvre, une asthénie, des quintes de toux, une dyspnée, des troubles digestifs, et des arthralgies et myalgies.
- Syndrome de Weingarten : infiltrat pulmonaire à polynucléaires éosinophiles.
- Ténésme : contractions douloureuses spasmodiques du sphincter anal.

- Trypomastigote : stade cellulaire avec un flagelle dans le cycle de la maladie de Chagas.
- Zoonoses parasitaires : parasitoses non spécifique à l'être humain.

VII. Références bibliographiques

Abdou A, Tligui M, Le Loup G, Raynal G. Bilharziose urinaire : une série française. Prog En Urol. sept 2012;22(10):598-601.

Ako Adjami AG. Contribution à la surveillance entomologique et épidémiologique de l'onchocercose en Afrique de l'Ouest [Internet]. [Montpellier]: Université de Montpellier 2; 2006 [cité 25 mai 2018]. Disponible sur: <http://www.documentation.ird.fr/hor/fdi:010038320>

Andriamanantena D, Rey P, Perret J-L, Klotz F. Distomatoses. Httpwwwem-Premiumcomdatatraitesmc08-38339 [Internet]. [cité 30 mai 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/31179/resultatrecherche/2>

Arfaoui H, Lahroussi M, Jabri H, Elkhatabi W, Afif H. Hydatidose pulmonaire : profil radio-clinique. Rev Mal Respir. janv 2017;34:A102.

Argy N, Houzé S. Épidémiologie et cycle parasitaire d'un fléau mondial, le paludisme. Actual Pharm. mars 2018;57(574):18-20.

Aubry P. Actualités en médecine tropicale 2015-2016. :40.

Bastien P, Lachaud L. Leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique. [Internet]. 4 mai 2016 [cité 11 févr 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/1052194/resultatrecherche/3>

Benantar L, Aniba K, Laghmari M, Lmejjati M, Ghannane H, Ait Benali S. La prise en charge de l'hydatidose du système nerveux central. Neurochirurgie. mars 2017;63(1):49-50.

Benhamiche H, Sottier D, Funes De La Vega M, Cuisenier B, Mejean N, Krausé D. Hydatidose péritonéale secondaire à la rupture d'un kyste hydatique hépatique. J Radiol Diagn Interv. nov 2013;94(11):1156-9.

Bessières M-H. Les infections parasitaires chez les transplantés. Rev Francoph Lab. juin 2008;2008(403):53-9.

Blasco V, Alonso A, Souab KH, Albanese J. Anguillulose disséminée mortelle après traitement par dermocorticoïdes. Presse Médicale. nov 2014;43(11):1285-7.

Bouchaud O. Quand peut-on évoquer et comment traiter une parasitose intestinale en France ? Presse Médicale. janv 2013;42(1):84-92.

Bourée P. Anguillulose sévère. Antibiotiques. sept 2005;7(3):150-3.

Bourée P, Bisaro F. Diarrhées parasitaires. Presse Médicale. avr 2007a;36(4):706-16.

- Bourée P, Bisaro F.** Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique. Antibiotiques. déc 2007b;9(4):237-45.
- Bourée P, Delaigue S, Djibo N.** Un test de diagnostic rapide et l'imagerie pour conclure à l'hydatidose. Option/Bio. déc 2010;21(446):20-1.
- Bourée P, Djibo N, Kanner A.** Aspect actuel des bilharzioses. Antibiotiques. sept 2007;9(3):156-63.
- Bourée P, Ensaf A.** De nouveaux tests simples de diagnostic des leishmanioses. Option/Bio. mars 2008;19(397):18-9.
- Bourée P, Ensaf A.** La maladie de Chagas, une maladie sud-américaine qui s'étend dans le monde entier. Option/Bio. mars 2012;23(468):16-7.
- Boussard M, Millon L, Grenouillet F, Jambou R.** Prévention et traitement de la cysticercose. J Anti-Infect. oct 2012;14(3):143-50.
- Bronstein J-A, Klotz F.** Cestodoses larvaires. EMC - Mal Infect. juin 2005;2(2):59-83.
- Buffet PA, Rosenthal É, Gangneux J-P, Lightburne E, Couppié P, Morizot G, et al.** Traitement des leishmanioses en France : proposition d'un référentiel consensuel. Presse Médicale. févr 2011;40(2):173-84.
- Santé publique du Canada** Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – *Wuchereria bancrofti* [Internet]. 2011 [cité 17 janv 2018]. Disponible sur: <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/wuchereria-bancrofti.html>
- Cantinaux S, Serratrice J, De Roux-Serratrice C, Disdier P, Perez L, Bricaire F, et al.** Une fièvre collective : la fièvre des safaris. Rev Médecine Interne. 1 déc 2004;25(12):931-3.
- Carlier Y, Truyens C, Dias JCP, Luquetti AO, Hontebeyrie M, Torrico F.** Trypanosomiase américaine ou maladie de Chagas. [Internet]. [cité 12 févr 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/11875/resultatrecherche/1>
- Carne B, Esterre P.** Filarioses. EMC - Mal Infect. avr 2012;9(2):1-19.
- Caumes E, Bourée P.** Diagnostic des parasitoses cutanées en France. Rev Francoph Lab. févr 2008;2008(399):55-62.
- CDC Centre for disease control and prevention - Chagas Disease - Diagnosis** [Internet]. 2017a [cité 31 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/parasites/chagas/diagnosis.html>
- CDC Centre for disease control and prevention - Chagas Disease - Epidemiology & Risk Factors** [Internet]. 2017b [cité 31 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/parasites/chagas/biology.html>

- CDC Centre for disease control and prevention - Fasciola - Biology** [Internet]. 2017c [cité 1 juin 2018]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/parasites/fasciola/biology.html>
- CDC Centre for disease control and prevention - Hookworm - Biology** [Internet]. 2017d [cité 1 juin 2018]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/parasites/hookworm/biology.html>
- CDC Centre for disease control and prevention - Leishmaniasis - Biology** [Internet]. 2017e [cité 1 juin 2018]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/biology.html>
- CDC Centre for disease control and prevention - Lymphatic Filariasis - Biology - Life Cycle of Wuchereria bancrofti** [Internet]. 2017f [cité 31 mai 2018]. Disponible sur: https://www.cdc.gov/parasites/lymphaticfilariasis/biology_w_bancrofti.html
- CDC Centre for disease control and prevention - Malaria - About Malaria - Biology - Mosquitoes - Anopheles Freeborni Mosquito Pumping Blood** [Internet]. 2017g [cité 31 mai 2018]. Disponible sur: https://www.cdc.gov/malaria/about/biology/mosquitoes/freeborni_large.html
- CDC Centre for disease control and prevention - Malaria - About Malaria - Biology** [Internet]. 2018 [cité 31 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/malaria/about/biology/index.html>
- Chauvet é., Forgues M, Abboud P, Joly M-P, Blanchet D, Aznar C.** Maladie de chagas chronique. Rev Médecine Interne. déc 2010;31:S466-7.
- Chevalier B, Klotz F, Ka-Cisse M, Diouf ML.** Ankylostomes et ankylostomiase humaine. [Internet]. [cité 30 mai 2018a];. Disponible sur: <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/11895/resultatrecherche/14>
- Chevalier B, Nicolas X, Martet G, Klotz F.** Schistosomoses. [Internet]. [cité 30 mai 2018b];. Disponible sur: <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/12136/resultatrecherche/1>
- Chippaux J-P, Dedet JP, Geoffroy B, Tavakilian G, Pajot F-X.** La maladie de Chagas en Guyane française.mars 2007 :34.
- Cibrelus L, Paquet C, Chaud P, Huguet P, Cottrelle B, Venturin C.** P4-2 Surveillance du paludisme en Guyane française. Etat des lieux et perspectives. Rev D'Épidémiologie Santé Publique. sept 2004;52:83.
- Cissé M, Bamba S, Zida A, Sangaré I, Guiguemdé RT.** Prévalence de l'ankylostomiase avant et après la mise en oeuvre du traitement de masse à l'ivermectine et à l'albendazole au Burkina Faso. Sci Tech Sci Santé. 1 janv 2011;34(1-2):87-93.
- Collet J-P, Récopé S, Dreyfuss G, Dardé M-L.** Les distomatoses et leur diagnostic au laboratoire. Rev Francoph Lab. mars 2012;2012(440):57-66.

- Contardo I, Villalón M, Bouchon P.** In vivo study on the slow release of glucose in vacuum fried matrices. *Food Chem.* 15 avr 2018;245:432-8.
- Dalibon P.** Médicaments du paludisme. *Actual Pharm.* avr 2016;55(555):40-5.
- Danthu C.** Le paludisme, une symptomatologie aspécifique. *Actual Pharm.* mars 2018;57(574):21-4.
- Daoudal P.** Anguillulose maligne. *Rev Fr Lab.* nov 2002;2002(347):14-5.
- Dedet J-P.** Leishmanies, leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique. *EMC - Mal Infect.* janv 2009;6(1):1-14.
- Dedet J-P, Carme B, Desbois N, Bourdoiseau G, Lachaud L, Pratlong F.** Épidémiologie des leishmanioses autochtones en France métropolitaine et d'outre-mer. *Presse Médicale.* nov 2013;42(11):1469-81.
- Desoubeaux G, Chandénier J.** Diagnostic biologique du paludisme d'importation. *Rev Francoph Lab.* déc 2017;2017(497):34-43.
- Develoux M.** Ivermectine. *Ann Dermatol Vénéréologie.* juin 2004;131(6-7):561-70.
- Develoux M.** Les formes graves de strongyloïdose. *J Anti-Infect.* déc 2014;16(4):207-12.
- Develoux M, Lescure F-X, Le Loup G, Pialoux G.** Maladie de Chagas. *Rev Médecine Interne.* août 2009;30(8):686-95.
- Dicko A.** Etude de la qualité de la prescription des médicaments et la substitution dans les pharmacies privées de Bamako [Thèse]. Thèse pharmacie 2005, référence bibliothèque FMPOS: 06-P-06; 2005.
- Diouf C, Kane A, Ndoye NA, Ndour O, Faye-Fall AL, Fall M, et al.** Volvulus du grêle sur paquet d'ascaris: à propos d'un cas. *Pan Afr Med J [Internet].* 08 2016 [cité 1 févr 2018];24(208). Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com>.
- Dupouy-Camet J, Yera H, Tourte-Schaefer C.** Utilisation de l'ivermectine en médecine tropicale. *Arch Pédiatrie.* déc 2003;10:s545-9.
- Edouard B, Bohand X, Maslin J.** Médicaments des infections à protozoaires (paludisme exclu). [Internet]. [cité 30 mai 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/29670/resultatrecherche/8>
- El Biaze M.** Hydatidose thoracique : actualités et faits nouveaux. *Rev Mal Respir.* sept 2006;23(4):80-2.
- Elatiqi K, Zaghba N, Benjelloun H, Yassine N.** Profil clinique et facteurs pronostiques de l'hydatidose multiviscérale. *Rev Mal Respir.* janv 2016;33:A226-7.

- Faucher B, Piarroux R.** Actualités sur les leishmanioses viscérales. *Rev Médecine Interne*. sept 2011;32(9):544-51.
- Fenane H, Maldi E mehdi, Bouchikh M, Lamboni D, Achir A, Ouchen F, et al.** Hydatidose péricardique. *Pan Afr Med J [Internet]*. 16 avr 2015 [cité 3 févr 2018];20. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4499234/>
- Fontenille D, Lagneau C, Lecollinet S, Lefait Robin R, Setbon M, Tirel B, et al.,** éditeurs. Filarioses zoonotiques en France. In: *La lutte antivectorielle en France [Internet]*. IRD Éditions; 2009a [cité 16 janv 2018]. p. 185-92. Disponible sur: <http://books.openedition.org/irdeditions/1320>
- Fontenille D, Lagneau C, Lecollinet S, Lefait Robin R, Setbon M, Tirel B, et al.,** éditeurs. La leishmaniose humaine et canine en France. In: *La lutte antivectorielle en France [Internet]*. IRD Éditions; 2009b [cité 24 janv 2018]. p. 166-77. Disponible sur: <http://books.openedition.org/irdeditions/1318>
- Fontenille D, Lagneau C, Lecollinet S, Lefait Robin R, Setbon M, Tirel B, et al.,** éditeurs. La maladie de Chagas. In: *La lutte antivectorielle en France [Internet]*. IRD Éditions; 2009c [cité 11 févr 2018]. p. 178-84. Disponible sur: <http://books.openedition.org/irdeditions/1319>
- Fontenille D, Lagneau C, Lecollinet S, Lefait Robin R, Setbon M, Tirel B, et al.,** éditeurs. Les filarioses humaines sur le territoire français. In: *La lutte antivectorielle en France [Internet]*. IRD Éditions; 2009d [cité 16 janv 2018]. p. 69-79. Disponible sur: <http://books.openedition.org/irdeditions/1311>
- Fontenille D, Lagneau C, Lecollinet S, Lefait Robin R, Setbon M, Tirel B, et al.,** éditeurs. Paludisme : Guyane, Mayotte et épisodes de transmission en métropole (aéroport...). In: *La lutte antivectorielle en France [Internet]*. IRD Éditions; 2009e [cité 3 mai 2018]. p. 63-8. Disponible sur: <http://books.openedition.org/irdeditions/1310>
- Fougere É, Faucher J-F.** Traitement et prophylaxie du paludisme en pratique. *Actual Pharm*. mars 2018;57(574):36-9.
- Galesne G.** Bilharzioses [Internet]. [cité 5 févr 2018]. Disponible sur: http://www.esculape.com/hepatogastro/zz_foie_bilharzioses.htm
- Griffing SM, Gamboa D, Udhayakumar V.** The history of 20th century malaria control in Peru. *Malar J*. 2013;12(1):303.
- Guiguen C, Belaz S, Robert-Gangneux F, Gangneux J-P.** Les bilharzioses : aspects épidémiocliniques et diagnostiques. *Rev Francoph Lab*. déc 2013;2013(457):75-85.
- Hai Duong T, Monegier du Sorbier C, Bailly É, Guillou-Garnier M-F, Fetissof F, Richard-Lenoble D.** Cysticercose contractée en France métropolitaine. *Presse Médicale*. févr 2006;35(2):243-5.

- Hontebeyrie M, Sepulveda P, Aznar C.** Trypanosoma cruzi, agent de la maladie de Chagas ou trypanosomose américaine. Ann Inst Pasteur Actual. janv 1999;10(1):51-65.
- Imbert P.** Protection antivectorielle contre le paludisme. Révision de la Conférence de consensus 2007. Arch Pédiatrie. juin 2009;16(6):766-8.
- Issoufou I, Harmouchi H, Rabiou S, Belliraj L, Ammor FZ, Diarra AS, et al.** La chirurgie des hydatidoses diaphragmatiques et leurs complications. Rev Pneumol Clin. oct 2017;73(5):253-7.
- Jauréguiberry S, Perez L, Paris L, Bricaire F, Danis M, Caumes é.** Bilharzioses invasives. Presse Médicale. déc 2005;34(21):1641-5.
- Jean-Charles L.** Haute Autorité de santé. 2017;60.
- Johnson TP.** Nodding syndrome as an autoimmune reaction to Onchocerca volvulus. Sci Transl Med. 15 févr 2017;
- kartouti AE, Elbenaye J, Miloudi M.** Leishmaniose cutanée érysipéloïde: à propos d'une observation clinique. Pan Afr Med J [Internet]. 2015 [cité 30 mai 2018];21. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/21/54/full/>
- Khallaayoune K, Fethi F.** Viabilité des oeufs d'Ascaris dans les boues résiduaires. Rev Marocaine Sci Agron Vét. 6 mars 2011;15(4):15-9.
- Kreimer P, Zabala JP.** Quelle connaissance et pour qui?: Problèmes sociaux, production et usage social de connaissances scientifiques sur la maladie de Chagas en Argentine. Rev Anthropol Connaiss. 2008;2, 3(3):413.
- Lagueste M.** La neurocysticercose humaine en 2015: étude rétrospective de 4 cas pris en charge au CHU de Rouen de 2011 à 2015. 18 déc 2015;122.
- Lamarre M.** La Maladie de Chagas [Internet]. [cité 31 mai 2018a]. Disponible sur: <http://labofrance.fr/evenements/item/81-20170718-chagas.html>
- Lamarre M.** La Maladie de Chagas [Internet]. [cité 8 janv 2018b]. Disponible sur: <http://labofrance.fr/evenements/item/81-20170718-chagas.html>
- Le Loup G, Lescure F-X, Develoux M, Pialoux G.** Maladie de Chagas: formes cliniques et prise en charge en zone non endémique. Presse Médicale. nov 2009;38(11):1654-66.
- Léger N, Depaquit J.** Les phlébotomes et leur rôle dans la transmission des leishmanioses. Rev Fr Lab. déc 2001;2001(338):41-8.
- Lescure F-X, Paris L, Develoux M, Touafek F, Elghouzzi M-H, Mazier D, et al.** O-14 La maladie de Chagas en France métropolitaine, intérêt d'un dépistage ciblé. Médecine Mal Infect. juin 2009;39:S66-7.

- Loup GL, Malvy D.** Paludisme d'importation. [Internet]. 16 déc 2009 [cité 12 févr 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/237223/resultatrecherche/10>
- Louzir H, Aoun K, Späth GF, Laouini D, Prina E, Victoir K, et al.** Les *leishmanioses* vues au travers du réseau international des Instituts Pasteur. médecine/sciences. déc 2013;29(12):1151-60.
- Lovadina J.** La cysticerose : parasitose négligée mais véritable enjeu de santé publique dans les pays en développement. 13 janv 2012;127.
- Löwy I.** « Intervenir et représenter » : Campagnes sanitaires et élaboration des cartographies de l'ankylostomiase. Hist Philos Life Sci. 2003;25(3):337-62.
- Marais O.** Une amibiase à *Entamoeba histolytica*. Option/Bio. janv 2009;20(411):6.
- Medeiros JF, Pessoa FAC, Camargo LMA.** Mansonelliasis a brazilian neglected disease. Rev Patol Trop [Internet]. 9 avr 2014 [cité 21 janv 2018];43(1). Disponible sur: <http://www.revistas.ufg.br/index.php/iptsp/article/view/29365>
- Minodier P, Noël G, Laporte R.** Chimio prophylaxie du paludisme. J Pédiatrie Puériculture. oct 2011;24(5):244-52.
- Moura APV, Santos LCB, Brito CRN, Valencia E, Junqueira C, Filho AAP, et al.** Virus-like Particle Display of the α -Gal Carbohydrate for Vaccination against *Leishmania* Infection. ACS Cent Sci. 27 sept 2017;3(9):1026-31.
- Moustarhifir Elidrissi A, Benjelloun H, Zagbba N, Yassine N.** Profil clinique et facteurs pronostiques de l'hydatidose multi-viscérale. Rev Mal Respir. janv 2017;34:A94.
- Navarrot J-C, Dubrous P, Soullié B, Gardet V, Morand C, Koeck J-L.** L'amibiase hépatique: place du diagnostic moléculaire. Rev Francoph Lab. nov 2011;2011(436):63-6.
- Ndiaye A-R, Diallo I, Klotz F.** Ascariidose. J Pédiatrie Puériculture. oct 2014;27(5):243-54.
- Ndiaye B, Diagne-Guèye N-M, Soko T-O, Ndiaye A-R, Klotz F.** Amœbose intestinale. [Internet]. 14 mars 2017 [cité 30 mai 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/1107259/resultatrecherche/4>
- Nguyen LN, Esterre P, Lardeux F, Williams SA, Nicolas L.** La filariose lymphatique, un fléau économique et social. Ann Inst Pasteur Actual. janv 1999;10(1):93-106.
- Nicolas X, Chevalier B, Klotz F.** Anguillule et anguillulose. EMC - Mal Infect. mars 2005;2(1):42-58.
- Nkhoma E, Van Hensbroek PB.** Anémie sévère et ankylostomiase. Rev Francoph Lab. mai 2005;2005(373):14.

- OMS Organisation mondiale de la santé**, Global Malaria Programme. World malaria report 2017. 2017.
- OMS Organisation mondiale de la Santé** Maladie de Chagas: lutte et élimination: rapport du Secrétariat. 2010;
- OMS Organisation mondiale de la Santé** , Organization WH. Weekly Epidemiological Record, 2017, vol. 92, 40 [Full issue]. Wkly Epidemiol Rec Relevé Épidémiologique Hebd. 2017;92(40):589–608.
- Ossendza RA, D'Alteroche L, Machet M-C, Hai Duong T, Dorval E, Metman EH.** Amibiase intestinale autochtone : un cas français d'importation anglaise. Gastroentérologie Clin Biol. déc 2005;29(12):1305-6.
- Otto M-P, Estival J-L, Soullié B, Foucher B, Cheminel V, Jérôme P.** Leishmaniose cutanée au retour de Guyane: à propos de deux cas. Rev Francoph Lab. mai 2012;2012(442):63-6.
- Pages F, Orlandipradines E, Corbel V.** Vecteurs du paludisme: biologie, diversité, contrôle et protection individuelle. Médecine Mal Infect. mars 2007;37(3):153-61.
- Pandey VS, Ziam H.** Helminthoses musculaires; cysticercoses musculaires, onchocercose bovine, trichinellose [Internet]. Editions Tec & Doc; 2003 [cité 3 févr 2018]. Disponible sur: <http://dspace.itg.be/handle/10390/2151>
- Pays J-F.** Le diagnostic biologique de la maladie de Chagas. Rev Francoph Lab. mars 2011;2011(430):47-59.
- Pereira LPLA, Dias CN, Miranda MV, Firmo W da CA, Rosa C dos S, Santos PF, et al.** Molluscicidal effect of Euphorbia umbellata (Pax) Bruyns latex on Biomphalaria glabrata, Schistosoma mansoni host snail. Rev Inst Med Trop São Paulo [Internet]. 2017 [cité 5 févr 2018];59. Disponible sur: <http://www.scielo.br/>
- Pihet M, de Gentile L, Chabasse D.** Les difficultés d'interprétation des sérologies parasitaires (en dehors de la toxoplasmose). Rev Fr Lab. févr 2005;2005(370):41-5.
- Raccurt CP.** Filarioses en Haïti: un siècle d'histoire. Bull Soc Pathol Exot. 1999;92:355–359.
- Raccurt CP, Brasseur P, Boncy J.** Mansonelliasis, a neglected parasitic disease in Haiti. Mem Inst Oswaldo Cruz. sept 2014a;109(6):709-11.
- Raccurt CP, Brasseur P, Cicéron M, Boncy J.** Epidemiologic Survey of Mansonella ozzardi in Corail, Haiti. Am J Trop Med Hyg. 4 juin 2014b;90(6):1167-9.
- Rachid H, Alaoui Yazidi A, Loudadssi F, El Biaze M, Bakhtar A, Yassine N, et al.** Les atteintes pleuro-pulmonaires à Entamoeba histolytica. Rev Mal Respir. 1 déc 2005;22(6, Part 1):1035-7.

- Rahantamalala A, Porphyre V, Rabenindrina N, Razafimahefa J, Rasamoelina-Andriamanivo H, Jambour R.** La cysticerose une maladie négligée Cysticercosis a neglected disease 2006.
- Razanamparany M, Aubry P.** La cysticerose. Arch Pédiatrie. janv 1999;6:S320-2.
- Rey P, Andriamanantena D, Bredin C, Klotz F.** Colites parasitaires. EMC - Hépatogastroenterol. avr 2005;2(2):162-75.
- Reynes JM, Arieu F, Chalvet W, Hommel D, Peneau C, Hulin A, et al.** Plasmodium falciparum parasites in French Guiana: limited genetic diversity and high selfing rate. Am J Trop Med Hyg. 1 déc 1999;61(6):978-85.
- Ribeiro E, Combillet F, Ezzedine K, Contis A, Martinez C, Duffau P, et al.** Une bilharziose invasive mimant de manière exceptionnelle une maladie systémique. Rev Médecine Interne. juin 2015;36:A179.
- Ripoche M.** La lutte contre l'hydatidose en Sardaigne [Internet]. 2009 [cité 30 mai 2018]. Disponible sur: <http://oatao.univ-toulouse.fr/3299/#?>
- Rozendaal JA.** Vector control: methods for use by individuals and communities. World Health Organization; 1997.
- Salamanca-Dejour D, Blanchet D, Aznar C, La Ruche G, Jeannel D, Gastellu-Etchegorry M.** La maladie de Chagas (ou trypanosomose américaine) en France. Médecine Mal Infect. août 2012;42(8):344-8.
- Seddik H, El Khattabi A, Mahi M, En-Nouali H.** Abscès du foie révélant une ascariodose hépatobiliaire. Gastroentérologie Clin Biol. nov 2008;32(11):979-81.
- Smadhi H, Louhaichi S, Khalfallah I, Kammoun H, Greb D, Benabdelghaffar H, et al.** L'hydatidose pulmonaire : encore fréquente. Rev Mal Respir. janv 2017;34:A96-7.
- Strobel M, Veasna D, Saykham M, Wei Z, Tran DS, Vally K, et al.** La paragonimose pleuropulmonaire. Médecine Mal Infect. oct 2005;35(10):476-81.
- Ta-Tang T-H, Luz SLB, Merino FJ, Fuentes I de, López-Vélez R, Almeida TAP, et al.** Atypical Mansonella ozzardi Microfilariae from an Endemic Area of Brazilian Amazonia. Am J Trop Med Hyg. 7 sept 2016;95(3):629-32.
- Testa J, Kizimandji-Coton G, Delmont J, Di Costanzo B, Gaxotte P.** Traitement de l'anguillulose, de l'ascariodose et de l'ankylostomiase. Médecine Afr Noire. 1990;37(5).
- Théodoridès J.** Note historique sur la découverte de la transmission de la leishmaniose cutanée par les phlébotomes. :2.
- Vandal J.** Les médicaments utilisés dans le traitement et la prévention de la filariose lymphatique en Polynésie française. 2015.

- Varella DD.** Leishmaniose visceral (Calazar) [Internet]. Portal Drauzio Varella. 2011 [cité 1 juin 2018]. Disponible sur: <https://drauziovarella.uol.com.br/doencas-e-sintomas/leishmaniose-visceral-calazar/>
- Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Bertocchi G, Petti M, Alvarez MG, et al.** Long-Term Cardiac Outcomes of Treating Chronic Chagas Disease with Benznidazole versus No Treatment: A Nonrandomized Trial. *Ann Intern Med.* 16 mai 2006;144(10):724.
- Zahar J-R, Tankovic J, Catherinot É, Meshaka P, Nitenberg G.** Méningite à *Enterococcus faecalis* au cours d'une anguillulose disséminée. *Presse Médicale.* janv 2006;35(1):64-6.
- Zaratou AK.** Adaptation de la posologie des antibiotiques chez les insuffisants rénaux dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G [PhD Thesis]. Thèse en pharmacie. Bamako; 2005.
- Ziskind B.** La bilharziose urinaire en ancienne Égypte. *Néphrologie Thérapeutique.* déc 2009;5(7):658-61.

VIII. Liens internet

- <http://books.openedition.org>
- <http://campus.cerimes.fr>
- <http://invs.santepubliquefrance.fr>
- <http://medecinetropicale.free.fr>
- <http://www.who.int/fr>
- <https://www.cdc.gov/>
- https://www.has-sante.fr/portail/jcms/fc_1249588/fr/accueil

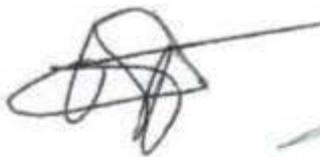
IX. Annexe : Liste des programmes de lutttes contre les parasitoses en Amérique du sud et latine

- INCOSUR : programme de lutte contre la maladie de Chagas incluant 6 pays dont 3 on presque à éradiquer la maladie.
- GMP :Gobal Malaria Program est un programme de lutte mis en place par l’OMS.
- GPELF : Programme mondial de lutte contre la filariose lymphatique lancé en 2000 par l’OMS.
- OEPA : Onchocerciasis Elimination Program of The Americas.

Depuis les années 2000 L’OMS coordonne les divers programmes de lutte contre les parasitoses comme le paludisme, la maladie de Chagas, les géohelminthiases et les filarioses.

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 10 juillet 2018

<p align="center">DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</p> <p>présenté par : Sylvain DAWO</p> <p><u>Sujet</u> : Différents type de parasitoses d'Amérique du sud et latine selon leur mode de transmission.</p> <p><u>Jury</u> :</p> <p>Président : M. Joël COULON, Maître de Conférences</p> <p>Directeur : Mme Sandrine BANAS, Maître de Conférences</p> <p>Juges : M. Johann GUILLOIN, Pharmacien M. Benoît JEUNOT, Pharmacien</p>	<p align="center">Vu, Nancy, le 6 juin 2018</p> <p align="center">Le Président du Jury Directeur de Thèse</p> <p align="center">   </p> <p align="center">M. Joël COULON Mme. Sandrine BANAS</p>
<p align="center">Vu et approuvé, Nancy, le 7.06.2018</p> <p align="center">Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine,</p> <p align="center">  Francine PAULUS </p>	<p align="center">Vu, Nancy, le</p> <p align="center">Le Président de l'Université de Lorraine,</p> <p align="center">  Pierre MUTZENHARDT </p> <p align="center">N° d'enregistrement : 10331.</p>

N° d'identification :

TITRE

**Différent type de parasitoses d'Amérique du sud et latine
selon leur mode de transmission**

Thèse soutenue le 10 juillet 2018

Par Sylvain DAWO

RESUME :

Le but de ce travail de thèse bibliographique est de dresser une liste exhaustive et rapidement consultable par le Pharmacien, de toutes les parasitoses en provenance d'Amérique du sud et latine, en fonction de leur mode de transmission à l'être humain.

Les parasites infectant leur hôte par le biais d'un vecteur concernent : le paludisme, la maladie de Chagas, les filarioses et la leishmaniose. Les parasitoses utilisant le mode transmission par l'alimentation sont : les amibiases, l'ascaridiose et les distomatoses. Les pathologies parasitaires transmises par le biais d'animaux, d'êtres humains ou de l'environnement sont : la cysticerose, l'hydatidose, l'ankylostomiase, la bilharziose et l'anguillulose.

Dans cette thèse figurent des informations utiles aux professionnels de santé comme l'origine de ces maladies, la biologie du parasite et les moyens de lutte contre ces pathologies à notre disposition.

MOTS CLES :

- Parasitoses
- Amérique du sud et latine
- Zoonose
- Parasite
- Vecteur
- Traitements antiparasitaires
- Prophylaxie

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Mme Sandrine CAPIZZI-BANAS	Parasitologie	Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> Thème 5

Thèmes

1 – Sciences fondamentales

3 – Médicament

⑤ – Biologie

2 – Hygiène/Environnement

4 – Alimentation – Nutrition

6 – Pratique professionnelle