

THESE

Pour le

DIPLÔME D'ETAT

DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

Carole TRICOT

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 2003

**LES PRINCIPALES PARASITOSEES
HUMAINES D'ORIGINE CANINE
OU FELINE**

Président : M. G. LE BAUT, Professeur de Chimie Thérapeutique

Membres du Jury : M.F. PAGNIEZ, Maître de conférences – Parasitologie et Mycologie médicale
Mme M. RIMBERT, Pharmacien

REMERCIEMENTS

Pour la réalisation de cette thèse, je remercie tout d'abord les membres du jury :

Monsieur Le Professeur LE BAUT : vous me faites l'honneur de présider le jury de ma thèse aujourd'hui, et je vous en suis reconnaissante.

Monsieur PAGNIEZ : je vous remercie de votre gentillesse pour m'avoir guidée et avoir porté attention à mon travail.

Madame RIMBERT : je vous remercie pour votre présence aujourd'hui dans ce jury et pour m'avoir accueillie, avec Madame MARTIGNAC, dans votre officine. Ces 6 mois de stage ont été enrichissants, vous m'avez fait bénéficier, avec toute l'équipe, de vos compétences et de votre bonne humeur.

Un grand merci à mes parents que j'aime : vous avez toujours su me soutenir et me redonner confiance et, sans vous, je ne serais jamais arrivée jusqu'ici.

Merci à Mickaël pour son amour et pour ce chemin parcouru ensemble qui, je l'espère, sera encore long ...

Merci à mes amis.

Merci à ma famille.

TABLE DES MATIERES



TABLE DES MATIERES


	Page
INTRODUCTION	14
	
PARTIE 1 : LES ENDOPARASIToses	
I – Les Protozoaires	17
A – La Leishmaniose viscérale	17
① Morphologie et biologie du parasite	17
② Morphologie et biologie du vecteur	19
③ Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence	20
a Répartition géographique	20
b Epidémiologie au niveau du chien	21
c Epidémiologie au niveau de l'homme	22
④ Cycle parasitaire	23
⑤ Modes de transmission	25
⑥ Signes cliniques chez le chien	25
⑦ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme	28
<input type="checkbox"/> Signes cliniques	28
<input type="checkbox"/> Diagnostic	29
<input type="checkbox"/> Traitement	31
<input type="checkbox"/> Prévention	34
B - La toxoplasmose	37
① Morphologie et biologie du parasite	37
② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence	39
③ Cycle parasitaire	41
④ Modes de transmission	44
⑤ Signes cliniques chez le chat	45
⑥ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme	47
<input type="checkbox"/> Signes cliniques	47
<input type="checkbox"/> Diagnostic	50
<input type="checkbox"/> Traitement	52
<input type="checkbox"/> Prévention	55

TABLE DES MATIERES

	Page
II - Les Helminthes	59
A - La Toxocarose	60
① Morphologie et biologie du parasite	60
② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence	62
③ Cycle parasitaire	64
④ Modes de transmission	70
⑤ Signes cliniques chez l'animal	71
⑥ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme	73
<input type="checkbox"/> Signes cliniques	73
<input type="checkbox"/> Diagnostic	76
<input type="checkbox"/> Traitement	78
<input type="checkbox"/> Prévention	79
B - L'Hydatidose	83
① Morphologie et biologie du parasite	83
② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence	86
③ Cycle parasitaire	87
④ Modes de transmission	91
⑤ Signes cliniques chez le chien	91
⑥ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme	92
<input type="checkbox"/> Signes cliniques	92
<input type="checkbox"/> Diagnostic	94
<input type="checkbox"/> Traitement	95
<input type="checkbox"/> Prévention	96
C - L'échinococcose Alvéolaire	99
① Morphologie et biologie du parasite	99
② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence	101
③ Cycle parasitaire	103
④ Mode de transmission	104
⑤ Signes cliniques chez l'animal	104
⑥ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme	104
<input type="checkbox"/> Signes cliniques	104
<input type="checkbox"/> Diagnostic	105
<input type="checkbox"/> Traitement	106
<input type="checkbox"/> Prévention	107



TABLE DES MATIERES

Page

PARTIE 2 : LES ECTOPARASITOSE

A - Les dermatophytes	112
① Morphologie et biologie du parasite	112
② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence	114
③ Modes de transmission	115
④ Signes cliniques chez l'animal	116
⑤ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme	118
<input type="checkbox"/> Signes cliniques	118
<input type="checkbox"/> Diagnostic	120
<input type="checkbox"/> Traitement	122
<input type="checkbox"/> Prévention	125
B - Les puces	128
① Morphologie, cycle de développement et biologie du parasite	128
② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence	131
③ Modes de transmission	133
④ Signes cliniques chez l'animal	134
⑤ Signes cliniques, diagnostic, traitement, prévention chez l'Homme	138
<input type="checkbox"/> Signes cliniques	138
<input type="checkbox"/> Diagnostic	140
<input type="checkbox"/> Traitement	141
<input type="checkbox"/> Prévention	141
C - Les tiques	144
① Morphologie, cycle de développement et biologie du parasite	144
② Epidémiologie, fréquence et facteurs de risque	149
③ Modes de transmission	152
④ Signes cliniques chez l'animal	154
⑤ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme	158
<input type="checkbox"/> Signes cliniques	158
<input type="checkbox"/> Diagnostic	160
<input type="checkbox"/> Traitement	161
<input type="checkbox"/> Prévention	162

TABLE DES MATIERES

	Page
D - La gale sarcoptique	166
① Morphologie, cycle de développement et biologie du parasite	166
② Epidémiologie, fréquence et facteurs de risque	168
③ Modes de transmission	169
④ Signes cliniques chez l'animal	169
⑤ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme	170
☐ Signes cliniques	170
☐ Diagnostic	172
☐ Traitement	172
☐ Prévention	173
	
CONCLUSION	177
	
BIBLIOGRAPHIE	179

ICONOGRAPHIE



ICONOGRAPHIE

	Page
Figure 1 : Différentes formes de leishmanies [17]	18
Figure 2 : Cycle de la leishmaniose [17]	24
Figure 3 : Cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i>	41
Figure 4 : <i>Toxocara canis</i> (vers adultes et œufs) [41]	60
Figure 5 : Cycle évolutif de <i>Toxocara canis</i> [58]	67
Figure 6 : Cycle évolutif de <i>Toxocara canis</i> chez la femelle gestante [58]	67
Figure 7 : Cycle évolutif de <i>Toxocara canis</i> – Intervention d’hôte paraténique [58]	68
Figure 8 : Ver adulte et crochet d’ <i>Echinococcus granulosus</i> [62]	84
Figure 9 : Structure schématique du kyste hydatique [60]	86
Figure 10 : Cycle du kyste hydatique [53]	90
Figure 11 : Phase humaine du cycle parasitaire d’ <i>Echinococcus</i> [60]	90
Figure 12 : Echinocoques [3]	101
Figure 13 : Identification des dermatophytes en culture [43]	113
Photo 1 : <i>Ctenocephalides canis</i> [56]	129
Photo 2 : Tête de <i>Ctenocephalides felis</i> [56]	129
Figure 14 : Infestation par <i>Ctenocephalides felis</i> chez le chien et le chat durant l’année [67]	132
Photo 3 : Piqûre de puce chez un individu immuno-compétent [56]	138
Photo 4 : Piqûre de puce chez un individu sensible [56]	139
Photo 5 : Accouplement d’ <i>Ixodes</i> mâle et femelle [56]	147
Photo 6 : Nymphe de <i>Dermacentor reticulatus</i> [50]	148
Photo 7 : <i>Ixodes ricinus</i> [50]	148

ICONOGRAPHIE

	Page
Photo 8 : <i>Rhipicephalus sanguineus</i> [50]	149
Figure 15: Principales tiques observées en France sur les animaux de compagnie, et infections potentiellement transmissibles correspondantes [34]	153
Photo 9 : Nymphe d' <i>Ixodes ricinus</i> fixée dans la peau humaine [56]	158
Figure 16 : <i>Sarcoptes scabiei</i> [21]	167

**LES PRINCIPALES PARASITOSES
HUMAINES D'ORIGINE CANINE
OU FELINE**

INTRODUCTION



INTRODUCTION

On observe chez nos contemporains un accroissement constant du nombre d'animaux de compagnie. Avec environ 9 millions de chiens et 9 millions de chats, l'engouement en France pour « nos amis à quatre pattes » est un véritable phénomène de société. Hier, leur présence était seulement utilitaire alors qu'aujourd'hui, ils partagent la vie de leurs maîtres et trouvent leur place au sein du clan familial.

Ce rapprochement homme/animal apporte sans conteste complicité, tendresse et présence inestimable à nos semblables. Mais cette proximité accentuée est aussi propice à d'autres échanges, comme l'échange de parasites.

Le parasite est défini comme un organisme vivant en partie ou en totalité aux dépens de son hôte. Il passe de l'animal à l'homme de manière directe ou bien par transmission indirecte, par l'intermédiaire de l'environnement ou d'un vecteur.

Nous allons détailler dans ce sujet les principales parasitoses humaines d'origine canine ou féline, principales par leur fréquence ou par leur gravité clinique.

Nous aborderons en premier lieu les endoparasitoses, avec la leishmaniose, la toxoplasmose, la toxocarose et les échinococcoses ; puis les ectoparasitoses, avec les dermatophytes, les puces, les tiques et la gale.

Débutons la description de ces zoonoses parasitaires et les conseils à prodiguer à l'officine aux propriétaires des animaux, bien souvent inquiets.

PARTIE 1 :

LES ENDOPARASITOSEs



LA LEISHMANIOSE VISCERALE

LES PROTOZOAIRES

Ils sont caractérisés par leur vie à l'intérieur de l'hôte (intestin, sang, tissus) [17].

I LES PROTOZOAIRES

Définition

Les protozoaires sont des êtres vivants unicellulaires, se multipliant par mitose ou par reproduction sexuée [68].

A LA LEISHMANIOSE VISCERALE

C'est une parasitose qui atteint essentiellement les canidés et l'homme par l'intermédiaire d'un vecteur, le phlébotome, petit insecte hématophage.

① Morphologie et biologie du parasite

La leishmaniose viscérale est due à la présence et à la multiplication dans les cellules macrophagiques de l'hôte d'un protozoaire appartenant à l'espèce *Leishmania* [14].

Classification du parasite [61]

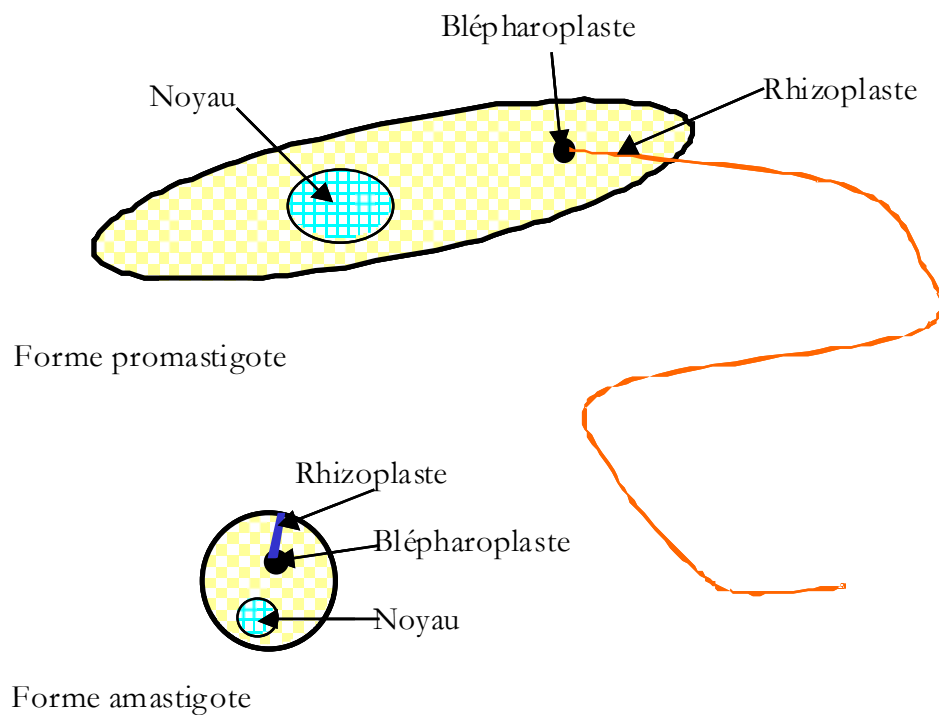
Sous-règne	Protozoa
Phylum	Sarcomastigophora
Sous-phylum	Mastigophora
Classe	Zoomastigophora
Ordre	Kinetoplastida
Famille	Trypanosomatidae
Genre	Leishmania

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

Leishmania se présente sous deux aspects morphologiques (figure 1)

- ▶▶ **La forme promastigote** : présente chez le vecteur et en culture ; forme extracellulaire, fusiforme, mobile pourvue d'un flagelle, mesurant 15 à 20 μm de long.
- ▶▶ **La forme amastigote** : présente chez l'homme et les vertébrés ; forme intracellulaire, arrondie et immobile, de 2 à 5 μm de diamètre.

Figure 1 – Différentes formes de leishmanies [17]



Les leishmanies vivent au sein des macrophages dermiques, spléniques et hépatiques, ou de la moelle osseuse. Elles sont exceptionnellement rencontrées dans les monocytes sanguins.

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

② Morphologie et biologie du vecteur

Le phlébotome est un petit insecte diptère hématophage de 2 à 4 mm de long au corps et aux ailes très velus.

Il existe de nombreuses espèces à travers le monde.

En France on en rencontre deux :

- ▶▶ *Phlebotomus perniciosus*, pour les foyers urbains et périurbains (PROVENCE, COTE D'AZUR, CORSE)
- ▶▶ *Phlebotomus ariasi*, pour les foyers ruraux (LANGUEDOC et CEVENNES)

Réclamant un climat chaud et un certain degré d'humidité, l'insecte est localisé en France sur l'ensemble des départements méditerranéens et la vallée du Rhône.

Il hiberne l'hiver sous forme d'oeufs ou de larves, à l'abri dans des anfractuosités de mur en attendant les beaux jours.

Les femelles phlébotomes (elles seules piquent) deviennent adultes en période chaude et sont actives dès la fin du printemps (Mai/Juin), jusqu'en Octobre. Suivant la climatologie locale, cette activité peut débuter plus tôt et finir beaucoup plus tard.

Dans la journée, l'insecte s'abrite à l'obscurité dans les terriers, les fissures de mur, le plus souvent à proximité d'une zone humide. Son activité débute dès le crépuscule et continue pratiquement toute la nuit. Très attiré par les lumières artificielles, il pénètre dans les maisons et les dépendances où règne une certaine humidité.

La femelle recherche, pour se nourrir, un animal à sang chaud. Le chien est l'animal le plus touché.

Elle pique plusieurs fois, généralement au niveau du museau et de la face interne de l'oreille [49].

Le vol est silencieux [61] la piqûre est douloureuse sur le moment, car l'insecte dilacère les téguments avec ses pièces buccales pour aspirer le sang, mais elle ne laisse pas de traces.

Le sang ainsi absorbé permet à la femelle d'effectuer son développement et sa ponte [49].

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

③ Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence

En France, la seule espèce de Leishmanie en cause est *Leishmania infantum* [5].

a - Répartition géographique

La répartition géographique des leishmanies dépend de la présence de l'insecte vecteur [65]. En effet, la leishmaniose est endémique là où les vecteurs sont nombreux, c'est-à-dire dans les régions méditerranéennes ou chaudes du globe, à l'exclusion des zones désertiques.

On distingue 3 foyers de forte endémicité, présents dans le Sud de la France :

1. Le foyer Cévennes – Languedoc
2. Le foyer Provence - Côte d'Azur qui s'étend au Nord dans la vallée du Rhône
3. Le foyer Corse

A côté de ces zones, des foyers d'extension sont observés. Ils sont liés au retour de vacances de chiens infectés et à la présence de phlébotomes pouvant étendre le nombre de cas. Des cas peuvent être observés sur tout le territoire et concerner des chiens ayant séjourné dans les zones d'endémie [57].

La prévalence d'infection dépasse 10% dans certaines localités en Provence. Les infections sont saisonnières, du printemps à l'automne. L'expression clinique est, elle, répartie sur toute l'année du fait d'une incubation extrêmement variable.

Des cycles épidémiologiques ruraux et périurbains sont décrits. Les plus fortes prévalences sont observées dans les villages d'arrière pays, mais les cas sur des chiens vivant dans les banlieues pavillonnaires sont de plus en plus nombreux [14].

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

b - Epidémiologie au niveau du chien

Le réservoir du parasite est la population canine essentiellement, mais aussi les canidés sauvages.

Le foyer méditerranéen (comme les foyers sud-américains et chinois) se distingue, par rapport aux autres foyers mondiaux, par le rôle majeur du réservoir canin dans sa pérennisation et le caractère sporadique de la maladie humaine.

La source principale est représentée par les chiens cliniquement atteints, avec des lésions cutanéomuqueuses, soit 50% de la population canine infectée.

10% des chiens auraient une infection spontanément régressive et ne seraient pas source. Enfin, les 40% restants correspondent à des chiens en incubation ou cliniquement sains. Ces derniers hébergent des parasites dans le derme et doivent être considérés comme source de leishmanies.

Facteurs de risque

Il n'y a pas de variation de la réceptivité des chiens en fonction de la race ou du sexe [12].

Cela dit, le mode de vie influence la contamination car les caniches, les yorkshires et tous les chiens d'appartement, semblent moins atteints que les chiens de garde qui vivent le plus souvent dehors [5].

L'âge n'est pas directement un facteur de sensibilité. En revanche, le risque d'infection croît avec ce dernier.

L'état physiologique augmente la sensibilité des chiens qui risquent de développer des formes plus accusées, ou de présenter rapidement des rechutes après traitement [12].

En ce qui concerne le chat, son vagabondage crépusculaire fait qu'il est exposé à la piqûre des phlébotomes. Quelques cas ont été répertoriés dans le midi de la France. Mais il est exceptionnellement infecté et n'est pas un animal réceptif, il ne joue donc aucun rôle épidémiologique [5].

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

c - Epidémiologie au niveau de l'homme

L'infection à *Leishmania infantum* atteint exceptionnellement les adultes immunocompétents [57]. Par contre, elle atteint plus fréquemment les jeunes enfants d'où le nom « *infantum* » [49].

Mais la plus grande fréquence de cas rapportés se trouve chez les patients immunodéprimés, dans le cadre d'hémopathies malignes, d'immunodépresseions congénitales ou pathologiques (VIH), d'immunomodulations (corticothérapie au long cours, immunosuppresseurs...), de pathologies comme la tuberculose ou la cirrhose ou lors d'états physiologiques comme la vieillesse. [5].

La recrudescence des cas humains observée au cours des dernières années est directement attribuable au VIH et à l'accroissement du réservoir canin (chiens de chasse, de garde et de compagnie).

Le sida est la deuxième cause de cette augmentation de fréquence [34]. En effet, en 1998, l'Organisation Mondiale de la Santé a dénombré 1438 cas de coinfection VIH – *Leishmania infantum* dans le Bassin Méditerranéen, essentiellement en Europe du Sud [5].

De plus, l'urbanisation galopante aux alentours des grandes villes, la migration croissante des populations, les changements d'environnement naturels ou résultant des activités humaines constituent également des facteurs de risque pour la recrudescence de la leishmaniose [41]. Le développement des zones pavillonnaires explique l'extension des foyers leishmaniens puisque les petits jardins créent des gîtes propices à la pullulation des vecteurs [12].

Chaque année, on observe dans le midi de la France une cinquantaine de nouveaux cas humains [5].

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

④ Cycle parasitaire

Les formes amastigotes de *Leishmania infantum* se retrouvent d'une manière abondante dans le derme de l'hôte réservoir (le chien), à peu près au niveau où elles ont été inoculées lors du repas sanguin [41], alors que, chez l'homme, elles n'y sont pratiquement jamais présentes. L'homme n'est donc pas source d'infection pour le phlébotome.

Lorsqu'une femelle phlébotome pique un chien porteur de leishmanies, les amastigotes peuvent être aspirées avec le repas sanguin [5].

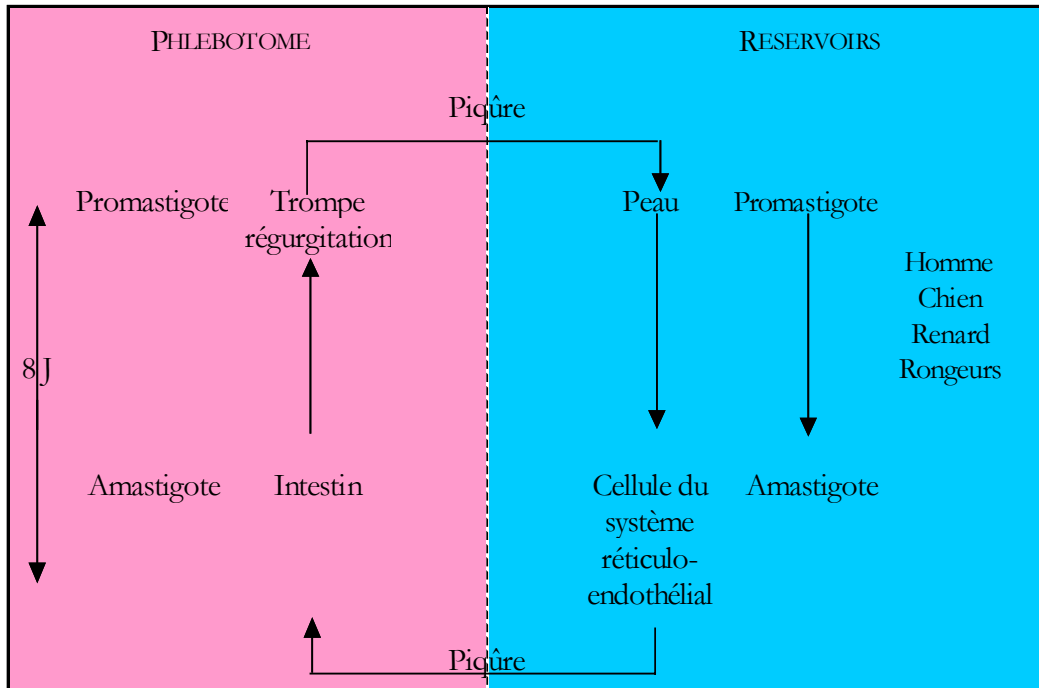
Dans l'intestin moyen de l'insecte, les leishmanies se transforment en promastigotes. Le bol alimentaire sera entouré d'une membrane appelée sac péritrophique. Les parasites vont se multiplier et sortir du sac péritrophique grâce à leur équipement enzymatique [5], et notamment aux enzymes chitinolytiques [41]. Ils se multiplient dans la partie antérieure du tube digestif en adhérant à la muqueuse.

Certaines glycoprotéines du parasite ont un rôle irritant pour cette muqueuse et provoquent un reflux vers le pharynx et la trompe. Lors d'une nouvelle piqûre, les promastigotes seront ainsi régurgités pour être inoculés chez un autre vertébré (chien ou homme) lors d'un repas sanguin [5].

Un délai d'environ 15 jours, variable selon les conditions thermiques, est nécessaire pour que le phlébotome puisse transmettre la maladie à l'animal ou l'homme sain [49].

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

Figure 2 – Cycle de la leishmaniose [17]



Pour favoriser la pénétration de sa trompe, et l'afflux de sang au niveau du point de piqûre, le phlébotome injecte de la salive. Cette salive contient des substances qui ont un grand rôle à jouer au début de l'infestation. En effet, cette salive protège les leishmanies contre les défenses de l'organisme : si elle permet la phagocytose du parasite par les macrophages, les capacités de ces derniers à détruire les leishmanies sont inhibées. Les macrophages parasités libèrent les leishmanies qui seront alors phagocytées par d'autres cellules. On peut retrouver des cellules parasitées au niveau de la moelle, de la rate, du foie, des ganglions, de la muqueuse digestive, de la peau ... Chez la plupart des individus, homme ou chien, le développement est limité et ne se traduit par aucune manifestation clinique. Chez les individus sensibles (immunodépression, malnutrition), le parasite poursuit son développement, en particulier dans la moelle osseuse et la rate.

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

⑤ Modes de transmission

En théorie, la contamination directe d'un homme par contact avec un chien leishmanien est possible à partir de sécrétions (larmes, salive) ou de lésions cutanées. En pratique, elle n'a jamais été observée [49].

Dans la leishmaniose humaine, ont été décrits quelques cas de transmission interhumaine par voies vénérienne, congénitale par transfusion sanguine et surtout par partage de seringues infectées chez les toxicomanes.

Quelques cas de leishmaniose canine ont également été rapportés chez des chiens qui n'ont jamais vécu dans (ou transité par) des zones d'endémies, mais qui ont cohabité avec des chiens leishmaniens. On ignore de quelle façon le parasite a été transmis, mais on suppose que la transmission a eu lieu par contact direct.

La transmission congénitale de mère à chiot, très rare, constitue une autre voie d'infection possible [41].

Mis à part ces rares cas de contamination directe, la transmission de la leishmaniose se fait de manière indirecte, avec l'intervention du vecteur. L'homme et le chien sont contaminés par la piqûre d'un phlébotome, infecté lors d'un repas sanguin précédent sur un canidé porteur de leishmanies. Les promastigotes du tube digestif du phlébotome sont régurgités et sont inoculés chez l'hôte lors d'un nouveau repas sanguin.

⑥ Signes cliniques chez le chien

La leishmaniose peut présenter des formes cliniques viscérales, cutanées ou cutanéomuqueuses.

En France, les atteintes purement cutanées ou cutanéomuqueuses, sont rares (voyage à l'étranger) car l'espèce *Leishmania infantum*, seule espèce présente en France, est responsable de la leishmaniose générale du chien, aussi appelée leishmaniose viscérale méditerranéenne ou Kala-azar chez l'homme.

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

Chez le chien, l'incubation, souvent longue, peut atteindre plusieurs mois [61]. La leishmaniose apparaît en moyenne 3 mois après la piqûre.

Parfois, il est possible d'observer ce que l'on appelle un chancre d'inoculation, c'est-à-dire un sorte de « bouton » surélevé avec un ulcère en son centre. Cette lésion constitue le point d'inoculation des leishmanies par le phlébotome [49].

La leishmaniose générale a une symptomatologie polymorphe, associant de nombreux signes généraux et cutanés [12].

Le chien présente des signes généraux peu caractéristiques tels que une hyperthermie irrégulière ; un amaigrissement ; des manifestations d'adynamie avec modification du caractère (apathie, tristesse...) ; une amyotrophie au niveau de la tête et des fosses nasales puis, ultérieurement, des membres et des hanches ; des troubles digestifs (entérite hémorragique ou non) et des épistaxis [12, 61, 5].

On note également des modifications sanguines et biochimiques avec anémie, leucopénie, thrombocytopénie et hyperprotéïnémie avec augmentation des globulines [12].

La forme viscérale peut s'exprimer seulement par une splénomégalie, une hypertrophie marquée des ganglions et des hémorragies nasales et digestives. Dans ces cas là, la pathologie est grave mais difficile à diagnostiquer car les signes sont peu spécifiques [61].

Parallèlement aux signes cliniques généraux, peuvent apparaître progressivement des signes cutanés avec :

- ▶▶ Une dépilation diffuse, essentiellement au niveau des oreilles, de la tête (signe des « lunettes »), de la queue et des membres.

- ▶▶ Une altération de l'épiderme avec troubles de la kératogénèse : il y a apparition d'un squamosis important avec de nombreuses squames de grandes tailles et brillantes que l'on nomme « dermite furfuracée ». Une hyperkératose peut être associée, l'épiderme s'épaissit et se pigmente d'où un aspect plissé et grisâtre de la peau, généralement au niveau de la truffe et des oreilles.

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

- ▶ Une onychogribose, c'est-à-dire une pousse constante et rapide des griffes (« ongles de fakir »).

- ▶ Des ulcères dont les localisations préférentielles sont le pavillon interne de l'oreille (chancre primaire d'inoculation par le phlébotome), les coussinets plantaires, la muqueuse pituitaire (d'où épistaxis), la muqueuse buccale, la muqueuse digestive (diarrhée hémorragique) ...

On peut également observer des signes oculaires tels que kératite bleue, conjonctivite, uvéite... ainsi qu'une insuffisance rénale [12].

L'évolution de la maladie est très variable d'un chien à l'autre, et difficile à prévoir. La maladie peut se déclarer très brutalement avec un syndrome viscéral intense, aboutissant à la mort rapide de l'animal. Elle peut souvent ne se traduire que par des symptômes vagues que le chien supportera très longtemps, jusqu'au jour où la maladie s'aggrave, entraînant une mort rapide.

Il existe aussi de nombreuses formes inapparentes, découvertes à la suite d'un dépistage systématique. Certaines pourront s'extérioriser à la suite d'une mise bas, d'une intervention ou d'une baisse de l'état général de l'animal [5].

En fait, chez les chiens correctement suivis, le diagnostic est habituellement posé dès l'apparition des signes cutanés, qui, quand ils existent, sont les plus précoces.

Cependant, l'évolution vers la cachexie et la mort est possible lors d'une forme viscérale grave précoces [12].

Aujourd'hui, les traitements spécifiques sont longs et coûteux. Ils ne peuvent assurer la destruction totale des leishmanies si le diagnostic n'est pas très précoce.

Il importe donc qu'un dépistage de la maladie soit réalisé le plus rapidement possible chez le chien. S'il est effectué avec rigueur et précocement, le traitement permet au chien de stabiliser les parasites et de faire quasiment disparaître les symptômes, mais le chien n'est jamais débarrassé des parasites et reste réservoir toute sa vie.

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

⑦ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme

❑ SIGNES CLINIQUES

En France, *Leishmania infantum* est responsable de la leishmaniose viscérale méditerranéenne infantile et la leishmaniose viscérale méditerranéenne de l'adulte. (Les formes cutanées pures sont rares).

La maladie se développe chez les individus aux faibles défenses immunitaires [52].

▶▶ Elle touche les jeunes enfants et les nourrissons préférentiellement.

La maladie débute par une fièvre particulièrement irrégulière appelée « fièvre folle » qui évolue pendant des semaines, avec des périodes de rémission de quelques jours, sans disparition totale.

Progressivement, la période d'état montre une splénomégalie qui peut devenir importante, pouvant déborder jusque dans la fosse iliaque droite. Elle peut s'accompagner d'une hépatomégalie (ictère, cytolyse hépatique, ascite et insuffisance hépatique sont exceptionnels).

A ce tableau, associant fièvre et splénomégalie s'ajoutent une anémie, une thrombocytopénie et une leucopénie : l'enfant est pâle, le teint cireux.

D'autres signes cliniques tels que l'amaigrissement, des adénopathies indolores, un purpura, une diarrhée, une toux sèche ou encore une néphropathie peuvent exister.

Mais c'est la triade fièvre-pâleur-splénomégalie qui doit faire évoquer le diagnostic de leishmaniose viscérale infantile.

▶▶ La maladie touche également les adultes mais uniquement ceux dont le terrain immunitaire est compromis [57]. (traitement immunosuppresseur, corticothérapie prolongée, tuberculose, cirrhose, dénutrition, vieillesse, VIH).

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

En effet, la leishmaniose est une maladie à dominante immunologique et les leishmanies survivent au sein des macrophages en bloquant leur activité et en modulant la réponse immunitaire de l'homme [12]. Donc l'homme dont le système immunitaire est fragilisé ne pourra se défendre contre le parasite.

Les manifestations cliniques et biologiques sont celles décrites pour la leishmaniose viscérale infantile, mais il n'y a plus de limitation d'âge [65]. C'est la coinfection VIH/leishmaniose qui représente le plus grand nombre de cas chez l'adulte.

Il s'agit surtout de formes disséminées avec présence de leishmanies en localisations inhabituelles : lésions muqueuses de l'oropharynx et des muqueuses digestives, localisations pulmonaires, lésions cutanées. Ces lésions n'ont aucun caractère de spécificité [5]. Chez ces patients, le diagnostic est donc difficile. Les infections opportunistes susceptibles de donner une fièvre, une pancytopenie ou une splénomégalie sont nombreuses.

Inversement, dans un contexte d'immuno-suppression, les signes classiques de leishmaniose (fièvre, splénomégalie, cytopénie), peuvent manquer et les formes cliniques atypiques, où les symptômes digestifs, respiratoires ou laryngés prédominent, ne sont pas exceptionnelles [57].

❑ DIAGNOSTIC

▶▶ Le diagnostic clinique est fondé sur la recherche de la triade symptomatique : fièvre, splénomégalie et pâleur [61].

Mais le tableau est souvent atypique lorsqu'on est en présence d'un système immunitaire défaillant.

▶▶ Les examens biologiques participent au diagnostic.

L'hémogramme peut montrer l'anémie, la leucopénie et la thrombocytopénie.

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

On peut également repérer un syndrome inflammatoire avec protéine C -réactive et vitesse de sédimentation augmentées ou encore une augmentation des gamma-globulines par immuno-électrophorèse, contrastant avec une hypoalbuminémie.

►► Le diagnostic direct repose sur la recherche du parasite

Celui-ci est mis en évidence sur un frottis de moelle osseuse ou suc ganglionnaire le plus souvent, ou bien sur biopsie cutanée, ou sur biopsie hépatique ou splénique [57] (plus rare car grande fragilité de la rate dilatée).

Si l'examen microscopique direct est infructueux [17], la mise en culture des prélèvements sur des milieux spécifiques permet d'améliorer la sensibilité de la recherche, mais elle nécessite plusieurs semaines [57].

►► Le diagnostic immunologique est également un outil précieux de diagnostic indirect. On travaille sur des protozoaires facilement cultivables donc, cela permet d'utiliser deux catégories d'antigènes : les parasites entiers et extraits de parasites ou bien des antigènes solubles [5].

On utilise l'immunofluorescence indirecte et la technique ELISA qui sont des méthodes sensibles, et le Western-Blot, très spécifique, qui permet de confirmer le diagnostic.

Cependant, en cas d'immunodépression importante, la sérologie peut être faussement négative [57].

►► Dans ce cas, on utilise les outils de biologie moléculaire

L'amplification génomique par PCR (Polymérase Chain Reaction) permet de détecter dans le sérum une quantité d'ADN équivalente à une leishmanie et d'effectuer ainsi le diagnostic chez les immunodéprimés qui n'élaborent pas d'anticorps spécifiques. De plus, elle détermine l'espèce de leishmanie en cause [61].

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

❑ TRAITEMENT

Plusieurs molécules sont disponibles pour le traitement de la leishmaniose viscérale humaine en France. Détaillons chaque classe médicamenteuse avec la posologie recommandée et les effets secondaires possibles.

Les dérivés pentavalents de l'antimoine constituent depuis longtemps le traitement de première intention [32].

Deux molécules sont disponibles :

- ▶ L'antimoniote de méglumine : GLUCANTIME* IM
- ▶ Le stibogluconate de sodium : PENTOSTAM* IM ou IV (pays anglosaxons)

La posologie recommandée est de 20 mg/kg/jour pendant 28 jours.

Cependant, peuvent apparaître au début de la cure des effets secondaires dus à la stibio-intolérance, favorisée par l'emploi de fortes doses [51], altération de l'état général, état fébrile, vomissements et diarrhées, cyanose de la face, dyspnée et taux coqueluchoïde, tachycardie, lipothymie ..., ceci pouvant aller jusqu'à la stibio-intoxication, plutôt en fin de cure [17]. Ces risques nécessitent donc une surveillance médicale durant le traitement.

Cependant, l'émergence de souches résistantes de *Leishmania*, l'augmentation des rechutes après traitement chez les sujets immunodéprimés, ainsi que cette toxicité potentielle des dérivés antimoniés incitent parfois à l'utilisation d'autres classes thérapeutiques [32].

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

Les diamidines ont longtemps été la seule alternative thérapeutique en cas d'échec ou d'intolérance aux dérivés de l'antimoine. La pentamidine, chef de file de la classe, commercialisée sous le nom de LOMIDINE*, a été retirée du marché en 1990 pour sa grande toxicité. Aujourd'hui, on utilise l'iséthionate de pentamidine (PENTACARINAT*), à raison de 3 à 4 mg/kg par injection avec une injection toutes les 48 heures.

En plus de l'injection douloureuse, les effets secondaires concernent plus d'un patient sur deux : ils associent des troubles gastro-intestinaux, neurologiques (liés à l'hypoglycémie), cardiovasculaires, rénaux, allergiques ou métaboliques (en particulier hypoglycémie ou diabète, quelquefois définitif). Tous ces effets secondaires limitent donc la prescription du PENTACARINAT * aux cas sévères ne répondant pas au traitement de première intention [51 - 32].

L'amphotéricine B, antibiotique de la famille des macrolides polyéniques, est utilisée depuis de nombreuses années.

La forme libre est commercialisée sous le nom de FUNGIZONE*. Seulement, l'amphotéricine B a une toxicité rénale très importante avec atteinte glomérulaire et tubulaire. En plus, dans presque 50% des cas, il y a fièvre et frissons (dus à la libération de prostaglandines).

Du fait de cette toxicité élevée, différentes formulations liposomales ont été fabriquées. L'administration conjointe d'amphotéricine B et de lipides permet d'améliorer la tolérance sans réduire l'efficacité de la molécule ; cependant une néphrotoxicité persiste tout de même.

Différentes spécialités existent :

- ▶ L'AmBisome* forme liposomale, est utilisé à raison de 18 mg /kg au total de la cure, soit 3 mg/kg/jour sur 5 jours et 3 mg/kg le dixième jour.
- ▶ Quant à l'Amphocil* et l'Abelcet*, ils paraissent avoir des effets adverses plus fréquents.

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

D'autres thérapeutiques peuvent être utilisées pour le traitement :

- ▶ **La miltéfosine** (voie orale) : hexadecylphosphocholine, agent cytotoxique dont l'efficacité anti leishmanienne a été découverte récemment.
- ▶ **L'immunothérapie** avec surtout l'Interféron gamma, qui semble être efficace.
- ▶ **L'aminosidine**, antibiotique de la famille des aminoglycosides à raison de 12 mg/kg/jour en IM en association avec un dérivé antimonie.
- ▶ **Des inhibiteurs de la synthèse de l'ergostérol**, tels que le ketoconazole (NIZORAL*) ou le fluconazole (TRIFLUCAN*).
- ▶ **L'allopurinol** (ZYLORIC *), le plus souvent en association, notamment avec les dérivés antimonie.
- ▶ Ou encore les **sels d'or**, les amio-8-quinoléines ou la phytothérapie.

L'antimoine reste donc le traitement de première intention. Son remplacement par l'amphotéricine B est parfois envisagé car les phénomènes de résistance aux dérivés stibiés sont en effet en pleine expansion, même chez les sujets immunocompétents. De plus, la meilleure tolérance de la forme liposomale est bien adaptée à la population pédiatrique [51].

Enfin, il existe pour cette maladie, presque toujours létale en l'absence de traitement, des techniques diagnostiques simples et performantes, et des traitements efficaces ; le seul vrai problème est d'évoquer le diagnostic [57].

LA LEISHMANIOSE VISCERALE

□ PREVENTION

Il n'existe pas, à l'heure actuelle de vaccin contre la leishmaniose humaine et canine [49].

La prévention reste également limitée du fait de la difficulté à détruire le vecteur, puisque la lutte chimique dans le milieu extérieur est impossible à réaliser.

Le seul moyen est d'éviter les piqûres de phlébotome. Pour cela, certaines mesures simples, comme le fait de rentrer les chiens avant le crépuscule sont utiles. Il n'existe pas de répulsifs anti-phlébotomes et les moustiquaires s'avèrent inefficaces.

En revanche, l'application d'insecticides sur le chien est envisageable, elle serait protectrice selon certaines études, mais qu'en est-il des piqûres sur le museau par exemple ?

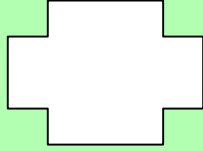
Pour l'homme, le point essentiel est le dépistage et le traitement du réservoir de virus : le chien

Le traitement chimique chez le chien est long et ne permet jamais d'obtenir une guérison totale, d'où la nécessité de la mise en place d'un suivi des animaux atteints.

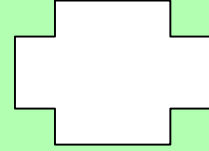
Cette surveillance médicale est d'autant plus importante que le chien est dans ce cas le réservoir d'un parasite pouvant infecter l'homme.

En effet, la contamination possible de l'homme impose une certaine conduite en matière de leishmaniose. Les propriétaires doivent être d'autant plus conscients du rôle de réservoir de leur animal que ce dernier présentera des lésions externes. Car s'il ne transmet pas la leishmaniose, par contact direct avec son propriétaire ou l'entourage, il en est la source pour le phlébotome.

LA LEISHMANIOSE VISCERALE



CONSEIL OFFICINAL



- Surveillance de l'état de santé du chien
- Rentrer le chien le soir, avant le crépuscule
- Souligner que le chien = réservoir de virus

LA TOXOPLASMOSE

LA TOXOPLASMOSE

B LA TOXOPLASMOSE

C'est une parasitose cosmopolite, le plus souvent asymptomatique. Mais elle s'avère redoutable pour les femmes enceintes et les personnes souffrant de troubles immunitaires.

Les félinés, (le chat en France), sont les hôtes définitifs du parasite [60].

① Morphologie et biologie du parasite

La toxoplasmose est due à un protozoaire : *Toxoplasma gondii* : parasite intracellulaire obligatoire, c'est-à-dire qu'il ne vit et ne se multiplie qu'à l'intérieur des cellules de l'hôte [60]. Il est capable de pénétrer activement dans toutes les cellules nucléées et de parasiter pratiquement tous les animaux homéothermes [6].

Classification du parasite [61].

Sous-règne	Protozoa
Phylum	Sporozoa
Classe	Coccidea
Ordre	Eimeriida
Famille	Toxoplasmatidés
Genre	Toxoplasma

Toxoplasma gondii se présente sous trois formes évolutives différentes [3] :

►► **La forme végétative**, appelée tachyzoïte chez l'hôte intermédiaire, en forme de croissant de 4 à 7 μm de longueur. L'extrémité antérieure, plus fine, présente un complexe apical [17].

LA TOXOPLASMOSE

Les tachyzoïtes se reproduisent rapidement par un processus particulier de multiplication asexuée : l'endodyogénie, dans laquelle les deux parasites fils s'individualisent complètement à l'intérieur de la membrane du parasite initial qui éclate pour les libérer.

Les formes végétatives sont rapidement détruites par l'acide chlorhydrique. Leur ingestion ne peut donc pas entraîner la contamination [3].

►► **Les bradyzoïtes :** formes quiescentes, se reproduisant lentement par endodyogénie, enfermées dans des kystes [68].; les kystes sont sphériques ou ovoïdes, de 50 à 200 µm de diamètre, entourés d'une membrane épaisse et résistante

Les kystes sont particulièrement abondants dans les tissus, notamment le tissu nerveux, où ils restent longtemps vivants.

Les kystes ne sont pas détruits par des températures inférieures à 45°C ni par l'acide chlorhydrique gastrique. Ce sont des formes de résistance et de dissémination.

C'est cette résistance particulière qui rend possible la contamination humaine en France par l'ingestion de viande (surtout de mouton), contenant des kystes de toxoplasme et consommée crue ou saignante.

►► **Les ookystes,** de forme ovoïde (14 x 9 µm) sont également des formes de résistance et de contamination.

Ils sont issus de la reproduction sexuée qui s'effectue uniquement chez l'hôte définitif. Après maturation, ils contiennent chacun deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes (futurs toxoplasmes). Ils sont rejetés avec les matières fécales du chat dans le milieu extérieur.

Ils sont capables de demeurer infestants au moins un an dans le sol humide. Ils ne sont pas détruits par l'acide chlorhydrique gastrique et sont responsables de la contamination des herbivores et, chez l'homme, de l'infestation par ingestion de fruits ou crudités souillés [3].

LA TOXOPLASMOSE

② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence

La parasitose est cosmopolite et très fréquente.

On la trouve partout dans le monde, sauf dans les régions arctiques où les félidés sont pratiquement absents.

Les animaux domestiques comme les animaux sauvages sont fréquemment infestés par ce parasite. En ce qui concerne le chien, sa contamination le situe au même titre que l'homme dans le cycle évolutif du parasite : il est hôte intermédiaire accidentel.

L'incidence peut atteindre 64% chez les chats. Elle est plus élevée chez les chats âgés, surtout s'ils chassent les rongeurs. Par ailleurs, les chats nourris exclusivement d'aliments secs ou industriels humides ne contractent pas la toxoplasmose.

Chez l'homme, on évalue que près de 80% des adultes occidentaux portent des anticorps anti-toxoplasmiques. Cette fréquence est en corrélation avec les habitudes alimentaires [60]. Cette séropositivité (mesurée par le dosage des IgG et IgM) est la preuve d'une infection toxoplasmique antérieure et d'une immunisation acquise contre la maladie, donc d'une absence de risque.

En effet, chez les personnes immunocompétentes, la toxoplasmose n'est que très rarement décelée car elle est la plupart du temps asymptomatique ou tout au plus bénigne avec un épisode de type grippal [25]. Elle ne laisse, dans ces cas là, pas de séquelles et confère une immunité permanente [60].

A l'inverse, chez les personnes immunodéprimées (Sida, traitements anticancéreux, traitements immunosuppresseurs pour greffes...), la toxoplasmose pose de plus en plus de problèmes, car ces personnes développent d'emblée des formes intenses et généralisées [25].

LA TOXOPLASMOSE

En ce qui concerne la femme enceinte, il y a risque de passage transplacentaire du parasite lorsque la femme fait une primo-infection [6].

La toxoplasmose congénitale est la plus fréquente des foetopathies infectieuses : la fréquence des contaminations chez les femmes séronégatives au début de la grossesse est estimée à 1,1% [46].

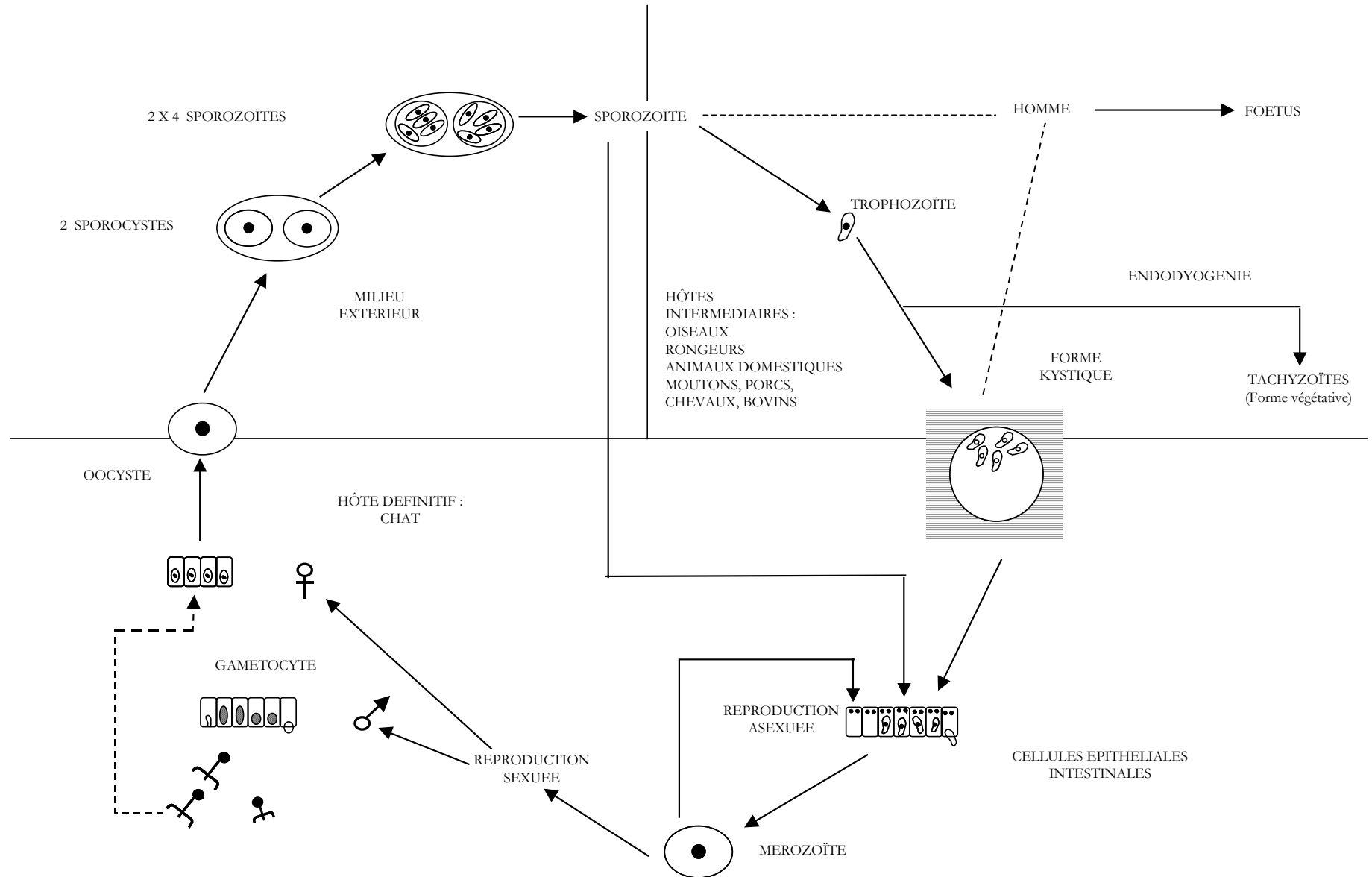
En France, il y a aujourd'hui 1 à 3 cas de toxoplasmose pour 1000 grossesses [54]. Lorsque la mère contracte la toxoplasmose, son bébé sera infecté dans 30% des cas.

De plus, il est établi que plus la grossesse approche du terme, plus le risque statistique d'infection du fœtus augmente, mais que, en parallèle, la gravité des lésions potentielles diminue [25].

③ Cycle parasitaire

Voir figure 3.

Figure 3 : Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*



Selon le cours de 2^{ème} année de parasitologie, Pr MORE et ALLIOT, Faculté de Pharmacie de NANTES

LA TOXOPLASMOSE

Le chat occupe une place toute particulière dans le cycle évolutif de *Toxoplasma gondii*, puisqu'il est non seulement hôte définitif en permettant le développement sexué du parasite dans l'intestin grêle, mais aussi hôte intermédiaire en raison de l'existence, en parallèle, d'un cycle exentéral asexué dans les tissus.

Ainsi, le chat est un hôte complet, à la fois définitif et intermédiaire. Tous les autres animaux, ainsi que l'homme, sont des hôtes intermédiaires, chez lesquels le parasite n'accomplit qu'un cycle exentéral asexué [1].

Comme la plupart des Apicomplexa, *Toxoplasma Gondii* est un parasite intracellulaire obligatoire. Une phase capitale de son cycle biologique est l'entrée dans la cellule-hôte qui conditionne sa survie. [30]

Nous débutons le cycle par le chat.

La contamination du chat se fait par l'intermédiaire de kystes toxoplasmiques ingérés soit avec des proies (petits rongeurs, oiseaux), soit avec la viande crue ou mal cuite donnée par le propriétaire à l'animal. Le chat peut également s'infester par contamination tellurique, avec des ookystes présents dans le milieu extérieur.

L'enveloppe protectrice des kystes est digérée dans l'estomac par les enzymes protéolytiques, ce qui entraîne la libération des bradyzoïtes. Chaque bradyzoïte libéré pénètre dans une cellule de l'épithélium intestinal du félin. Il se transforme en trophozoïte qui va ensuite se multiplier par SCHIZOGONIE.

La schizogonie est une forme de reproduction asexuée du parasite. Cette multiplication asexuée des schizontes aboutit à la production des mérozoïtes.

Les mérozoïtes remplissent les cellules parasitées qui finissent par éclater puis ils parasitent de nouvelles cellules.

Ce cycle de multiplication asexuée se poursuit pendant quelques jours, 2 à 10 en moyenne après l'ingestion des parasites par le chat.

Lors de la schizogonie, certains mérozoïtes se transforment en cellules sexuées appelées gamètes mâles et femelles.

Ces gamètes fusionnent par reproduction sexuée ou GAMOGONIE à l'intérieur des cellules intestinales pour produire un oocyste, rejeté dans l'intestin puis éliminé dans les selles du chat [60].

LA TOXOPLASMOSE

Bien que le chat enfouisse ses selles, les oocystes remontent passivement à la surface du sol, notamment par le travail des vers de terre [17]. Par SPOROGENIE, chaque oocyste donne à maturité 2 sporocystes qui donneront naissance à 2 X 4 sporozoïtes contaminants. La sporulation s'étale sur 2 à 5 jours car elle dépend des conditions climatiques. Il faut une température ordinaire et un milieu humide et aéré.

Le temps nécessaire à la formation des sporozoïtes explique pourquoi il est recommandé de changer la litière des chats chaque jour si la toxoplasmose représente un risque sérieux, comme c'est le cas pour les femmes enceintes non immunes ou pour les personnes atteintes d'immunodépression [60]

L'hôte intermédiaire peut être n'importe quel mammifère, un oiseau, l'homme ou même le chat.

Il peut s'infecter soit à partir des oocystes libérés dans les selles du chat, soit à partir des kystes ou des formes végétatives présents dans la viande d'un animal infecté [68].

Le cycle de *Toxoplasma* débute, chez l'hôte intermédiaire, par la libération dans l'intestin des bradyzoïtes contenus dans les kystes ingérés ou des sporozoïtes présents dans les oocystes. Ils pénètrent alors dans l'intestin grêle et se transforment en tachyzoïtes [60].

Puis, les tachyzoïtes vont se multiplier en deux phases distinctes successives [68]. Ils vont d'abord se multiplier rapidement, ils sont transportés par voie lymphatique et veineuse dans les poumons puis sont disséminés par la circulation sanguine dans tout l'organisme. Ils s'attaquent à toutes les cellules nucléées, avec une préférence pour les cellules musculaires et les cellules nerveuses. Ils s'accumulent dans la cellule pour former des pseudokystes et la cellule parasitée finit par éclater [1].

Cet épisode aigu est dangereux pour le fœtus chez la femme enceinte.

Chez la plupart des hôtes intermédiaires et surtout chez l'homme, cette phase de prolifération rapide s'arrête au bout d'un temps assez court grâce aux défenses immunitaires et, aussi sans doute, parce que l'adaptation du parasite à l'homme est plus laborieuse.

LA TOXOPLASMOSE

A ce moment, les parasites ralentissent leur prolifération et s'enkystent dans certains organes sous forme de bradyzoïtes [68] et la toxoplasmose passe à l'état chronique ou latent [6].

Dans certains organes, comme l'œil ou le cerveau, ainsi que chez le fœtus, la réponse immunitaire est moins forte. C'est pourquoi l'enkystement des parasites y est maximal [60].

En cas de baisse d'immunité, les kystes peuvent de nouveau libérer des formes libres de toxoplasme qui vont envahir les tissus cibles [25].

- ☞ Si les kystes de l'hôte intermédiaire (mammifère, oiseau) sont ingérés par un nouvel hôte intermédiaire (homme ou mammifère, oiseau), ils libèrent les bradyzoïtes et recommencent à se multiplier chez ce nouvel hôte où ils sont à l'origine d'un nouveau cycle asexué.
- ☞ Si les kystes de l'hôte intermédiaire sont ingérés par un chat, le cycle schizogonique commence dans les cellules de l'intestin. Puis la gamétogénèse intervient avec production d'oocystes, seule forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur [68].

④ Modes de transmission

Il existe 3 modes de contamination pour l'être humain :

1. La plus courante est l'ingestion de kystes toxoplasmiques présents dans la viande consommée crue ou insuffisamment cuite. Ces kystes sont situés dans les tissus des animaux (cerveau, intestin, muscle) où ils survivent plus de 2 mois dans la viande ou les abats conservés à + 4°C. Ils sont tués par la chaleur (cuisson), la salaison, la fumure ou la congélation à -10°C.
2. Il peut y avoir contamination par ingestion des oocystes infestants émis avec les déjections du chat : principalement par consommation de végétaux crus et mal lavés (crudités, fruits) ou encore d'eau souillée.

LA TOXOPLASMOSE

Ces oocystes infestants résistent pendant des mois sur un sol humide à température ordinaire. Ils sont tués par une température de 70°C pendant 1 heure, mais résistent à la plupart des désinfectants.

Mais l'oocyste, pour devenir infestant, a besoin de quelques jours de maturation dans le milieu extérieur (en moyenne 1 à 5 jours à 20°C). Donc la litière, si elle n'est pas changée quotidiennement, peut rapidement devenir un facteur de contamination, de même que le pelage du chat, s'il séjourne dans un bac sale, peut transporter des oocystes sur ses poils (la contamination se fait alors par les mains souillées portées à la bouche ou qui touchent un aliment) mais ce mode de contamination par la litière est beaucoup plus rare [25, 68].

3. Le troisième mode de contamination est le passage transplacentaire de la mère à l'enfant qu'elle porte si elle fait une primo-infection lors de sa grossesse [60].

Il a été évoqué la possibilité que des formes libres du toxoplasme puissent passer dans les œufs ou le lait des animaux lors de la phase aiguë. Ce passage étant de courte durée, et les formes n'étant pas résistantes, le risque statistique d'être contaminé par la consommation d'œufs crus ou de lait non pasteurisé est donc très faible.

De plus, la transmission inter-humaine, c'est-à-dire d'une personne atteinte à une personne saine, n'a jamais été observée (à l'exception de la transmission congénitale de la mère à l'enfant), mais il faut noter que dans les formes généralisées des malades immunodéprimés, des toxoplasmes libres infectants sont présents dans toutes les sécrétions (larmes, salive, urines) [25].

L'homme est donc un hôte accidentel de la toxoplasmose et ne joue aucun rôle dans le maintien de l'infection.

⑤ Signes cliniques chez le chat

Le chat qui est l'hôte définitif joue un rôle fondamental dans le maintien et l'extension de la maladie [23].

LA TOXOPLASMOSE

Après une phase active de multiplication dans l'intestin du chat, le toxoplasme peut gagner le système des phagocytes mononucléés provoquant une maladie générale : les manifestations et les conséquences épidémiologiques de l'une et de l'autre sont très différentes [6].

▶▶ La toxoplasmose intestinale ou coccidiose toxoplasmique.

Elle est le plus souvent asymptomatique, alors que le chat élimine, 10-15 jours après la contamination, des oocystes de façon massive pendant deux à trois semaines dans les matières fécales [31 - 6].

Elle peut se révéler comme un syndrome dysentérique non spécifique avec diarrhée ayant pour origine les lésions épithéliales de l'intestin grêle. Des vomissements sont exceptionnellement observés.

▶▶ La toxoplasmose générale

Globalement, l'infection généralisée chez le chat est tout à fait comparable à ce que l'on observe chez les autres animaux ou l'homme, cependant les manifestations sont plus atténuées chez le chat. On distingue la toxoplasmose spontanément acquise et la toxoplasmose congénitale [6].

▶ La toxoplasmose spontanément acquise

L'infection n'a aucune caractéristique clinique propre. Elle est la conséquence du développement de foyers de nécrose dans tous les tissus et organes, responsables des manifestations broncho-pulmonaires, digestives (gastro-entérite hémorragique), musculaires (poly-myosite), oculaires (kératite, uvéite, chorioretinite), ou encore nerveuses centrales (méningo-encéphalite) ou périphérique (poly-radiculites, ataxie, paralysies...) [6 - 31].

Selon le nombre de parasites ingérés et l'âge du chat, la maladie est de gravité variable. Des chatons nouveaux nés infestés peuvent

succomber alors que des chats adultes résistent à la même dose infectante.

LA TOXOPLASMOSE

La guérison coïncide avec le développement des réactions immunitaires et l'apparition d'anticorps sériques.

La toxoplasmose peut compliquer d'autres maladies générales : la clinique serait plus sévère chez les chats co-infectés par le virus de l'immunodéficience féline (FIV). Le FIV aggrave la toxoplasmose des chats récemment inoculés mais ne modifie pas le déroulement d'une toxoplasmose ancienne.

► La toxoplasmose congénitale

Les troubles sont beaucoup plus sévères et dominés par le risque de morti-natalité, conséquence de l'encéphalite, de l'hépatite et de la pneumonie toxoplasmique. L'encéphalite est la lésion congénitale la plus importante avec une gliose nodulaire consécutive à la multiplication parasitaire dans les endothéliums capillaires cérébraux. On retrouve les foyers de nécrose focale dans de nombreux organes, en particulier le foie, les poumons et le cœur [6].

⑥ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme

□ SIGNES CLINIQUES

La pathologie sera différente selon l'état physiologique et pathologique de l'individu infecté par la parasitose.

►► La toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent

Chez le sujet sain, la toxoplasmose acquise est le plus souvent asymptomatique [46]. Seule la sérologie permet de constater la présence

d'anticorps anti-toxoplasmiques [68] et donc que le sujet a déjà été en contact avec le parasite et qu'il est ainsi immunisé.

LA TOXOPLASMOSE

Parfois, elle se traduit par un syndrome ganglionnaire, avec adénopathies non inflammatoires prédominant dans la moitié supérieure du corps [46] (région cervicale, voire thoracique) [65]. Ces adénopathies peuvent s'accompagner d'un fébricule avec asthénie, céphalées, myalgies et persister plusieurs mois [46], évoquant un épisode de type grippal [25].

La biologie retrouve une neutropénie avec syndrome mononucléosique ainsi qu'une séroconversion permettant de porter le diagnostic de toxoplasmose acquise [6].

A long terme, des microkystes peuvent se former au niveau du cerveau, des muscles, du cœur et des yeux.

L'évolution est en règle générale bénigne et la guérison sans complication se fait normalement de façon spontanée sans traitement.

Exceptionnellement, ces kystes peuvent se rompre, libérer les parasites et provoquer une atteinte rétinienne [52]. On parle alors de toxoplasmose oculaire.

►► La toxoplasmose de l'immunodéprimé

Chez l'immunodéprimé, la primo-infection se traduit par des formes systémiques : pneumopathie, myocardite, encéphalite, insuffisance hépatique ou rénale.

Au cours du Sida, la forme la plus fréquente est une encéphalite isolée avec abcès nécrotiques toxoplasmiques. Cette forme clinique est due à une réactivation de kystes présents dans le cerveau [46] et une reprise de multiplication des bradyzoïtes [17] à la suite d'une toxoplasmose acquise de nombreuses années auparavant.

Chez le greffé, en particulier après transplantation cardiaque et cardiopulmonaire, on peut observer des toxoplasmoses aiguës, si le donneur d'organe est séropositif pour la toxoplasmose et le receveur séronégatif.

C'est la raison pour laquelle la loi exige une sérologie de la toxoplasmose avant les prélèvements d'organes [46].

LA TOXOPLASMOSE

►► La toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale est possible pour toute contamination survenant dans les deux mois précédant la grossesse ou au cours de celle-ci.

Elle est le résultat du passage transplacentaire [6], de la forme libre du toxoplasme présente dans le sang de la femme enceinte ne possédant pas d'anticorps [68].

Le risque de transmission dépend étroitement de la date de l'infection maternelle. Il est de 1% durant les quatre premières semaines, 17% pour le reste du premier trimestre, 45% pour le second, 65% pour le troisième et atteint même 90% lorsque l'infection se situe lors des dernières semaines de grossesse.

A l'inverse, l'atteinte fœtale est potentiellement plus grave lorsque la contamination a lieu précocement au cours de la grossesse [46].

L'époque de la formation du placenta est la plus dangereuse au point de vue transmission au fœtus : les macrophages, parasités, restés prisonniers de la circulation placentaire, peuvent provoquer des proliférations parasitaires locales qui aboutissent à une ulcération nécrotique communiquant éventuellement avec la circulation fœtale.

De plus, chez le fœtus, malgré le passage des immunoglobulines G provenant de la mère, les toxoplasmes ne subissent pas de lyse, car les fractions du complément et le magnésium font défaut.

Il est donc normal que l'infection cause plus de dégâts chez le fœtus que chez la mère [68].

En début de grossesse, la contamination aboutit souvent à un avortement spontané ou à une mort *in utero*.

Entre 8 et 20 semaines d'aménorrhée, on observe des formes multi-viscérales sévères avec hépatosplénomégalie, ictère, purpura thrombopénique, atteinte neurologique centrale (hydrocéphalie, calcifications cérébrales). Ces formes sévères ont un pronostic redoutable : retard psychomoteur, surdité, atteinte visuelle sévère...

LA TOXOPLASMOSE

Elles sont heureusement rares puisqu'elles représentent moins de 1% des toxoplasmoses congénitales [46].

Au delà de 20 semaines, les infections fœtales sont alors plus bénignes, asymptomatiques à la naissance dans 90% des cas.

Parfois, il existe un foyer de chorioretinite isolé, ou des calcifications cérébrales non symptomatiques.

Cependant, l'apparition ultérieure d'une chorioretinite, dans 50% des cas, incite à débiter un traitement chez tout nouveau-né atteint, même s'il est cliniquement sain. Ainsi, le risque est réduit à moins de 10%.

A noter que, la maladie étant immunisante, une toxoplasmose survenant pendant une grossesse, protège de façon définitive, y compris pour les grossesses ultérieures.

❑ DIAGNOSTIC

La mise en évidence du parasite est peu souvent réalisée à l'examen direct [65].

En effet, le parasite (tachyzoïte ou kyste) est rare dans les prélèvements ; il se trouve dans des organes difficiles d'accès (ganglions, rate, moelle osseuse, cerveau) ; de plus, étant immobile et intracellulaire, il n'est reconnaissable que sur des préparations fixées et colorées [68].

Au besoin, on recherche donc parfois les toxoplasmes dans des coupes histologiques des organes atteints ou dans les sédiments du liquide céphalorachidien, du liquide pleural, du liquide péritonéal ou dans les exsudats vaginaux et on colore alors les prélèvements [60].

Mais la mise en évidence directe se fait le plus souvent par culture cellulaire ou inoculation à la souris blanche mise sous corticothérapie [68], accompagnée ou non par une amplification génique par PCR [54].

LA TOXOPLASMOSE

Il faut cependant se procurer des animaux de laboratoire dont on est certain qu'ils ne soient pas spontanément infectés [68].

Pour la femme enceinte, l'échographie est réalisée en premier lieu. On réalise ensuite une amniosynthèse (en parlant à la patiente du risque non négligeable d'avortement).

La PCR sur le liquide amniotique a fait preuve de sa spécificité et de sa très bonne valeur prédictive négative.

Cependant, ces techniques de PCR sont restreintes aux laboratoires spécialisés, car n'étant pas disponible sous forme de trousse standardisées [54], et n'est utilisée que pour des indications très précises : diagnostic prénatal, analyse du placenta et recherches chez l'immunodéprimé [6].

La plupart du temps, le diagnostic de la toxoplasmose s'appuie sur la trace que laisse le passage du toxoplasme, c'est-à-dire sur la présence dans le sang des anticorps dont il a suscité la formation.

La législation impose aux laboratoires de pratiquer le titrage sanguin d'au moins 2 isotypes d'immunoglobulines, les IgG et les IgM, par au moins 2 techniques différentes. De nombreuses techniques de dosage sont disponibles : agglutination, immunofluorescence indirecte, ELISA ...

Dans la toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent apparaissent rapidement en quelques jours les IgM, puis après 2 à 4 semaines, les IgG, qui persistent toute la vie à taux faible. Les IgA, dont le taux suit à peu près celui des IgM, présente un intérêt en particulier chez le nouveau-né.

Vu la grande fréquence des contacts entretenus avec le parasite, un pourcentage important de sujets en France possèdent des anticorps anti-toxoplasmiques. Un diagnostic de toxoplasmose aiguë suppose donc la mise en évidence d'une montée du titre des IgG [68 – 3 – 6 - 65].

LA TOXOPLASMOSE

Deux éléments peuvent faire suspecter une maladie évolutive :

☞ Un titre croissant d'immunoglobulines au cours du temps. Il faut donc 2 prélèvements [68] : le second dosage, quelques semaines après le premier, permet de préciser si l'infestation est récente et si elle évolue. [60]. Lors de ce second examen, il est obligatoire de pratiquer un titrage simultané du sérum précédent. Les prélèvements doivent être conservés un an au congélateur pour pouvoir faire des comparaisons.

☞ La présence d'IgM anti-toxoplasmiques dans le sérum du patient ; celles-ci sont produites rapidement lors du contact avec le parasite en multiplication et ont une demi-vie courte [68].

Cette présence d'IgM, accompagnée d'un titre élevé en IgG témoigne d'une contamination récente ou en cours d'évolution.

Par contre, un taux stable faible en IgG et l'absence d'IgM permettent de conclure que le sujet a été contaminé antérieurement et qu'il est immunisé [60]. Dans le cadre de la grossesse, ce type de cas dispense de contrôle ultérieur puisqu'il y a eu immunisation.

Enfin, si la sérologie est totalement négative en IgG et IgM, quelles que soient les techniques utilisées, le sujet n'est pas immunisé. S'il s'agit d'une femme enceinte, une sérologie mensuelle et une surveillance accrue devront être effectuées pendant la grossesse et jusqu'à un mois après l'accouchement [3]. Ce suivi permet de détecter précocément tout contact avec le parasite, afin de mettre en place un traitement éventuel pour limiter les pathologies fœtales ou néo-natales.

□ TRAITEMENT

Différentes molécules sont disponibles pour le traitement et elles sont choisies selon l'individu infecté :

LA TOXOPLASMOSE

- La spiramycine (ROVAMYCINE*) = antibiotique de la famille de macrolides.
- La pyriméthamine (MALOCIDE*) toujours associée à un sulfonamide, antibiotique de la famille des sulfamides tel que la sulfadiazine (ADIAZINE*) ou la sulfadoxine (+ pyriméthamine = FANSIDAR*)

►► En ce qui concerne la toxoplasmose acquise chez l'enfant ou l'adulte immunocompétent, en l'absence de signes cliniques, le plus souvent, cette forme ne nécessite aucun traitement [46].

Toutefois, si il y a asthénie et persistance des adénopathies [3], une cure de spiramycine (ROVAMYCINE*) peut être prescrite à raison de 50 à 100 mg/kg/jour [65], jusqu'à régression notable des IgM (environ 1 mois) [17], pour être sûr de prévenir une quelconque complication. [65].

►► Auparavant, à la découverte d'une toxoplasmose pendant une grossesse, l'avortement était proposé. Aujourd'hui, dès que le diagnostic de toxoplasmose maternelle est posé, un traitement par la spiramycine est mis en route [46], à raison de 9 MUI, soit 3g par jour tous les jours jusqu'à l'accouchement [3]. En effet, la spiramycine (dont la tolérance est excellente) est employée en cas de séroconversion maternelle, pour diminuer le taux de transmission de la mère au fœtus et le risque de séquelles chez l'enfant [54]. Puis des examens complémentaires sont pratiqués dans des centres spécialisés : ponction de liquide amniotique avec recherche d'ADN de toxoplasme par amplification génique[6]. En cas d'infection fœtale prouvée par ces examens (présence de toxoplasmes dans le liquide amniotique), les associations pyriméthamine/sulfamides

(pyriméthamine/sulfadiazine ou pyriméthamine/sulfadoxine) permettent d'être actif sur les tachyzoïtes intra-tissulaires et de prévenir les lésions cliniques.

LA TOXOPLASMOSE

Cependant, leur action intervenant au niveau du cycle des acides foliques et foliniques, des effets secondaires cutanés et hématologiques, (tels que thrombocytopénie ou leucopénie), peuvent survenir. Ce traitement nécessite donc une supplémentation en acide folinique (LEDERFOLINE * ou OSFOLATE *) [54 - 63]. Le choix entre les associations pyriméthamine/sulfadoxine et pyriméthamine/sulfadiazine est délicat, car l'association pyriméthamine-sulfadoxine expose au risque exceptionnel de syndrome de Lyell, mais la posologie du traitement par pyriméthamine-sulfadiazine peut induire une mauvaise observance. L'évaluation comparée des 2 risques conduit le plus souvent à privilégier l'association pyriméthamine-sulfadoxine (FANSIDAR *) à raison de 2 comprimés par semaine. Cette chimiothérapie, lors de séroconversion maternelle est accompagnée d'une échographie toutes les 5 semaines.

- ▶▶ En ce qui concerne les enfants nés de mère ayant présenté une séroconversion toxoplasmique pendant la grossesse, leur prise en charge est indispensable dès la naissance.

Si, suite au bilan biologique (détection des IgG, IgM et Ig néosynthétisées), au bilan clinique et neurologique, il y a absence d'arguments en faveur d'une toxoplasmose congénitale, aucun traitement n'est instauré mais un suivi sérologique systématique et une information précise du médecin de famille seront réalisés.

S'il y a présence d'argument biologique et/ou clinique en faveur d'une toxoplasmose congénitale, il y a mise en place d'un traitement par pyriméthamine et sulfonamide (avec supplémentation en acide folinique) [54] pour une durée d'1 an en absence de signes cliniques, et 2 ans en cas de chorioretinite [27].

Un examen neurologique et ophtalmologique est réalisé tous les 4 mois pendant deux ans, puis annuellement jusqu'à l'adolescence.

LA TOXOPLASMOSE

Une chorioretinite peut survenir à très long terme avec un pic de fréquence à la période pubertaire. Sa prise en charge est une urgence et nécessite souvent la reprise du traitement par pyriméthamine et sulfonamide, associé à une corticothérapie par voie générale [6].

- ▶▶ La toxoplasmose de l'immunodéprimé se traite par la spiramycine ou bien par une association pyriméthamine/sulfonamide complétée par de l'acide folinique. Le choix des molécules est fait selon la tolérance du sujet et selon les autres traitements administrés.
- ▶▶ La toxoplasmose oculaire est traitée également par la spiramycine ou le FANSIDAR *, accompagnée d'une corticothérapie par voie générale [3].

□ PREVENTION

L'infection toxoplasmique étant bénigne chez les individus immunocompétents, la prophylaxie ne concerne que les femmes séro-négatives au cours de la grossesse et les sujets immuno-déprimés, ces 2 catégories d'individus étant dépourvues d'anticorps anti-toxoplasmiques [3].

Les mesures d'hygiène préventives de la transmission que doivent respecter les femmes enceintes et les sujets immuno-déprimés concernent d'abord l'alimentation quotidienne. En effet, il faut comprendre que les kystes toxoplasmiques présents au cœur de la viande et les oocystes déposés sur les fruits et légumes sont impossibles à détecter : tous les aliments crus peuvent donc en contenir.

- ▶ Ils ne doivent donc pas consommer de viande crue ou mal cuite (surtout porc et mouton), ou bien de la charcuterie.
- ▶ Ils doivent se laver soigneusement les mains avant de manger ou de cuisiner.

LA TOXOPLASMOSE

- ▶ Ils doivent laver abondamment les fruits et légumes consommés crus.
- ▶ Ils doivent, dans le doute, éviter les œufs crus et le lait non pasteurisé [25].
- ▶ Si les sujets exposés vivent au contact d'un chat :
 - Il est préférable de le nourrir avec des aliments industriels plutôt que des aliments crus ou ménagers ; il faut également être vigilant sur les proies (souris, oiseaux) consommées par le chat.
 - Ils doivent éviter le contact avec le matériel susceptible d'être contaminé par les excréments tel que la litière.
L'entretien doit être fait quotidiennement par une personne non exposée au risque ou bien alors par eux-mêmes avec des gants et désinfection à l'eau bouillante 5 minutes chaque jour [54].
 - Mais le risque de transmission par contact direct avec le chat est négligeable [25].

En ce qui concerne plus particulièrement la prévention de la toxoplasmose congénitale, elle passe par une prise en charge stricte et bien codifiée en France, en différentes étapes.

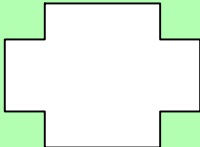
Quand une grossesse débute, il y a détermination du statut sérologique de la patiente : ce dépistage sérologique est obligatoire depuis 1978. Il permet de rassurer les femmes séropositives (2 déterminations successives dans le même laboratoire). Les patientes séronégatives doivent, quant à elles, être suivies par une sérologie mensuelle afin de détecter la survenue d'une séroconversion (le suivi sérologique mensuel doit s'effectuer chaque mois dans le même laboratoire).

LA TOXOPLASMOSE

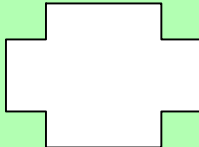
De plus, ces femmes séronégatives doivent être informées de toutes les règles d'hygiène citées auparavant pour diminuer le risque de contamination.

S'il y a détection d'une séroconversion, il y a alors mise en place d'un traitement, un diagnostic anténatal éventuel, une adaptation du traitement ou une Interruption médicale de grossesse selon le résultat et le suivi échographique [54].

Dans le cas particulier des personnes exerçant dans les laboratoires, le personnel féminin en âge de procréer ne devra manipuler les toxoplasmes que s'il s'agit de sujets naturellement immunisés (sérologie toxoplasmique positive) [61]



CONSEIL OFFICINAL



- La mise en garde ne concerne que les femmes enceintes et les immunodéprimés
- Attention à l'alimentation : bien se laver les mains, ne consommer que la viande suffisamment cuite et bien laver fruits et légumes avant consommation,
- Eviter contact avec le chat : caresses, changement de la litière... et le nourrir avec des aliments industriels,
- Aucun danger avec le chien,
- Rassurer les femmes enceintes : dosage mensuel pour celles non immunisées, suivi régulier avec l'échographie.

LA TOXOCAROSE

LES HELMINTHES

II LES HELMINTHES

Définition :

Les helminthes appartiennent à la famille des vers.

A la différence des protozoaires qui se multiplient dans l'organisme en provoquant chez l'hôte une affection qui s'apparente à une maladie infectieuse aiguë, les vers sont des parasites, qui ne se multiplient pas dans l'organisme, dont le nombre est fixe, si bien que les répercussions des verminoses sur la santé apparaissent comme essentiellement liées à l'importance de la charge parasitaire de départ.

Les vers se répartissent en 7 embranchements distincts, mais les vers parasites de l'homme ne se rencontrent que chez les helminthes (embranchement des Plathelminthes et des Némathelminthes). Ils sont caractérisés par leur adaptation au milieu et sont des endoparasites.

La vie à l'état de parasite nécessite de la part de l'helminthe des adaptations particulières. L'appareil digestif, qui permet à l'animal de se nourrir dans un milieu environnant où les aliments prédigérés sont abondants, est souvent rudimentaire, et, dans certains cas, partiellement ou totalement absent. L'appareil génital est, en revanche, très développé. L'ensemble de ces structures aboutit à la production d'œufs dont le nombre est considérable. Nous parlerons, dans ce chapitre sur les helminthes, de *Toxocara* (classe des Nématodes) et de *Echinococcus* (classe des Cestodes).

LA TOXOCAROSE

A LA TOXOCAROSE

La toxocarose est une zoonose parasitaire cosmopolite, caractérisée par l'infestation de l'organisme humain (hôte accidentel) par les larves de *Toxocara cati* (chez le chat) et *Toxocara canis* (chez le chien) [27].

① Morphologie et biologie du parasite

Classification du parasite [20]

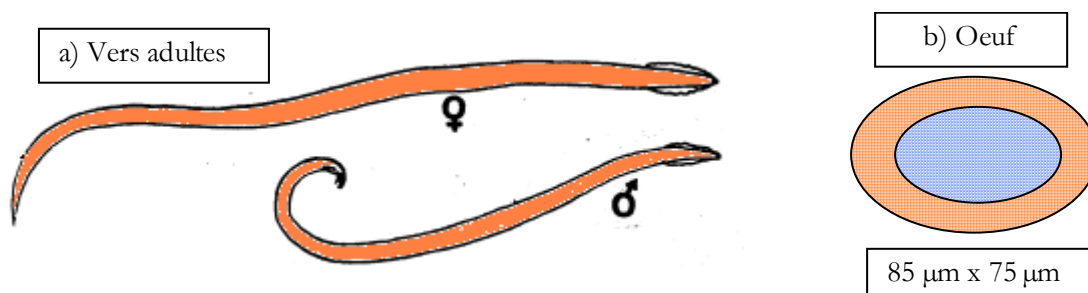
Sous-règne	Helminthe
Phylum	Nématode
Classe	Secernentea
Ordre	Ascaridida
Famille	Toxocaridés
Genre	Toxocara

Il existe différentes espèces d'ascarides :

►► Chez le chien : *Toxocara canis* et *Toxascaris leonina*.

►► Chez le chat : *Toxocara cati* et *Toxascaris leonina*.

Figure 4 : *Toxocara canis* (vers adultes et œufs) [41]



LA TOXOCAROSE

Les ascarides vivent dans le duodéno-jéjunum de leurs hôtes définitifs [62].

Les vers adultes sont observés lors d'autopsies de jeunes carnivores massivement infestés ou lorsque les animaux infestés les éliminent entiers dans leurs matières fécales ou leurs vomissements.

Ils mesurent 5 à 15 cm de long (variable selon les espèces) pour 2 à 3 mm de diamètre. Ils apparaissent comme de gros vers blancs et sont faciles à reconnaître [15].(voir figure 4).

Les adultes sont porteurs d'ailescervicales (peu développées chez *T. Leonina*). Les mâles plus courts se distinguent par la présence à l'extrémité caudale d'une dilatation digitiforme formée d'organes copulateurs avec des spicules [62].

Bien que pourvus de lèvres fortement développées, les ascarides ne sont pas hématophages mais chymivores [29] : ils consomment une grande quantité de glucose, acides aminés, vitamines, oligo-éléments et minéraux tels que calcium et phosphore.

Les œufs pondus par les femelles sont aisément observables par examen coproscopique. Ils sont de grande taille, environ 75 à 85 µm de diamètre, sphériques à subsphériques. Ils contiennent une cellule brunâtre qui n'occupe pas la totalité de l'œuf. La coque, brune, est épaisse et présente des stries concentriques.

Dans le genre *Toxocara*, la couche externe de la coque présente des aspérités (elle était dite en « dé à coudre »), tandis que la couche externe de *Toxascaris* est totalement lisse. La distinction est importante car le genre *Toxocara* peut infester l'homme, mais le genre *Toxascaris* (*leonina*) n'est pas dangereux pour l'homme et nous n'évoquerons donc plus ce dernier par la suite.

Les œufs sont présents en grand nombre dès l'apparition des vers adultes dans l'intestin grêle, du fait de la grande prolificité des femelles (environ 200 000 oeufs pondus par jour) [12].

Les œufs émis dans les selles sont non embryonnés [62] et évoluent dans le milieu extérieur pour devenir infestants [12]. L'embryonnement demande 10 à 20 jours dans des conditions favorables, soit une température comprise entre 15 et 35 ° C (les températures extrêmes supérieures à 45° C ou inférieures à 10° C sont léthales) et une certaine humidité ambiante. Par contre, l'immersion profonde est nuisible à cause de l'aération insuffisante [29]

LA TOXOCAROSE

Ces œufs, une fois embryonnés, contiennent une larve infestante nommée L₂.

Les œufs embryonnés sont résistants aux agents chimiques et aux variations climatiques et peuvent survivre plusieurs années à l'abri dans le sol [62].

② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence

La toxocarose due à *Toxocara canis*, est de loin la plus importante, de par sa fréquence et ses conséquences chez les chiots [12].

La prévalence des chiens porteurs de *Toxocara canis* varie selon le mode diagnostique (coprologie, nécropsie), l'âge des animaux et les saisons [27].

En effet, les chiots de moins de 6 mois et les femelles sont particulièrement réceptifs. Par contre, les chiens mâles de plus de 6 mois sont rarement infestés, mais peuvent l'être à l'occasion d'immunodépression passagère [15].

En ce qui concerne les saisons, on ne note pas de différence significative de présence d'œufs entre les prélèvements réalisés en hiver et ceux réalisés au printemps dans les bacs à sable au cours des enquêtes épidémiologiques. Mais le printemps et l'été sont plus favorables à l'embryonnement des œufs et donc aux formes infestantes [40].

Dans les pays industrialisés comme la France, la prévalence des chiens adultes (essentiellement femelles) infectés varie de 7 à 52% et celle des chiots se situerait autour de 49% [27] en sachant que plus de 90% des chiots âgés d'un mois sont porteurs de *Toxocara canis* [60].

Chez les chat, l'espèce la plus fréquente est *Toxocara cati*. L'espèce *Toxascaris leonina* s'observe surtout en milieu rural, chez des chats qui chassent les souris. [15]

Pour les élevages canins et félines, plusieurs causes favorisantes entretiennent l'infestation telles que la mauvaise hygiène des locaux, le surpeuplement, la promiscuité des jeunes avec leur mère, ainsi que les carences en phosphore et calcium qui peuvent pousser à la géophagie. [20]

LA TOXOCAROSE

►► La contamination des sols fait partie intégrante du maintien de la toxocarose. Il y a contamination des parcs publics, des aires de jeu pour enfants et des bacs à sable. De nombreuses enquêtes épidémiologiques ont confirmé le problème de santé publique. Par exemple, l'une d'elles, enquête mésologique et parasitologique multicentrique menée en France, a permis de détecter la présence d'œufs de *Toxocara* dans le quart des bacs à sable analysés. D'autres travaux rapportent des taux de contamination par des œufs de *Toxocara* de l'ordre de 50% dans les parcs et jardins de Paris [27].

►► La toxocarose est certainement l'helminthiase la plus commune dans les pays industrialisés [48].

La prévalence humaine de la toxocarose est évaluée à partir d'études sérologiques de la population, compte-tenu du nombre élevé de formes asymptomatiques. La méthode sérologique la plus souvent utilisée est la recherche d'anticorps circulants par la méthode ELISA.

L'affection est cosmopolite. La prévalence est liée à l'âge de la population étudiée (plus élevée chez les enfants), à l'existence de troubles intellectuels (plus élevée en cas de retard mental) et au niveau socio-économique (plus élevée dans les classes défavorisées).

Chez l'enfant, il semble exister une prévalence plus élevée dans la population urbaine, alors que, chez l'adulte, c'est la population rurale qui apparaît la plus exposée.

On trouve dans la littérature des taux de prévalence en France de 4,8% chez les adultes vivant en milieu urbain et des taux nettement plus élevés, de l'ordre de 14,2% pour des adultes vivant en zone rurale.

La toxocarose humaine est essentiellement une zoonose tellurique. Contrairement à une idée reçue, la manipulation d'animaux parasités n'est pas un facteur de risque prédominant : chez les vétérinaires ou les personnes travaillant dans des chenils, la séroprévalence est comparable à celle de la population générale.

LA TOXOCAROSE

En effet, une enquête montre que près de 50% des personnes présentant un immunodiagnostic positif n'avaient pas de contact direct avec les chiens et les chats [48].

③ Cycle parasitaire

►► Chez le chien, le déroulement du cycle dépend de l'âge de l'animal, un facteur qui influe directement sur le fonctionnement du système immunitaire [60].

La connaissance du cycle évolutif permet d'identifier trois modalités d'infestation chez le chien :

- ▶ Soit il peut s'infester en ingérant des œufs larvés présents dans son environnement
- ▶ Soit il peut être contaminé avant même la naissance par les larves qui étaient enkystées chez leur mère
- ▶ Soit il est infesté juste après sa naissance et durant environ dix jours par l'intermédiaire du colostrum puis du lait de la mère [15].
 - Lorsque les œufs larvés de l'environnement sont ingérés par un chiot (voir figure 5), ils éclosent dans l'estomac ou dans l'intestin grêle et libèrent des larves L₂. Les larves libérées traversent la paroi intestinale et gagnent le foie puis le cœur par le système circulatoire. Elles atteignent ensuite les poumons via les artères pulmonaires, et elles sortent alors des vaisseaux pour entrer dans les alvéoles pulmonaires.

LA TOXOCAROSE

Après avoir subi plusieurs mues, elles remontent alors les voies respiratoires, poussées par les cils vibratiles qui tapissent la muqueuse de ces conduits, jusqu'aux bronches puis la trachée avant d'être dégluties et de revenir à l'intestin où elles deviennent enfin adultes et s'accouplent [15 - 60]. Les œufs formés seront rejetés dans les selles, dans l'environnement extérieur. La migration entéro-pneumo-trachéo-entérale, appelée cycle trachéal, dure environ 5 semaines.

Tout au long de cette évolution, des larves de différents stades peuvent être éliminées : elles ne sont pas dangereuses pour les autres chiots. Contrairement aux L₂, elles ne continuent pas leur développement après leur ingestion éventuelle par un autre chien [29]

- Lorsque les œufs embryonnés sont ingérés par un chien âgé de plus de 6 mois (figure 5), les larves ont une migration identique jusqu'aux poumons, mais elles n'entrent pas dans les alvéoles [15]. En effet, au fur et à mesure des réinfestations et par l'acquisition d'une certaine immunité, de moins en moins de larves suivent la voie trachéale [29] : le système immunitaire empêche généralement les larves de se transformer en vers adultes [60]. Au lieu de remonter les voies respiratoires, elles repartent vers le cœur via les veines pulmonaires. Elles sont ensuite distribuées dans tout l'organisme par le système circulatoire. Elles s'arrêtent dans différents tissus, essentiellement dans les muscles et demeurent dans un état de dormance ou hypobiose.

Ce cycle est dit somatique [27].

Ces larves enkystées finiront par y mourir, généralement au bout d'un an, chez les mâles.

LA TOXOCAROSE

- En revanche, les larves demeurent vivantes et infestantes durant plusieurs années chez les chiennes. (voir figure 6)

Ces larves en hypobiose, enkystées dans la mamelle, l'utérus ou le tissu musculaire, peuvent être réactivées vers la sixième semaine de gestation sous l'influence hormonale. Celles qui reprennent leur activité aux alentours de l'oestrus, vont gagner les poumons de la chienne pour reprendre un cycle évolutif (trachéal) et donner des vers adultes intestinaux 5 semaines plus tard.

Les larves qui se réactivent dans les 15 jours avant et après la mise-bas, vont donner des vers adultes d'une part, mais elles vont surtout infester les chiots, soit par voie transplacentaire en gagnant leurs poumons, pour un cycle trachéal, soit après la naissance, par l'intermédiaire du colostrum puis du lait.

De plus, la chienne allaitante, en raison de son comportement coprophagique, peut ingérer des *Toxocara* immatures présents dans les fèces des chiots [15 - 48].

Les chiens peuvent également s'infester par un quatrième mode : en dévorant des hôtes paraténiques (ou hôtes de transport), tels que des rongeurs, des oiseaux..., qui sont eux-mêmes porteurs de larves de *Toxocara canis* en dormance [27] (voir figure7). Cette ingestion se solde donc par l'achèvement du cycle par mode trachéal, sans migrations somatiques [29], c'est-à-dire formation d'adultes dans l'intestin et élimination des œufs dans l'environnement.

LA TOXOCAROSE

Figure 5 – Cycle évolutif De *Toxocara canis* [58]

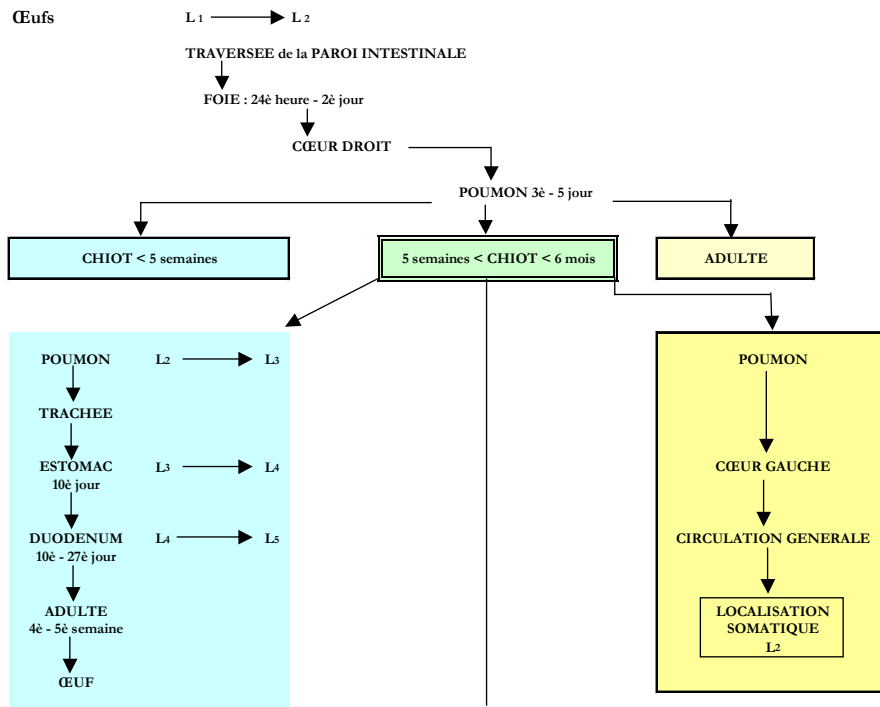
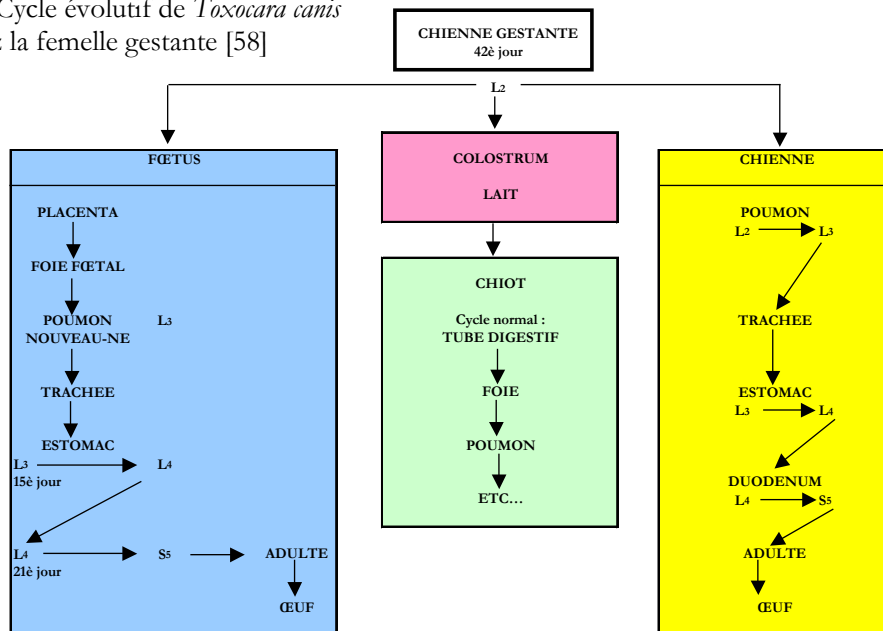


Figure 6 – Cycle évolutif de *Toxocara canis* Chez la femelle gestante [58]



LA TOXOCAROSE

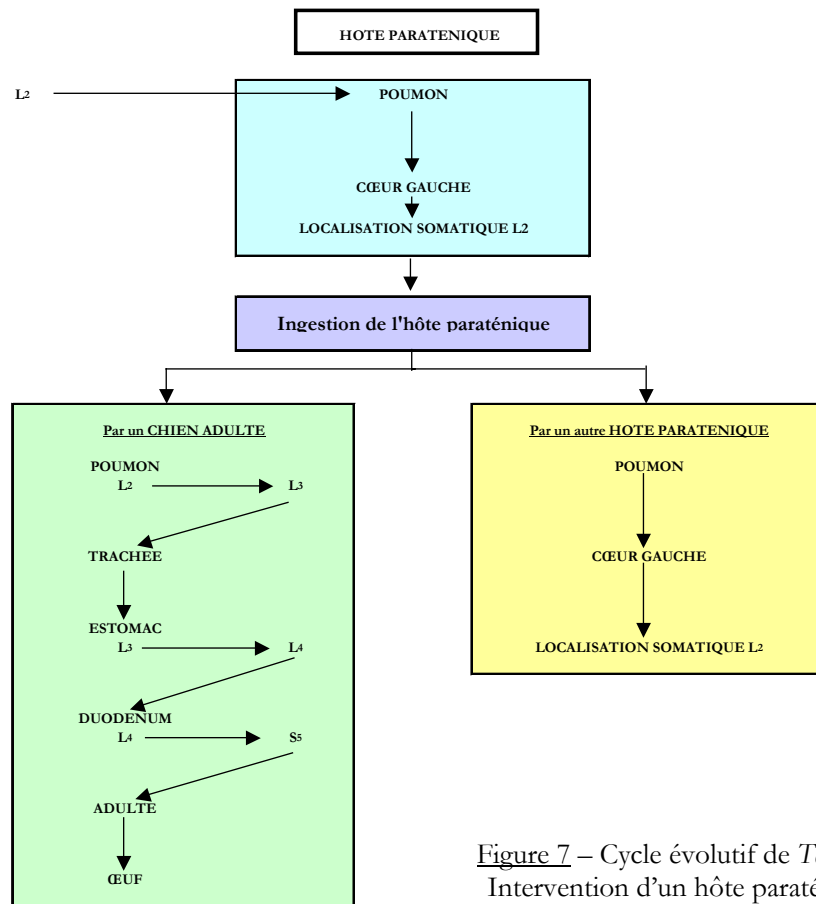


Figure 7 – Cycle évolutif de *Toxocara canis*
Intervention d'un hôte paraténique [58]

►► *Toxocara cati*, parasite du chat, a un cycle évolutif similaire à *Toxocara canis*, mis à part pour quelques points :

- La localisation des mues : aucune mue ne se fait dans le poumon, toutes ont lieu dans l'estomac, puis dans l'intestin grêle. Ce fait a son intérêt, car il explique l'absence de troubles pulmonaires dans la toxocarose du chat.

LA TOXOCAROSE

- ▶ Contrairement à ce qui se passe pour *Toxocara canis*, toutes les larves sont transmises de la chatte au chaton par le colostrum et le lait mais la transmission in-utero n'intervient pas [29].
 - ▶ De plus, l'ingestion d'hôtes paraténiques, qui concentrent les éléments infectants [31], joue un rôle très important dans l'infestation des félinés.
Toxocara cati n'a jamais été formellement isolé chez l'homme à l'état larvaire. Toutefois, la plupart des auteurs estiment probable sa responsabilité dans la toxocarose humaine.
- ▶▶ Comme toutes les larves de nématodes, celles de *Toxocara canis* et *cati* subissent, avant de parvenir au stade adulte chez l'hôte définitif, 4 mues qui leur permettent de présenter 5 stades de développement (L₁-L₅), le dernier constituant le stade adulte mature.
- En ce qui concerne l'homme, celui-ci est un hôte facultatif et accidentel de *Toxocara*. Il est infesté par le stade larvaire II (L₂) mais il ne présente pas les conditions et les stimuli nécessaires aux mues du parasite, en particulier la seconde mue qui mène au stade III [27]. Le vers n'atteint donc jamais le stade adulte chez l'être humain : il s'agit d'une impasse parasitaire. [60] Malgré cela, même si les larves ne se développent pas, elles poursuivent leur migration dans l'organisme et ont une longue survie [27].
- Le cycle chez l'homme débute par l'ingestion d'œufs embryonnés de *Toxocara*. Les larves L₂ sont libérées dans l'estomac et le haut intestin grêle. Elles migrent par le système porte vers le foie, puis par les veines sus-hépatiques et le cœur droit vers les poumons. La plupart arrêteront leur migration au sein de ces 2 organes. D'autres gagneront le système nerveux central ou l'œil. La diminution du diamètre vasculaire arrête la larve qui perce le vaisseau et migre à travers les tissus, entraînant alors une réaction granulomateuse [27].

LA TOXOCAROSE

④ Modes de transmission

L'homme s'infeste en ingérant des œufs embryonnés ou des larves de *Toxocara*. [48]

La transmission s'effectue indirectement, par l'intermédiaire des déjections de chiens ou chats parasités [60], ou bien plus rarement par l'ingestion de tissus d'hôtes paraténiques [7].

La géophagie, surtout chez le petit enfant, le plus touché, constitue un facteur de risque majeur qui expose à des infestations massives [27].

En effet, les jeunes enfants sont sujets à risque car des œufs de *Toxocara* se trouvent souvent dans leur environnement : jardins publics, bacs à sable et jardins particuliers [15]. Il suffit alors de porter les doigts à la bouche après avoir joué dans un lieu infecté pour risquer une contamination.

L'homme peut également se contaminer par l'eau et les aliments (surtout légumes) souillés par les déjections ou en portant à la bouche leurs mains souillées [7].

D'ailleurs, la toxocarose est appelée « maladie des mains sales » car celles-ci se souillent au contact d'un sol pollué par les déjections animales en jouant dans les lieux contaminés, en manipulant des gamelles destinées aux repas des animaux de compagnie, en nettoyant sans précaution des niches ou des chenils, en épluchant des légumes provenant d'un jardin où chiens et chats ont accès [7].

Une autre voie de contamination est possible, mais plus rare ; l'absorption de larves de *Toxocara* présentes dans les tissus d'animaux de boucherie, hôtes paraténiques potentiels, a été évoquée au vu de cas de toxocarose décrits chez des personnes ayant consommé des abats crus ou peu cuits d'agneau, de lapin ou de poulet.

De même, à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, la séroprévalence de la toxocarose était significativement plus élevée chez les étudiants consommant du foie de veau ou d'agneau cru ou peu cuit [7].

De plus, certaines professions sont classiquement exposées : agents sanitaires, éleveurs de chiens... La possession d'animaux domestiques est un facteur de risque évident, en particulier celle des jeunes chiots.

LA TOXOCAROSE

Mais, ce qui est important, c'est qu'un environnement contaminé doit être lié à un comportement à risque pour être contaminant.

Ainsi, il n'existe pas de différence significative de la séroprévalence entre une population exposée et une population témoin si les mesures d'hygiène sont strictes. En revanche, l'absence de mesures préventives dans une population exposée entraîne une élévation très importante de cette dernière.

⑤ Signes cliniques chez l'animal

Les manifestations cliniques de la parasitose sont toujours plus marquées chez le chiot que chez le chaton [7].

Chez le chien, la toxocarose se manifeste par :

▶▶ Des troubles respiratoires : toux, puis autres signes d'appel, peu caractéristiques, correspondant aux migrations larvaires. Ce sont les premiers signes cliniques qui apparaissent [15 - 20].

▶▶ Des troubles digestifs : diarrhée alternant avec des phases de constipation car les vers peuvent faire obstruction en se mettant en pelote, mais surtout ballonnement abdominal, avec borborigmes [7]., parfois très marqué et accompagné par des vomissements de paquets de vers. Une élimination de vers par les matières fécales est possible

▶▶ Une atteinte générale

Les ascarides étant chymivores, la spoliation entraîne un ralentissement de la croissance des chiots, asthénie, adynamie, appétit irrégulier, maigreur, pelage terne et piqué, douleurs articulaires (avec rachitisme et déformations osseuses, surtout chez les races de grande taille) [15], pica (provoqué par carence en phosphore et calcium) [20].

LA TOXOCAROSE

De plus, la toxocarose favorise l'apparition d'autres maladies, notamment digestives, telles que les coccidioses ou la giardiase. Elle diminue également l'efficacité des vaccinations par un effet immuno-dépresseur .

L'évolution peut être fatale pour le chien lors d'infestation massive. : les pelotes ascaridiennes entraînent une obstruction de l'intestin accompagnée de météorisme, de désordres bactériens (auto-intoxication) et, parfois, d'une déchirure intestinale conduisant à une péritonite mortelle [15].

La pneumonie ascaridienne est particulière au chiot. Elle est en relation avec la sensibilisation précoce du parenchyme pulmonaire par les mues de L₂-L₃ de *Toxocara canis* [7].

Lors de réinfestations successives, des phénomènes d'hypersensibilité peuvent se traduire par la mort des larves en migration pulmonaire, avec apparition de signes respiratoires, comme une toux asthmatiforme [15].

Dans ce cas, il n'y a pas d'adultes intestinaux et les examens coproscopiques restent négatifs. Le traitement permet le plus souvent d'obtenir la guérison des carnivores.

Dans certains cas cependant, lors d'infestations massives, la lyse brutale des ascarides se solde par la libération de nombreux antigènes au pouvoir allergène important.

Des phénomènes d'hypersensibilité sont alors possibles :

- Troubles diarrhéiques marqués,
- Choc allergique avec détresse respiratoire.

Pour cette raison, il est parfois recommandé de ne traiter une première fois l'animal qu'à demi-dose, avant d'employer la posologie adéquate une semaine plus tard [15].

LA TOXOCAROSE

Chez le chat, les lésions et les symptômes sont équivalents à ce qui est observé chez les chiens. Par contre, aucune mue ne se fait dans le poumon, donc il y a absence de troubles pulmonaires dans la toxocarose du chat. Le ballonnement abdominal est caractéristique chez les plus jeunes (âgés d'1 à 2 mois). Un mauvais état général associé à des troubles digestifs chez les chatons doit faire penser à une infestation ascaridienne.

⑥ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme

□ SIGNES CLINIQUES

La sémiologie de la toxocarose est fonction de la taille de l'inoculum (nombre d'œufs ou de larves ingérés), de la fréquence des réinfestations, de la localisation des larves, de la sensibilité personnelle et du patrimoine génétique (la toxocarose aurait un effet amplificateur sur les manifestations allergiques des sujets atopiques).

Elle va des formes asymptomatiques avec hyperéosinophilie modérée à un tableau de maladie sévère et parfois létale [7].

Les différentes expressions cliniques de la maladie sont [27 - 40] :

- ▶ La forme asymptomatique : correspond à une infestation minimale ; elle est marquée uniquement par une hyperéosinophilie modérée et une augmentation des IgE. Dans ce cas, le diagnostic est réalisé au cours d'une enquête sérologique ou dans le cadre d'un bilan d'une hyperéosinophilie.
- ▶ La forme mineure : fréquente ; elle associe une asthénie chronique, une anorexie, des douleurs abdominales et diverses manifestations bénignes (cutanées, pulmonaires, rhumatologiques). Elle fait suite à une infestation modérée.

LA TOXOCAROSE

► La forme majeure, appelée « larva migrans viscérale » : secondaire à une infestation contaminante massive, touchant surtout le jeune enfant dans un contexte de géophagie. Elle associe une fièvre, une altération profonde de l'état général, une hépatosplénomégalie avec atteinte pluri-viscérale parfois dramatique avec évolution possible vers le décès.

- La larva migrans viscérale, forme clinique majeure de la toxocarose, touche classiquement le jeune enfant, souvent dans un milieu défavorisé, dans un contexte de géophagie et/ou en contact récent avec des chiots.

- Il présente de la fièvre, un amaigrissement, une hépatomégalie, des manifestations pulmonaires, oculaires ou nerveuses, accompagnées d'une forte hyperéosinophilie [7].

L'atteinte pulmonaire est essentiellement bronchitique sous forme d'une toux quinteuse isolée et d'une dyspnée asthmatiforme.

L'expectoration est riche en éosinophiles, de même que la cytologie du lavage broncho-alvéolaire [27].

L'atteinte neurologique est rare : elle est le plus souvent dramatique et est liée à la présence de larves au sein des structures spino-encéphaliques.

Des cas d'épilepsie ont été signalés dans des formes généralisées [27].

En effet, il a été observé que si la séroprévalence de la toxocarose était plus forte chez les épileptiques, elle ne différait pas significativement entre les enfants dont l'épilepsie a une cause connue et ceux dont l'épilepsie est essentielle. La géophagie de certains enfants épileptiques les aurait prédisposés à l'infestation toxocarienne sans que l'épilepsie ait été une conséquence de la présence des larves dans le cerveau.

Par contre, des déficits de performance à différents tests neuropsychologiques sont plus fréquents chez les enfants séropositifs à *Toxocara* [7].

LA TOXOCAROSE

Cependant, chez certains enfants, il y a association de douleurs abdominales/céphalées/toux avec sérologie toxocarose positive mais absence d'hyperéosinophilie. Cette forme clinique a été nommée « covert toxocariasis » ou toxocarose cachée. Ces cas pédiatriques pourraient correspondre à des micro-infestations toxocariennes itératives guérissant spontanément.

L'absence d'hyperéosinophilie ne permet donc pas d'exclure la toxocarose [62].

- La toxocarose systémique de l'adulte concerne le plus souvent l'adulte vivant en zone rurale.

Il présente une asthénie chronique, anorexie, des troubles digestifs (douleurs abdominales avec météorisme, nausées, vomissements et diarrhées), manifestations allergiques diverses (le plus souvent cutanées) et hyperéosinophilie modérée avec augmentation des IgE totales.

Le début est souvent brutal : asthénie intense d'installation rapide, épigastralgies violentes, éruption urticarienne généralisée. Ces symptômes peuvent coexister ou apparaître séquentiellement.

Des formes rares, à type de myosite ou de bronchopneumopathie ont aussi été décrites [7].

L'évolution spontanée se fait souvent vers la guérison, objectivée par la disparition de l'hyperéosinophilie, alors que des manifestations cliniques peuvent persister (séquelles temporaires). Le délai entre le début des troubles et la consultation au laboratoire est en moyenne de 8 mois [62].

LA TOXOCAROSE

- La toxocarose oculaire est liée à la présence intra-oculaire de la larve. Elle touche essentiellement les adultes jeunes et les enfants [72]. Du fait de sa physiopathologie particulière (faible charge parasitaire), elle ne s'accompagne généralement pas des manifestations systémiques observées dans les autres formes de la maladie. L'atteinte est le plus souvent unilatérale, induisant des signes d'appel tels qu'une baisse brutale de l'acuité visuelle, une distorsion des images...[62].

A l'examen ophtalmologique, les anomalies rencontrées sont :

- Une endophtalmie chronique, la plus fréquente, avec atteinte de la choroïde, la rétine et du corps vitré.
- Le granulome du pôle extérieur solitaire, bien limité, visible au fond d'œil, le plus souvent entre la papille et la macula.
- Le granulome périphérique siégeant à proximité de l'équateur, sur la rétine périphérique ou franchement au sein des structures périphériques [27].

Le granulome se développant dans l'œil risquant d'être confondu avec un rétinoblastome (tumeur maligne) et le seul traitement du rétinoblastome consistant en l'ablation de l'œil, il est très important de pouvoir identifier l'origine du granulome, pour éviter toute erreur [60].

❑ DIAGNOSTIC

- ▶ **L**e polymorphisme clinique et l'absence de spécificité des signes rencontrés nécessitent le recours à des examens complémentaires pour le diagnostic de cette affection.

LA TOXOCAROSE

Plusieurs anomalies biologiques peuvent apparaître au cours de cette affection, l'hyperéosinophilie et l'hyperIgE étant les plus caractéristiques.

Il est nécessaire de souligner que, néanmoins, ces critères biologiques restent le plus souvent inconstants, en particulier dans les formes mineures de la maladie et sont non spécifiques [27] ; le diagnostic de toxocarose ne sera donc porté qu'après élimination de toutes les autres affections génératrices d'hyperéosinophilie [62].

- L'hyperéosinophilie est un signe biologique transitoire et inconstant de cette affection. Elle peut cependant persister plusieurs mois, voire plusieurs années, avec des variations capricieuses de ses taux, pouvant passer par des valeurs normales.

Lors du traitement, une augmentation du taux est classique, liée à la lyse parasitaire [27].

Par contre, la plus extrême prudence devra être de mise chez les patients normoéosinophiliques présentant une symptomatologie clinique vague compatible avec une « covert toxocariasis » [62].

- L'élévation des IgE totales est une caractéristique des helminthiases. Les variations du taux ne sont pas totalement corrélées avec l'intensité du tableau clinique, et, lors du traitement, on peut assister soit à une diminution progressive, soit à une élévation des valeurs, qui restent dans la majorité des cas supérieures à la normale après guérison clinique du patient.

L'inconstance de ce critère biologique conduit à dire qu'une absence d'augmentation des IgE n'élimine pas un diagnostic éventuel de toxocarose.

LA TOXOCAROSE

➤ Parallèlement la vitesse de sédimentation peut être élevée, et une hypergammaglobulinémie a été observée parfois.

▶ Les tests sérologiques permettent la confirmation du diagnostic. Il existe deux tests pratiqués en routine : le test ELISA IgG et les tests par Western Blot.

La méthode ELISA permet la recherche d'anticorps sériques dirigés contre les antigènes d'excrétion/sécrétion des larves L₂ de *Toxocara*.

La méthode Western Blot, utilisant des antigènes d'excrétion/sécrétion (ES) après séparation électrophorétique, permet de détecter les antigènes spécifiques de *Toxocara*. (technique d'immunofluorescence indirecte IFI) [27]. Cette technique s'est avérée au moins aussi sensible que l'ELISA avec une spécificité légèrement supérieure [7].

En ce qui concerne la localisation ophthalmique, il n'y a pas d'hyperéosinophilie sanguine et c'est une hémorragie oculaire qui incite à rechercher les anticorps anti-*Toxocara* dans l'humeur aqueuse[65].

❑ TRAITEMENT

La toxocarose étant une impasse parasitaire lorsqu'elle atteint l'homme, il est très difficile d'avoir une action thérapeutique efficace. Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement parfaitement codifié. Les antihelminthiques sont le traitement de référence [28].

Malgré l'absence d'AMM pour l'indication « traitement de la toxocarose humaine », les principes actifs utilisés sont les suivants :

- ▶ Le thiabendazole (MINTEZOL*) : 25 mg/kg/jour pendant 10 jours.
- ▶ L'albendazole (ZENTEL*, ESKAZOLE*): 10 mg/kg/jour pendant 5 jours.
- ▶ Le mebendazole (VERMOX*) : 25 mg/kg/jour pendant 21 jours.

LA TOXOCAROSE

- ▶ Le flubendazole (FLUVERMAL*) : 40 mg/kg/jour pendant 15 jours.
- ▶ La diéthylcarbamazine (NOTEZINE*) : 6mg/kg/jour pendant 21 jours en administration progressive.
- ▶ L'ivermectine (MECTIZAN*) : 12 mg en une prise unique.

Afin de limiter les effets secondaires liés à la lyse parasitaire, il est possible d'associer la prise d'un anti-histaminique ou d'un corticoïde par voie générale.

De façon pratique, devant une sérologie positive, on propose une conduite de ce type :

1. Si absence d'hyperéosinophilie ou hyperéosinophilie positive et absence de manifestations cliniques : pas de traitement anti-helminthique + mesures prophylactiques.
2. Hyperéosinophilie persistante malgré la prophylaxie : traitement.
3. Manifestations cliniques depuis plus de 3 mois et hyperéosinophilie : traitement pendant 1 mois + prophylaxie ; évaluation de l'efficacité au bout d'un mois sur la disparition des signes cliniques, la baisse de l'éosinophilie et des IgE anti-*Toxocara* [27 - 28].

Le traitement de la toxocarose oculaire fait appel en première intention aux corticoïdes tels que la prednisolone à la dose de 1 mg/kg/jour pendant 3 à 4 semaines, sous contrôle ophtalmologique.

Les corticoïdes dépriment la réaction éosinophilique intra-oculaire, source d'inflammation [62].

□ PREVENTION

- ▶ **L**e traitement et la surveillance des chiens et des chats est un des facteurs principaux de prévention de la parasitose humaine.

LA TOXOCAROSE

En effet, il est recommandé une vermifugation régulière de l'animal de compagnie, avec un rythme de prise variant selon l'âge :

- Pour le chiot et le chaton, il faut une vermifugation toutes les deux semaines jusqu'à 3 mois, puis 1 fois par mois jusqu'à 6 mois.
- Chez l'adulte, une vermifugation semestrielle est conseillée, en prenant en compte l'exposition au parasite.
- La chatte allaitante doit être vermifugée en même temps que les chatons.
- La chienne est vermifugée avant l'accouplement, à la mise-bas et à la 2^{ème} et 4^{ème} semaine après la naissance des chiots.
- Quand un nouvel animal arrive dans le foyer, il y a vermifugation dès l'acquisition et répétée à la 2^{ème} semaine, puis suivre ensuite le schéma général [7].

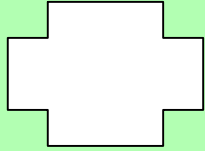
S'il s'agit d'un élevage, il faut limiter la contamination du milieu et veiller à une bonne hygiène générale [12].

De plus, il est nécessaire d'interdire l'accès aux chiens et aux chats des aires de jeux pour enfants et des bacs à sable.

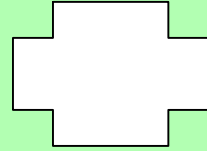
Enfin, le renouvellement complet du sable des parcs publics une fois par an, conformément à la norme datant d'avril 1995, est une des mesures collectives adoptées par beaucoup de municipalités [27].

- ▶ La toxocarose étant avant tout une « maladie des mains sales », il faut préconiser la prise en charge de comportements tels que la géophagie, le lavage des mains après avoir jardiné, après avoir nettoyé la niche ou la litière, après avoir joué dans le sable, après avoir épluché des légumes provenant d'un jardin potager et donc, dans l'ensemble, veiller à une bonne hygiène personnelle et à la cuisson suffisante des abats.

LA TOXOCAROSE



CONSEIL OFFICINAL



- Risque de contamination par les selles de l'animal donc vermifugation tous les 6 mois du chien et du chat,
- Lavage régulier des mains après contact avec terre, animal...,
- Attention aux jeunes enfants dans les bacs à sable souvent infectés ; ne pas mettre les mains à la bouche

L'HYDATIDOSE

L'HYDATIDOSE

B L'HYDATIDOSE

L'hydatidose est une affection parasitaire provoquée par le développement chez l'homme (et certains animaux) de la forme larvaire d'un ténia de très petite taille, *Echinococcus granulosus*, vivant à l'état adulte dans le tube digestif de certains mammifères carnivores, essentiellement le chien [3].

① Morphologie et biologie du parasite

Classification du parasite [20]

Phylum	Plathelminthes
Classe	Cestodes
Ordre	Cyclophyllidea
Famille	Taeniidés
Genre	Echinococcus
Espèce	granulosus

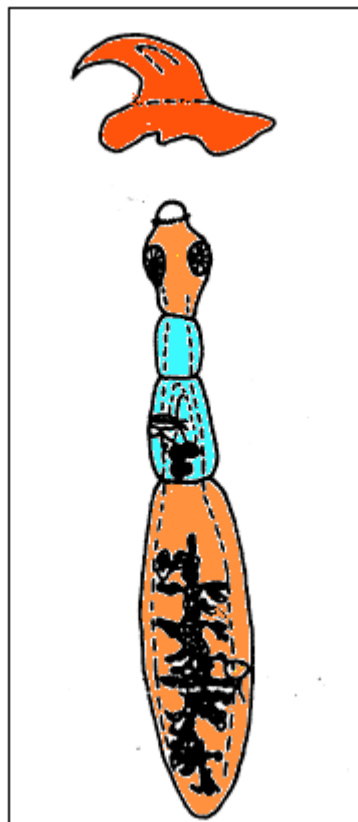
- Le ver adulte d'*Echinococcus granulosus* vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, le plus souvent le chien [1]. Il mesure entre 1,5 et 6 mm et fait partie des ténias les plus petits. Le scolex est muni de 30 à 36 crochets disposés en 2 couronnes et de 4 ventouses. Ces crochets et ventouses lui permettent de s'agripper à la paroi de l'intestin. Le strobile n'est formé que de 3 proglottis (anneaux) : le premier est immature, le second est mature et le troisième est gravide. Ce dernier proglottis ovigère contient entre 500 et 800 œufs [60] et sa longueur est supérieure à la moitié de la longueur totale du ver [8].

L'HYDATIDOSE

►► A l'issue de son développement dans l'intestin, ce dernier proglottis se détache du ver. Une fois parvenu dans le milieu extérieur, au sol dans les déjections du chien ou d'un autre animal hôte ou sur le pelage après léchage, le segment se lyse et les œufs sont disséminés. Ces œufs sont ronds, leur diamètre varie de 30 à 40 µm. Ils ressemblent à ceux des autres ténias [60].

Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur. Sur les pâturages, ils semblent capables de résister plus d'une année à des températures allant de -5°C à $+30^{\circ}\text{C}$, à condition que l'hygrométrie soit suffisante. Cependant, ils n'ont qu'une faible survie dans l'eau (profonde). Ils sont très résistants aux agents chimiques [29].

Figure 8 : Ver adulte et crochet d'*Echinococcus granulosus* [62]



L'HYDATIDOSE

De très nombreuses espèces de mammifères (domestiques ou sauvages, herbivores ou carnivores), y compris l'espèce humaine, peuvent servir d'hôte intermédiaire ; la plus favorable au cycle est le mouton [29].

Chaque œuf contient une oncosphère pourvue de six crochets (appelée embryon hexacanthé) qui doit être ingérée par l'hôte intermédiaire afin que se poursuive le développement du cestode. Une fois libéré dans l'intestin grêle de l'hôte, l'embryon hexacanthé (libéré par les sucs digestifs) traverse la paroi intestinale et est transporté par le courant sanguin vers le foie et les poumons ou, plus rarement, vers d'autres organes [1].

- ▶▶ Une fois l'embryon installé dans un organe, le processus de formation de la larve appelée vésicule hydatique s'enclenche.

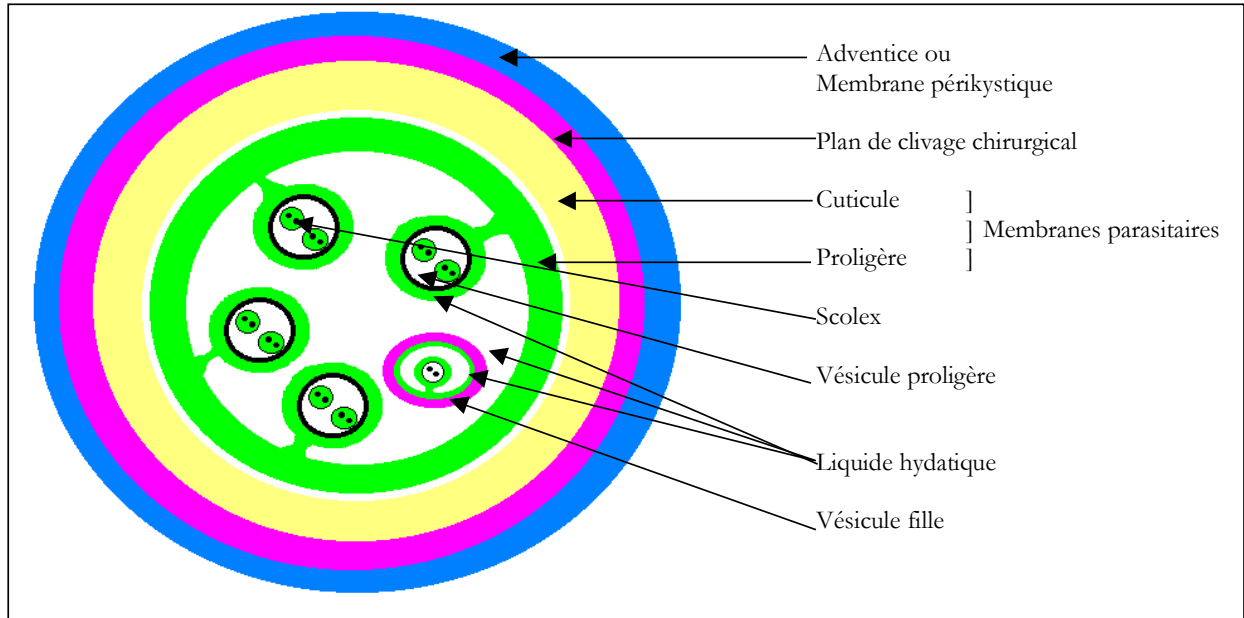
L'embryon commence par s'invaginer. En se repliant sur lui-même comme un doigt de gant, il détermine la formation d'une cavité. Ensuite, il s'entoure d'une première coque périkystique fibreuse appelée adventice. L'adventice est produite par l'hôte, au cours d'une réaction immunitaire destinée à isoler la larve des tissus dans lesquels elle s'est installée [60]. Cet ensemble larve et adventice forme le kyste hydatique [29].

Le kyste hydatique se présente ainsi sous la forme d'une sphère protégée par quatre structures, dont chacune remplit un rôle différent :

- ▶ L'adventice, qui protège la structure interne ;
- ▶ Le plan de clivage chirurgical, qui sépare les membranes parasitaires de la membrane protectrice ;
- ▶ La cuticule, membrane parasitaire à partir de laquelle se forment éventuellement des vésicules-filles ;
- ▶ La membrane proligère, seconde membrane parasitaire, destinée à produire des protoscolex, formes infestantes pour les canidés.

L'HYDATIDOSE

Figure 9 : Structure schématique du kyste hydatique [60]



② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence

Echinococcus granulosus est la plus répandue des espèces d'Echinocoques. Les taux d'infestation les plus élevés sont enregistrés dans les pays où existent des élevages importants de bétail et, plus spécialement, de moutons [1]. En France, les régions les plus touchées sont la Corse, les Landes et les Cévennes [17].

L'adaptation des parasites à certaines espèces d'hôtes (hôtes intermédiaires et hôtes définitifs), leur distribution géographique, mais aussi les études modernes d'ADN, permettent de distinguer diverses « souches » au sein de l'espèce *Echinococcus granulosus*, considérées actuellement comme des génotypes distincts, désignés G₁, G₂, G₃ ...

En France métropolitaine, on rencontre principalement G₁ : l'hôte définitif est le chien (plus rarement le loup ou le renard) et l'hôte intermédiaire est le mouton (ou bœuf, chèvre, porc) ou bien l'homme. Les principales localisations du génotype G₁ chez l'hôte intermédiaire sont le foie et les poumons [20].

L'HYDATIDOSE

En zone d'endémie, l'hydatidose est essentiellement une maladie rurale liée à la présence simultanée de troupeaux d'herbivores domestiques et de chiens[53].

Les causes favorisant l'infestation sont l'association mouton-chien de troupeau et le nombre excessif de chiens parfois utilisé pour la garde des troupeaux ; l'emploi d'excréments de chien comme répulsifs pour ovins en bordure des prairies (Provence) ; les habitudes coprophages de certaines espèces (porc) ; la facilité d'abattages familiaux clandestins de certaines espèces comme le mouton ; et enfin, la présence de chiens errants.

La réceptivité de l'animal dépend de l'âge et de l'espèce. L'infestation se fait sans doute essentiellement chez les jeunes, mais elle n'est souvent détectée que beaucoup plus tardivement, si bien que l'hydatidose paraît plus fréquente chez les adultes [20]. L'affection est également présente en milieu urbain, chez les chiens de compagnie, lors de marques d'affection avec l'homme alors que les œufs sont présents sur le pelage ou sur la langue de l'animal.

③ Cycle parasitaire

Le cycle parasitaire d'*Echinococcus granulosus* met en jeu un herbivore, qui sert d'hôte intermédiaire, et un canidé qui constitue l'hôte définitif. On connaît deux types de cycles selon la nature des animaux qui servent d'hôtes intermédiaires et d'hôtes définitifs.

Le premier est le cycle pastoral. On l'observe surtout dans les pays méditerranéens et en Afrique du Nord où le cycle se manifeste chez le mouton et le chien.

Quant au deuxième cycle, le cycle sylvatique, il survient surtout dans les pays nordiques et fait intervenir les cervidés sauvages (orignal, renne, cerf ...) en tant qu'hôtes intermédiaires et le loup (ou coyote, chien) comme hôte définitif.

Mais qu'il s'agisse de la forme pastorale ou de la forme sylvatique, l'être humain est un hôte intermédiaire accidentel chez qui il y a impasse parasitaire.

Nous n'évoquerons ici que le cycle pastoral puisque lui seul concerne la France métropolitaine [60].

L'HYDATIDOSE

- Cycle chez le chien

Le cycle débute au niveau du ténia adulte qui vit dans l'intestin grêle du chien, hôte définitif [17].

Le chien s'est contaminé en ingérant des carcasses ou viscères d'herbivores ou d'omnivores parasités par des kystes hydatiques [8].

Le ver adulte produit des œufs qui sont libérés avec le dernier proglottis et sont éliminés dans le milieu extérieur [60]. La dissémination des anneaux est grande : le chien les répartit dans tout son territoire.

Les œufs peuvent demeurer infestants plus de deux ans dans l'environnement.

Les herbivores, et principalement le mouton, se contaminent en consommant l'herbe, le foin ou la paille, souillés par les excréments de chien infecté [8]. Le risque d'infestation est d'autant plus grand que l'herbe est courte, car l'animal ingère alors un peu de terre et court ainsi plus de risques d'ingurgiter des œufs [60].

Les herbivores sont rarement coprophages : ils n'ingèrent que des œufs isolés sur leur nourriture et le nombre d'hydatides dans leurs tissus sera faible.

En revanche, le porc est volontiers coprophage et absorbera donc un ou plusieurs anneaux en même temps que les excréments du chien : on peut parfois compter des milliers d'hydatides dans le foie des porcs.

Une fois les œufs ingérés par l'herbivore, l'embryon hexacanthé de chaque œuf est libéré dans l'intestin et traverse la paroi intestinale. Si, au cours de cette migration, il rencontre d'abord un vaisseau, il sera amené par la circulation jusqu'au foie qui, en tant que filtre, l'arrêtera. Si, au contraire, il pénètre dans un vaisseau lymphatique par le canal thoracique, il atteindra le poumon. Si le filtre pulmonaire est traversé, les larves vont être embolisées dans tous les tissus ou organes où leur arrêt inopiné explique l'apparition de kystes spléniques, rénaux, cardiaques, cérébraux, osseux ... Ayant atteint sa localisation élective ou accidentelle, l'embryon hexacanthé se vésiculise et l'hydatide se développe en un délai variable de quelques mois à quelques années.

L'HYDATIDOSE

C'est ainsi que se forment les kystes hépatiques ou pulmonaires, qui sont les plus nombreux [8]. Au terme de leur développement, les hydatides peuvent renfermer des centaines de milliers d'éléments infestants, les protoscolex.

Le cycle se referme lorsqu'un chien consomme des carcasses ou viscères d'herbivore parasités par des kystes hydatiques et des milliers de protoscolex sont libérés dans son tube digestif. Ces protoscolex se transformeront alors en vers adultes.

Ce phénomène est dû à l'abattage sans contrôle vétérinaire des animaux infestés. Les viscères parasités, impropres à la consommation, sont distribués aux chiens ou laissés à leur portée par négligence [3].

- Cycle chez l'homme

L'homme constitue dans ce cycle une impasse et ne représente donc qu'un hôte intermédiaire accidentel. La phase humaine du cycle débute par l'ingestion des œufs du ver présents dans l'environnement. Ces œufs vont libérer l'embryon hexacanthé sous l'action des enzymes digestives de l'estomac et de l'intestin grêle ainsi que sous l'action de la bile. L'embryon hexacanthé traverse alors la paroi intestinale et pénètre dans le système circulatoire. Transporté par le sang, il se dirige d'abord vers le foie. S'il ne s'y fixe pas, il poursuit son chemin et s'arrête généralement dans les poumons.

Beaucoup plus rarement, l'embryon se fixe dans d'autres organes tels que les os, la rate, les reins, le cerveau, le péritoine et les organes génitaux. Le foie et les poumons sont toujours les organes les plus fréquemment atteints [60]. Puis, une fois fixé, l'embryon hexacanthé se transforme en kyste hydatique dans un délai de quelques mois à quelques années.

Ces kystes peuvent passer inaperçus pendant de nombreuses années chez l'homme.

L'HYDATIDOSE

Figure 10 : Cycle du kyste hydatique [53]

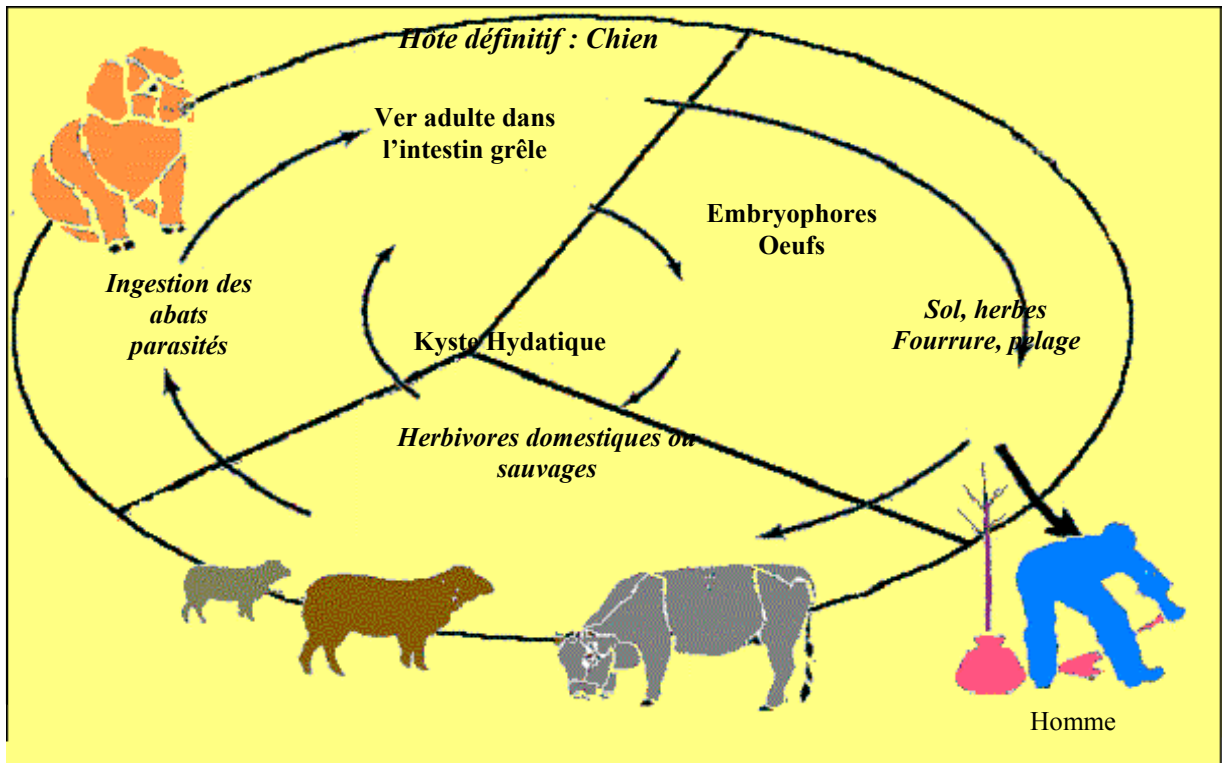
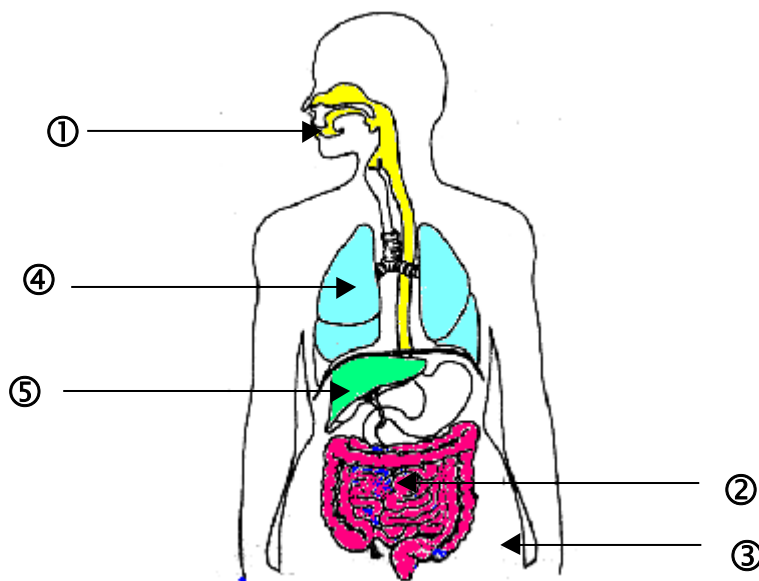


Figure 11 : Phase humaine du cycle parasitaire d'Echinococcus [60]



La phase humaine du cycle parasitaire d'Echinococcus commence quand l'être humain ingère les œufs du ver (1). Sous l'action des sucs digestifs, les œufs libèrent l'oncosphère qu'ils contiennent (2). Cette oncosphère traverse la paroi intestinale et passe dans le système circulatoire (3).

De là, elle gagne différents organes, surtout les poumons (4) et le foie (5). Alors, l'oncosphère se transforme progressivement en kyste hydatique dans lequel sont produites de nombreuses larves du ver (scolex) et des vésicules filles.

L'HYDATIDOSE

④ Modes de transmission

La contamination de l'homme s'effectue à partir des œufs du ténia disséminés dans l'environnement :

► Soit directement par présence des œufs dans le pelage ou même sur la langue du chien qui a léché son anus (siège d'un prurit en raison du téniasis), d'où passage à l'humain si l'on caresse le chien ou si l'on se laisse lécher par celui-ci.

On a pu vérifier que, chez le chien parasité, les œufs sont abondants en région péri-anale surtout, mais aussi sur les cuisses et sur la partie inférieure des membres [20].

Les enfants jouant avec leur animal de compagnie sont plus exposés à cette contamination directe.

► Soit indirectement par des aliments ou une eau de boisson souillés par des excréments de chien et elle est aussi importante.

On évoque également le rôle possible du transport des œufs par le vent ou par des vecteurs domestiques comme la mouche (ces cas restent exceptionnels) [8].

⑤ Signes cliniques chez le chien

Les symptômes sont inexistants chez les animaux porteurs des parasites adultes comme le chien, hôte définitif [62].

Le chien héberge parfois des milliers de ténias échinocoques. Mais aucune manifestation clinique ne révèle ce parasitisme massif, à l'exception de rares périodes de prurit anal qui poussent le chien à se lécher.

L'HYDATIDOSE

Les anneaux du ténia ne sont visibles qu'à la loupe ; ils sont tellement petits qu'ils échappent à l'attention des propriétaires.

Cette absence de traduction clinique augmente encore la fréquence de l'hydatidose, car rien ne peut permettre d'incriminer tel ou tel chien de l'environnement proche d'un troupeau ou de l'homme dans l'origine de la contamination [8].

⑥ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme

❑ SIGNES CLINIQUES

Il n'existe pas de tableau clinique typique de l'hydatidose humaine [8].

Une fois installés dans un organe, les kystes peuvent ne se manifester cliniquement qu'après de nombreuses années [1].

En effet, l'hydatide se développe lentement, isolée par sa cuticule. Elle n'exerce pratiquement, tant qu'elle est intacte, (ni fissurée, ni rompue), qu'une action mécanique. L'hydatidose demeure donc pendant des années cliniquement muette. Les manifestations cliniques sont dues aux complications qui finissent par apparaître au cours du développement du parasite : compression, fissuration, rupture, infection [3].

La symptomatologie dépend de la localisation des kystes et de leur dimension[1].

- ▶▶ La localisation hépatique est la plus fréquente des localisations chez l'homme et sa latence clinique est la plus longue (10 – 15 ans ou plus).

En l'absence de complications, le caractère tumoral simple peut attirer l'attention. Il s'agit d'une hépatomégalie isolée, indolore, bien tolérée et sans signes fonctionnels d'accompagnement.

L'HYDATIDOSE

La ponction biopsique du foie est à proscrire tant que les examens paracliniques (radiologie et immunologie) n'ont pas permis d'écartier l'éventualité d'une hydatidose car il existe un risque d'échinococcose secondaire par dissémination des protoscolex à l'occasion de la ponction.

Des complications peuvent apparaître comme [3] :

- ▶ La compression des voies biliaires ou des systèmes veineux par les kystes hydatiques,
 - ▶ La fissuration ou la rupture d'un kyste, spontanée ou traumatique, qui entraîne des conséquences immédiates comme des réactions allergiques allant d'un prurit, d'un simple urticaire avec hyperéosinophilie jusqu'à un choc anaphylactique gravissime ; ces réactions allergiques sont dues au liquide hydatique libéré dans la circulation, qui entraîne une réaction immunitaire par ses propriétés antigéniques [60] Des conséquences tardives peuvent apparaître telles une échinococcose secondaire : celle-ci peut être locale (fissuration dans les voies biliaires entraînant angiocholite et ictère), loco-régionale (fissuration en péritoine libre ou dans la plèvre) ou générale (fissuration dans un vaisseau et dissémination hémotogène).
 - ▶ Une infection du kyste fissuré ou rompu, évoluant alors comme un abcès du foie.
- ▶▶ L'hydatidose pulmonaire est la seconde localisation la plus fréquente. La latence clinique est habituellement moins longue que pour le foie. Toux, bronchites à répétition, dyspnée et hémoptysies peuvent attirer l'attention.

L'HYDATIDOSE

Les complications sont les mêmes que pour le foie :

- Compression d'une bronche (assez rare)
- Fissuration ou rupture d'un kyste dans une bronche entraînant la vomique : rejet dans un effort d'expectoration d'un liquide eau de roche, légèrement salé, contenant les vésicules proligères. La vomique peut être discrète et les phénomènes allergiques minimales ou totalement absents.
- L'infection d'un kyste fissuré ou rompu, évoluant vers un abcès du poumon [3].

☞ A côté de ces deux localisations préférentielles, on peut rencontrer des kystes dans tout l'organisme, aussi bien primaires que secondaires à la rupture d'un kyste primaire. Les localisations spléniques, rénales, osseuses, cérébrales, thyroïdiennes ne sont pas rares [8]. Le caractère tumoral se révèle de manière précoce dans les localisations cérébrales, rachidiennes ou oculaires. Au niveau de l'os, il ne se constitue pas d'adventice et l'hydatide, non limité, se développe de manière anarchique et envahissante, entraînant des fractures pathologiques et traduisant un pronostic défavorable [3].

❑ DIAGNOSTIC

Du fait du développement tardif du kyste, le diagnostic est tardif par rapport à la contamination. Les circonstances de découverte varient selon la taille du ou des kystes, les localisations et l'existence ou non d'une fissuration [53].

Le diagnostic d'hydatidose peut être évoqué par rapport à l'histoire de la personne reçue en consultation médicale.

L'HYDATIDOSE

- ☞ Mais il repose avant tout sur l'imagerie médicale.
L'échographie abdominale est l'examen morphologique de base [18].
pour visualiser les cavités liquidiennes avec les vésicules-filles [17].
Le scanner permet, lui, de mieux apprécier le nombre, la taille et la topographie exacte des lésions[18].

- ☞ Chez les patients dont les clichés radiologiques révèlent la présence d'un kyste hydatique, on confirme le diagnostic à l'aide de tests sérologiques visant à mettre en évidence les anticorps spécifiques produits en réaction à la présence de ce ténia. Cette recherche d'anticorps s'effectue généralement par immunofluorescence indirecte ou par technique ELISA [60].

- ☞ On peut aussi être amené à poser un diagnostic de certitude en recherchant des éléments parasitaires dans des pièces d'exérèse chirurgicale (ablation d'un kyste) ou dans la vomique, en sachant que la ponction du kyste est formellement proscrite.

□ TRAITEMENT

Il demeure, encore à l'heure actuelle, essentiellement chirurgical. Le kyste hydatique, une fois diagnostiqué, est toujours justifiable d'une exérèse chirurgicale.

Le traitement médical est toujours utilisé en complément de la chirurgie, dans les cas chirurgicaux difficiles, dans les refus d'intervention chirurgicale ou dans les risques d'échinococcose secondaire.

Il est préconisé d'utiliser l'albendazole (ZENTEL*) pour sa bonne biodisponibilité à raison de 15 mg/kg/jour en cures prolongées.

L'HYDATIDOSE

Les examens immunologiques et l'étude de la cinétique des anticorps vont se révéler très précieux pour contrôler les suites opératoires à long terme. Une ablation totale d'un kyste hydatique s'accompagne généralement d'une négativation de la sérologie dans les 18 mois à 2 ans après l'intervention.

Après l'intervention chirurgicale, il convient donc de pratiquer un contrôle sérologique tous les 3 mois durant les deux premières années, puis tous les 6 mois [3].

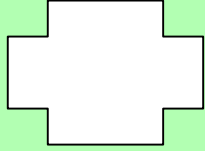
□ PREVENTION

La prévention de l'échinococcose kystique passe tout d'abord par une inspection rigoureuse de l'abattage des animaux domestiques tels que le mouton, qui sont les hôtes intermédiaires nécessaires au cycle.

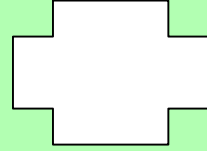
Au niveau du chien, l'hôte définitif du ténia, la prévention repose sur une alimentation rationnelle en évitant de lui donner des viscères d'herbivores abattus, et sur une vermifugation régulière au praziquantel [8].

Enfin, il s'agit d'une action d'information et d'éducation sanitaire insistant sur les mesures individuelles d'hygiène. L'hydatidose faisant partie des « maladies des mains sales », il est assez facile de se protéger en se lavant les mains avant les repas et après toute manipulation d'un chien [62]. Il faut également laver soigneusement les fruits et légumes consommés crus [3]. Toutes ces mesures permettent d'éviter l'infestation par les œufs d'échinocoque présents dans l'environnement. Par contre, la manipulation ou même l'ingestion de kystes hydatiques ne présente normalement aucun danger pour les humains [20].

L'HYDATIDOSE



CONSEIL OFFICINAL



- Hygiène à respecter : se laver les mains avant les repas, après contact avec le chien,
- Laver les fruits et légumes avant consommation,
- Risque de contamination par les selles du chien : vermifugation tous les 6 mois.

L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

L'ÉCHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

C L'ÉCHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

C'est une parasitose rurale due au développement dans le foie de l'homme (et de rongeurs) de larves d'*Echinococcus multilocularis* [20] et c'est une des helminthiases les plus dangereuses pour l'homme [55].

Les espèces *Echinococcus granulosus* et *Echinococcus multilocularis*, par leur grande similitude, ont été longtemps confondues et ce n'est qu'en 1953 que Raush et Schiller ont distingué l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire [8].

① Morphologie et biologie du parasite

Classification du parasite [20]

Phylum	Plathelminthes
Classe	Cestodes
Ordre	Cyclophyllidea
Famille	Taeniidés
Genre	Echinococcus
Espèce	multilocularis

A l'état adulte, *Echinococcus multilocularis* est un petit ténia de 1,5 à 3,5 mm de long, de morphologie voisine de celle d'*Echinococcus granulosus*. Il possède 2 à 4 segments, et le dernier, seul segment ovigère, a une longueur inférieure à la moitié de la longueur totale du ver [20]. Il vit dans l'intestin grêle du renard (ou parfois du chien ou du chat) qui peut héberger jusqu'à 200 000 vers [29].

L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

En Europe occidentale, c'est en effet le renard roux *Vulpes vulpes* qui est l'hôte définitif principal de l'échinocoque. Chez cet hôte, le ver atteint sa maturité en 26 jours et élimine des œufs pendant 4 mois dans l'environnement [55].

Les œufs sont morphologiquement identiques à ceux d'*Echinococcus granulosus* et sont aussi résistants.

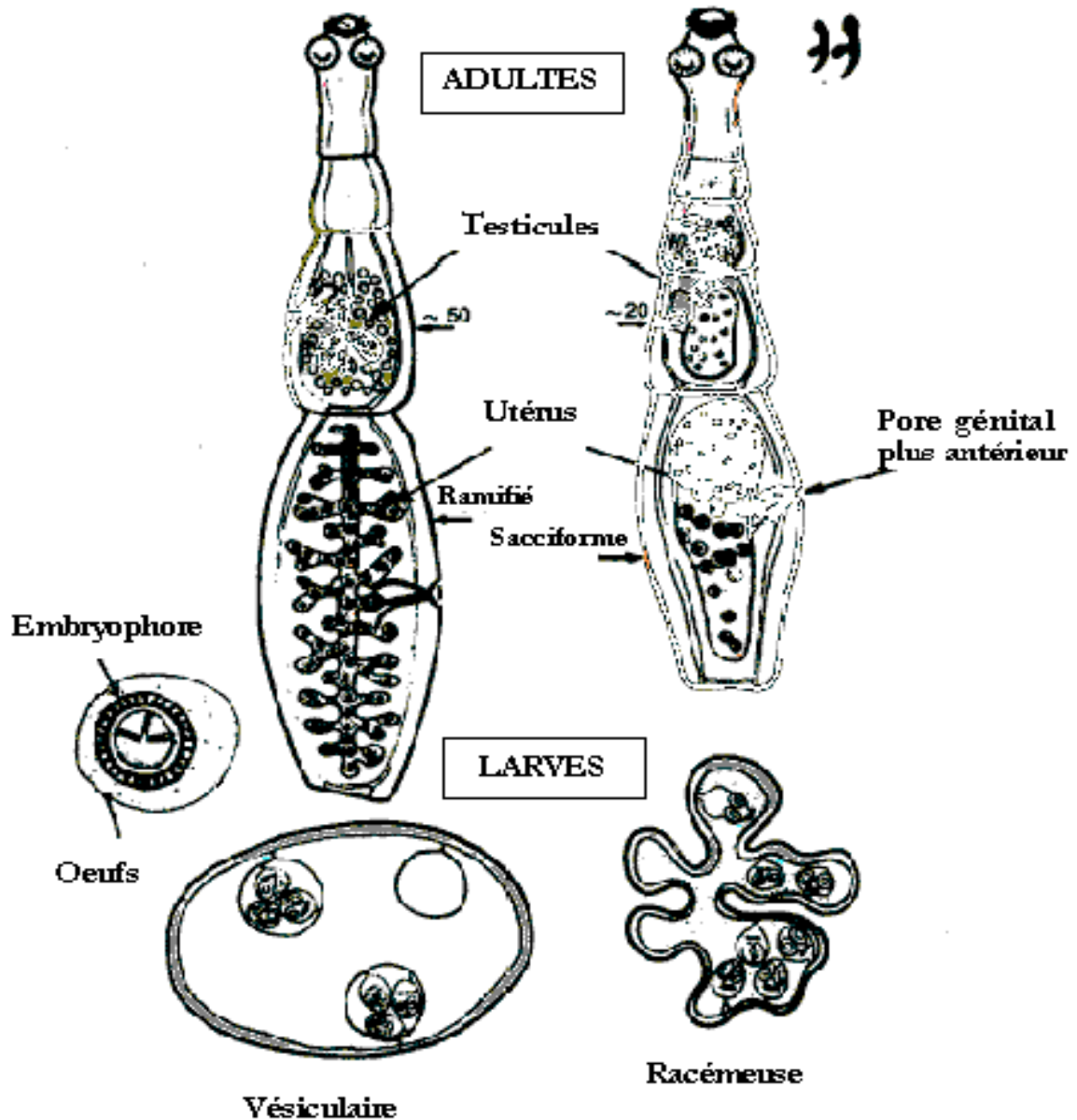
La larve, par contre, est très différente de celle d'*Echinococcus granulosus* [8]. Elle se présente sous la forme d'une vésicule dont les caractéristiques générales, quel que soit l'hôte parasite, ont une tendance à l'envahissement tissulaire par émission de prolongements racémeux avec une forte activité de nécrose et de fibrose et l'existence d'un parenchyme et non d'une membrane prolifère [18 – 3]

Cette formation de ramifications est à l'origine de nombreuses vésicules-filles chez le rongeur (Echinococcose multiloculaire) [29].

Chez l'homme, le parasite prend un aspect monstrueux de pseudo-tumeur envahissante, constituée d'une substance fibreuse grise, creusée de petits alvéoles avec, au centre, une cavité plus vaste emplie de matière gélatineuse avec de rares protoscolex [20]. Toute la gravité de la parasitose repose sur le fait que le développement de la larve n'est pas limité par une membrane adventice : ses multiples bourgeonnements vont donc envahir progressivement le lobe hépatique à la manière d'une tumeur néoplasique [8].

L'ÉCHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

Figure 12 : Echinocoques [3]



② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence

À l'échelle mondiale, l'échinococcose alvéolaire n'a certes pas la même importance que l'hydatidose dont elle est parasitologiquement très proche [20]. Alors que l'hydatidose sévit sur les cinq continents, l'échinococcose alvéolaire ne se rencontre que dans l'hémisphère nord [8].

L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

Mais, à mesure qu'on la connaît et qu'on la dépiste mieux, elle a acquis (notamment en France où sa faible fréquence la classe parmi les « maladies orphelines ») une importance que justifie sa gravité [36]. Les régions françaises touchées se situent dans l'est et le centre : les Ardennes, la Lorraine, la Franche-Comté, les Vosges, le Jura, la Savoie et le Massif Central ; il s'agit toujours de régions de moyenne altitude à hiver froid [8].

Le cycle d'*Echinococcus multilocularis* est principalement sylvestre, faisant intervenir le renard et les petits rongeurs sauvages (campagnols essentiellement). Il arrive qu'au renard, hôte majeur dans la plupart des régions où se rencontre la maladie humaine, se substitue un autre hôte définitif comme le chien domestique, qui constitue le lien essentiel entre le cycle sauvage et l'homme. Le chat, bien que moins réceptif que le renard ou le chien, peut aussi s'infester, d'autant plus facilement qu'il est jeune.

Les carnivores domestiques pourraient aussi être les maillons importants d'un cycle urbain d'*Echinococcus multilocularis*. En effet, alors que l'infection était considérée comme une pathologie du monde rural, la présence de renards parasités dans les grands centres urbains expose les populations des villes, jusque là peu concernées par ce risque parasitaire [18].

Ainsi, le contact avec le chien est le grand pourvoyeur de contaminations humaines, comme dans le cas de l'hydatidose. Dès lors, il a fallu comprendre pourquoi, dans ces conditions, si peu d'humains étaient atteints de cette maladie, alors qu'à transmission identique, beaucoup développent une hydatidose. La réponse tient probablement à la réceptivité différente de l'homme pour les deux parasites. En ce qui concerne *Echinococcus multilocularis*, l'homme est le plus souvent un mauvais hôte. Dans la plupart des cas, il semble ne pas s'infester après ingestion d'oncosphères et seuls quelques sujets réceptifs développent la maladie [36].

Si nous abordons ce parasite ici parmi les principales parasitoses humaines, ce n'est donc pas pour la fréquence d'infestation de l'homme mais pour la gravité des signes cliniques quand l'affection est présente, évoquant un cancer du foie d'évolution lente.

L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

③ Cycle parasitaire

Le déroulement du cycle est très proche de celui d'*Echinococcus granulosus*.

L'hôte définitif normal est le renard chez lequel la parasitose intestinale est fugace. Le chien et le chat sont également réceptifs [3]. Le parasite se trouve alors sous la forme adulte dans l'intestin de l'hôte carnivore [62].

Les hôtes intermédiaires normaux sont les rongeurs [3]. Le parasite se trouve ici à l'état larvaire [62]. Mais, au contraire des adultes, les formes larvaires du parasite sont peu spécifiques. C'est la raison pour laquelle l'homme peut se substituer aux hôtes intermédiaires normaux. Il existe cependant des groupes d'hôtes plus adaptés, qui constituent des réservoirs de parasites. Les hôtes accidentels, dont l'homme, n'ont aucune capacité de retransmission de la parasitose et doivent être considérés comme des « victimes », des impasses parasitaires[36].

L'hôte intermédiaire se contamine en ingérant des œufs du parasite dans l'environnement provenant des excréments du carnivore parasité. L'œuf ingéré libère son embryon hexacanthé qui va donner une larve au niveau du foie et provoquer des dégâts. Puis, l'hôte définitif s'infeste à son tour en consommant par prédation des viscères de rongeurs contenant des larves qui se transformeront en vers adultes.

Le cycle sauvage, dans lequel le renard et les campagnols interviennent, est le cycle le plus habituel.

Il y a également le cycle péri-domestique dans lequel les rongeurs sauvages, parasités par les renards, contaminent les chiens (voire les chats) : il s'agit d'un cycle renard-campagnol-chien en zone rurale.

Il y a enfin le cycle semi-domestique, décrit aussi en zone rurale. Il fait intervenir le chien, contaminé à partir du cycle péri-domestique et contaminant, à son tour, les rongeurs domestiques.

Ces deux derniers cycles ont probablement un rôle non négligeable dans la contamination humaine [8].

L'ÉCHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

④ Modes de transmission

La contamination peut se faire directement par contact avec un carnivore domestique infecté, surtout le chien, dans les mêmes conditions que l'échinococcose hydatique, c'est-à-dire lors des marques d'affection entre le chien et son maître.

La contamination se fait également à partir du renard, surtout de manière directe par manipulation de renards infectés puisque les œufs sont immédiatement infestants. Ce risque concerne les chasseurs et les garde-chasses qui doivent agir avec précaution.

L'autre mode de contamination à partir du renard est un mode indirect de transmission : il s'agit de la consommation à l'état frais de végétaux sauvages, et notamment de baies sauvages (myrtilles, airelles, fraises des bois, mûres ...) souillées par les déjections de renard [20].

⑤ Signes cliniques chez l'animal

Comme pour l'hydatidose, les symptômes sont inexistantes chez le chien puisqu'il est hôte définitif et porte la forme adulte du ténia. Il y aura tout au plus des périodes de prurit anal qui poussera le chien à se lécher [8 – 62].

⑥ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme

❑ SIGNES CLINIQUES

C'est une parasitose rare à évolution lente. En effet, les signes cliniques apparaissent 5 à 15 ans après le contact infectant [36]. C'est ce qui explique le faible nombre de cas chez l'enfant [55].

Contrairement à l'hydatidose qui peut atteindre tous les organes, l'échinococcose alvéolaire n'est localisée pratiquement qu'au foie [8].

L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

Les signes cliniques les plus fréquents et révélateurs de la parasitose sont :

- l'ictère, dû à l'obstruction des voies biliaires : il peut s'accompagner d'un prurit, de l'émission d'urines foncées et de selles franchement décolorées [3].
- l'hépatomégalie, dure, irrégulière et parfois douloureuse.
- les douleurs abdominales : il peut s'agir de troubles dyspeptiques, d'une pesanteur de l'hypocondre droit, de douleurs abdominales non systématisées. L'interrogatoire retrouve dans 80 % des cas la notion de douleurs abdominales chroniques dans les années précédant le diagnostic [18].

Il peut également y avoir fièvre et altération de l'état général mais ces symptômes restent non spécifiques.

Tous ces signes évoquent un processus pseudo-tumoral du foie qui évolue vers le décès du patient en l'absence de traitement chirurgical et médical [8].

Certaines complications sont possibles : les métastases surviennent chez 10 % des malades, pulmonaires surtout, plus rarement cérébrales. Mais les complications majeures restent locales et sont surtout des infections biliaires avec parfois choc septique. Elles sont dues à des calculs intrahépatiques et/ou à un drainage biliaire insuffisant [36].

❑ DIAGNOSTIC

Le diagnostic est posé grâce aux données biologiques et radiologiques.

Les examens biologiques montrent une vitesse de sédimentation accélérée et une hyperéosinophilie inconstante [17].

En cas de cholestase, on a une augmentation des phosphatases alcalines et de la gamma-glutamyl-transférase (gammaGT) et en cas d'ictère, augmentation de la bilirubine conjuguée [3].

L'ÉCHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

La sérologie parasitaire assure la présence d'anticorps anti-échinocoques mais un problème de spécificité se pose pour la distinction avec l'hydatidose [36].

Les examens radiologiques apportent des éléments intéressants. La radiographie de l'abdomen sans préparation peut montrer des calcifications hépatiques [3].

L'examen le plus utile est l'échotomographie ; l'aspect est le plus souvent celui d'une masse hépatique de contours irréguliers, mal définis. En raison de la petite taille des cavités dans l'échinococcose alvéolaire, l'échographie ne peut les mettre en évidence, mais elle montre à l'intérieur de la masse une association caractéristique de zones hyperéchogènes dues à la fibrose ou aux calcifications, et de zones hypoéchogènes, dues au processus de nécrose [36].

La laparoscopie montre des plaques fibreuses qui n'ont rien de caractéristique par rapport à un cancer. En effet, le diagnostic différentiel de la parasitose est le cancer primitif du foie.

La biopsie est donc indispensable pour poser un diagnostic certain par l'aspect anatomo-pathologique caractéristique [3] et écarter le diagnostic différentiel, ainsi que faire la distinction avec l'hydatidose.

❑ TRAITEMENT

Le traitement médical repose sur l'utilisation des benzimidazolés.

Le mebendazole, selon une étude multicentrique de l'O.M.S, a montré une stabilisation des lésions sur de longues périodes dans 70 % des cas traités, à condition d'utiliser des doses très élevées.

La tolérance est habituellement bonne, avec seulement une leucopénie, une augmentation des transaminases et, plus rarement, anémie ou perte de cheveux.

L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

Mais l'albendazole est actuellement la molécule la plus utilisée dans l'échinococcose alvéolaire : malgré une toxicité plus importante, elle a l'avantage d'une meilleure efficacité.

Cependant, quel que soit le produit retenu, il ne s'agit que d'une action parasitostatique : un arrêt de l'évolution de la parasitose et non une guérison [36].

La chimiothérapie est donc prescrite chez les patients inopérables ou bien en association à la chirurgie pour augmenter les chances de guérison [8].

La chirurgie conserve, elle, une place de choix dans le traitement. Le seul traitement radical est l'hépatectomie partielle, qui n'est possible que quand les lésions sont suffisamment localisées : c'est dire tout l'intérêt d'un diagnostic aussi précoce que possible.

Néanmoins, en raison de l'envahissement de certains canaux, il est parfois nécessaire de réséquer une bifurcation.

Il s'agit là d'une chirurgie majeure dont peuvent maintenant bénéficier 40 % des patients, contre seulement 10 % il y a 10 ans.

Pour les autres malades, des techniques chirurgicales palliatives permettent, associées au traitement médical, des survies prolongées, dans des conditions plus ou moins confortables.

La transplantation hépatique est considérée comme le dernier recours pour un certain nombre de patients, même si le succès n'est pas toujours assuré et si son coût est extrêmement élevé [36].

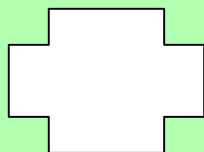
❑ PREVENTION

La prévention passe par des règles d'hygiène simples, que chacun doit savoir respecter.

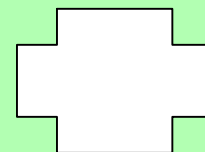
- ▶▶ Il faut se laver soigneusement les mains après contact avec son animal de compagnie, comme pour l'hydatidose [8].

L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

- ▶▶ Il faut éviter, pour les garde-chasse et les chasseurs, de manipuler les renards ou bien de procéder en se protégeant avec des gants.
- ▶▶ Il faut éviter la consommation de végétaux à l'état frais dans une aire possible de contamination par les déjections de chien ou de renard.
- ▶▶ Il faut effectuer une vermifugation régulière de son chien. Des essais de vermifugation des renards en Allemagne, grâce à des appâts contenant un cestocide, se sont avérés concluants, avec une diminution du nombre de cas humains.



CONSEIL OFFICINAL



- Hygiène à respecter : se laver les mains avant les repas, après contact avec le chien,
- Laver soigneusement fruits et légumes avant consommation,
- Risque de contamination par les selles du chien : vermifugation tous les 6 mois,
- Attention à la manipulation des renards = porteurs d'échinocoques

PARTIE 2 :

LES ECTOPARASITOSES



LES ECTOPARASITOSES

Les ectoparasites sont caractérisés par leur vie sur les téguments de l'hôte. Ils sont nuisants, agents eux-mêmes de maladies ou bien ils sont vecteurs de maladies [9].

LES DERMATOPHYTES

LES DERMATOPHYTES

A LES DERMATOPHYTES

Les dermatophytoses sont des infections cutanées superficielles dues à des champignons filamenteux, les dermatophytes [43].

Les dermatophytes sont répartis en 3 groupes : anthropophiles, zoophiles et géophiles :

- ▶▶ Les espèces anthropophiles, par exemple *Trichophyton rubrum*, parasites humains exclusifs, se transmettent soit directement par contact interhumain, soit indirectement par le linge, les vêtements, le sol des salles d'eau, des piscines ou des plages ...
- ▶▶ Les espèces zoophiles, par exemple *Microsporum canis*, se transmettent à l'homme par le contact d'un animal contaminé ou par l'intermédiaire de ses poils parasités.
- ▶▶ Les espèces géophiles, par exemple *Microsporum gypseum*, qui se trouvent dans le sol, sont plus rarement impliquées en pathologie humaine [3].

Nous n'évoquerons par la suite que la catégorie qui nous intéresse : les espèces zoophiles, transmises par les animaux domestiques.

① Morphologie et biologie du parasite

Classification du parasite [22].

Phylum	Ascomycota
Classe	Ascomycètes
Ordre	Onygnales
Famille	Onygnacées
Genre	Arthroderma
Espèce	Microsporum] (1) Trichophyton]

(1) : groupe des dermatophytes

LES DERMATOPHYTES

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux qui se reproduisent par des spores [43] diverses : microconidies, macroconidies, arthrospores, chlamydozspores.

Les 3 genres de dermatophytes sont définis d'après les caractères morphologiques de ces éléments de reproduction asexuée [3], que l'on rencontre en culture sur des milieux adaptés [31].

- ▶▶ Le genre *Epidermophyton* est caractérisé par des macroconidies en massue à parois et cloisons minces et par l'absence de microconidies [3]. Le genre ne comprend qu'un seul pathogène, *E. floccosum*, qui est anthropophile [43].
- ▶▶ Le genre *Microsporun* présente des macroconidies en fuseau, de grande taille, avec une paroi épaisse à surface échinulée. Les microconidies sont piriformes. Les espèces de ce genre attaquent la peau, les cheveux et les poils.
- ▶▶ Le genre *Trichophyton* est caractérisé par des macroconidies fusiformes, à parois toujours minces. Ces macroconidies peuvent être rares, voire absentes sur les milieux de culture usuels. Les microconidies sont rondes ou piriformes. Les espèces de ce genre attaquent la peau, les ongles, les poils et les cheveux [3].

Figure 13 : Identification des dermatophytes en culture [43]

ASPECT DES MACROCONIDIES

Genre *Epidermophyton spp.*

Massuées, en bouquets, paroi mince et lisse



Genre *Microsporun spp*

Fusiformes, rares ou nombreuses, paroi épaisse et échinulée



Genre *Trichophyton spp.*

« en saucisse », contour parfois irrégulier, rares, paroi lisse et mince



LES DERMATOPHYTES

La plupart des dermatophytes vivent dans les couches kératinisées de l'épiderme, les poils ou les ongles, c'est-à-dire des tissus morts. Ils ont une affinité marquée pour la kératine : ils sont capables de la dégrader de façon mécanique et enzymatique grâce aux protéases et aux kératinases.

Ils élaborent des stérols et des pigments. La ptéridine secrétée par *Microsporum canis* est responsable de la fluorescence du champignon en lumière de Wood. Seuls les *Microsporum* sous leur forme mycélienne peuvent synthétiser la ptéridine ; les spores ne sont pas fluorescentes.

Les dermatophytes ont une longévité exceptionnelle. Par exemple, les spores de *Microsporum canis* peuvent subsister un an dans l'environnement [31].

② Epidémiologie, facteurs de risque et fréquence

Les dermatophytoses des animaux domestiques jouent un rôle important de réservoir, souvent permanent, de mycozoonoses.

En milieu rural, une grande proportion des dermatophytoses humaines sont d'origine animale. Même en milieu urbain, un grand nombre de mycoses humaines sont imputables aux contacts étroits avec les animaux de compagnie tels que le chien, le chat, voire quelques rongeurs [2].

Microsporum canis est l'espèce zoophile la plus souvent isolée en pathologie humaine [3].

Découvert sur le pelage d'un chien, d'où son nom [66], il est transmis le plus souvent par le chat (malade ou porteur sain) [3]. En effet, jusqu'à 40 % des chats sont porteurs de dermatophytes, essentiellement de *Microsporum canis* et environ 50 % de ces chats porteurs de *Microsporum canis* ne présentent aucun symptôme.

En Ile de France, par exemple, plus de 90 % des lésions de teigne (atteinte des cheveux) humaine observées chez les européens habitant en zones urbaines sont dues à des infections par *Microsporum canis* d'origine féline [31].

Du fait du nombre important de chats en France, souvent porteurs sains, ou contaminés dans les élevages, on observe fréquemment des épidémies familiales.

LES DERMATOPHYTES

Parfois, les lésions du chat peuvent être très importantes et, dans ce cas, les spores infestantes restent longtemps présentes dans les habitations [26].

Ensuite, les autres espèces impliquées le plus souvent sont *Trichophyton mentagrophytes* et *Microsporum gypseum*.

Les chats à poils longs sont fortement prédisposés à développer une infection à *Microsporum canis*, en particulier dans les chatteries.

Les chats atteints par le virus FeLV ou FIV présentent parfois une infection sévère à *Microsporum canis* [31].

On voit se développer l'infection chez l'adulte et l'enfant, en particulier après l'acquisition d'un chat ou d'un chien. Ainsi la gravité de l'infection humaine dépendra de la résistance du patient et de la virulence du champignon. La teigne du cuir chevelu est une des formes les plus fréquentes de l'infection, tout particulièrement chez les enfants : les enfants pré-pubères sont les plus réceptifs et son incidence est en croissance constante depuis plus d'une quinzaine d'années.

Le risque de contamination est accru suite à l'accueil de jeunes chats errants et dans le cas particulier d'animaux adoptés dans les classes maternelles [22].

La contagiosité de l'infection à dermatophyte est toujours immédiate et rémanente : immédiate car l'animal est très contagieux par contact, rémanente en raison de la longue survie des spores dans le milieu extérieur associée à leur reproduction sexuée qui augmente encore le risque épidémiologique [9].

③ Modes de transmission

Habituellement, la transmission du dermatophyte de l'animal de compagnie à l'homme s'effectue par contact direct avec l'animal infecté (cliniquement atteint ou porteur sain) [1].

La pénétration du champignon nécessite une minime excoriation de la peau [66].

Cependant la contamination peut s'effectuer indirectement par le milieu ambiant, par les poils et squames épidermiques de l'animal souillés de spores.

LES DERMATOPHYTES

Les dermatophytes demeurent viables dans les débris épithéliaux pendant plusieurs mois, voire même pendant des années [1].

Il y a importance du portage asymptomatique chez les chats surtout, la contamination humaine en étant parfois le révélateur.

Un même animal peut infecter plusieurs personnes dans son entourage et de véritables petites épidémies sont possibles au sein d'une même famille, mais un dermatophyte zoophile ne se transmet pas d'homme à homme.

La transmission d'animal à animal se réalise selon les mêmes modalités. Le surpeuplement et les états de moindre résistance favorisent la fréquence de l'infection. Le chat et le chien sont donc infectés par des dermatophytes par les spores souillant l'environnement ou par contact direct avec les rongeurs au moment de la chasse ; par la suite, le chien et le chat peuvent transmettre le parasite à l'homme [1].

④ Signes cliniques chez l'animal

L'agent le plus fréquemment impliqué est *Microsporum canis* et, plus secondairement, *Microsporum gypseum* et *Trichophyton mentagrophytes*. Ces parasitoses sont banales chez le chien et le chat.

a Genre *Microsporum*

En ce qui concerne le genre *Microsporum*, le tableau clinique est caractérisé par la coexistence de deux formes : une forme occulte et une forme teigne dépilante. Ce tableau concerne la plupart du temps *Microsporum canis* et le chat.

La forme occulte est cliniquement muette et ne se révèle que par la contamination de la famille « humaine » et/ou de la famille « animale » dans l'entourage. L'animal malade ne présente aucune altération visible du pelage.

LES DERMATOPHYTES

L'infestation s'accompagne habituellement d'une fluorescence très nette en lumière de Wood, le plus souvent sur toute la longueur des poils. A l'examen microscopique, ces poils montrent un nombre incalculable de spores les engainant sur presque toute leur longueur. Ce qui surprend, c'est que les poils infestés ne sont pas cassés, expliquant ainsi l'absence de dépilation.

Ces animaux, habituellement âgés, ne sont présentés que très tardivement en consultation, quand tout l'entourage humain a été contaminé parfois depuis des mois. Souvent, ce sont les dermatologues qui adressent le chat au vétérinaire, alors que c'est l'inverse pour la forme dépilante qui suit, où le vétérinaire conseille aux propriétaires d'animaux une consultation auprès d'un dermatologue.

La forme dépilante apparaît comme une plaque sèche de teigne tondante microsporique tout à fait typique. Elle s'observe sur les chatons surtout, mais aussi sur les chats adultes et les chiens. Les plaques rondes à bords nets, dépilées par cassure du poil, sont légèrement érythémateuses au bord et recouvertes d'un fin squamosis grisâtre [9] donnant un aspect finement poudreux [2]. Leur taille varie d'un à plusieurs centimètres et certaines d'entre elles peuvent être confluentes. Le nombre de plaques dépilées diffère selon les animaux. Souvent, il n'y en a qu'une, mais son aspect peut être atypique à tel point que le vétérinaire doit toujours pratiquer un examen mycologique devant toute dépilation peu caractéristique sur un chien ou un chat.

En général, les lésions ne sont pas prurigineuses.

La forme dépilante est la seule observée sur les chatons et les chiens de tout âge. Chez le chat adulte, les deux tableaux peuvent coexister. Une complication de kérion est possible mais rare. Lors d'infestation par *Microsporum gypseum*, les dépilations ont les mêmes caractères que celles provoquées par *Microsporum canis* et il n'y a pas de forme occulte. La distinction des espèces ne sera donc possible qu'après culture.

A la longue, les lésions guérissent à partir de leur centre, mais les animaux restent souvent porteurs de spores fongiques et des infections chroniques asymptomatiques sont fréquentes.

LES DERMATOPHYTES

b Genre *Trichophyton*

En ce qui concerne les Trichophyties, l'espèce zoophile la plus fréquemment rencontrée est *Trichophyton mentagrophytes*.

Elle est plus rare que *Microsporum*. Il se multiplie par voie sexuée dans le milieu extérieur [9]. Les *Trichophyton* entraînent le plus souvent des symptômes inflammatoires suppuratifs [2].

Les kériions et les herpès miliaires que provoque *Trichophyton mentagrophytes* sont très rapidement contagieux. On assiste à des épidémies fulgurantes atteignant simultanément les animaux de compagnie, les animaux de ferme et leurs propriétaires.

Cette contagiosité rapide, interspécifique et parfois tellurique, rend la lutte contre ces champignons souvent difficile et aléatoire. Les lésions croûteuses et suppuratives des animaux sont tout à fait identiques à celles de l'homme [9].

⑤ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme

❑ SIGNES CLINIQUES

Les dermatophytes zoophiles sont susceptibles d'atteindre la peau, le cuir chevelu ou encore les ongles.

La symptomatologie clinique chez l'homme est déterminée par 2 paramètres essentiels :

- les lésions liées à la présence de parasites auxquelles se surajoute
- la réaction inflammatoire locale suscitée par la présence des parasites.

Cette réaction inflammatoire est variable et ce sont les dermatophytes zoophiles (et géophiles) mal adaptés à la peau humaine qui provoquent les réactions les plus inflammatoires, locales mais aussi « à distance » dénommées les « ides » ou dermatophytides ; elles sont variables : eczéma, papules, prurit et ne comportent pas de parasites.

LES DERMATOPHYTES

- La dermatophytose de la peau glabre, appelée *tinea corporis*, se manifeste par une ou plusieurs lésions érythémato-squameuses prurigineuses, arrondies, à extension centrifuge et à limites nettes. La lésion, de quelques centimètres de diamètre, à tendance à guérir en son centre, réalisant ainsi un aspect en anneau connu sous le nom de roue de Sainte-Catherine. Le caractère inflammatoire de cet anneau est plus marqué dans les mycoses d'origine animale que dans celles de transmission interhumaine. Il est fréquemment vésiculo-pustuleux, d'où la dénomination impropre d'herpès circiné [43].

La lésion est soit unique au point de contact avec la lésion de l'animal ou avec la lésion grattée, soit multiple sur une partie du corps en raison d'un contact répété (lit partagé avec l'animal) ou en raison d'un déficit immunitaire (traitements corticoïdes, diabète, insuffisance surrénalienne, VIH, déficits immunitaires congénitaux) [66].

- L'atteinte du cuir chevelu est connue sous le nom de *tinea capitis* ou teigne [43]. Autrefois, le terme de teigne s'appliquait à toutes les affections dues aux dermatophytes ; actuellement, en France, le terme est réservé à l'atteinte des cheveux ou des poils [3]. On peut être confronté à 2 aspects cliniques différents.
- On peut trouver d'abord des teignes tondantes. En ce qui nous concerne, ce sont des teignes microscopiques à *Microsporum canis* (les teignes tondantes trichophytiques existent mais elles sont toutes anthropophiles) [3]. La teigne tondante se présente comme une plaque squameuse sur le cuir chevelu, assez grande, atteignant souvent plusieurs centimètres de diamètre et surmontée de cheveux cassés à quelques millimètres de l'émergence du poil. L'examen en lumière de Wood d'une telle lésion montre une fluorescence verte importante. Cette dermatose est surtout fréquente avant l'adolescence. Rarement, elle atteindra l'adulte âgé ou immunodéficient [43].

LES DERMATOPHYTES

- Il existe également des teignes suppurées. Le dermatophyte zoophile responsable peut être *Microsporum canis* ou *Trichophyton mentagrophytes*.

L'infection du cuir chevelu ou de la barbe s'étend au bulbe pileux et est à l'origine d'une teigne profonde, mieux connue sous le nom de kérion ou de sycosis dermatophytique (barbe). Il s'agit d'un macaron inflammatoire posé sur la peau et surmonté de pustules et pertuis. Il est moins douloureux que l'abcès bactérien mais peut s'accompagner d'adénopathies et d'un fébricule. La pression manuelle exercée sur une telle lésion laisse sourdre du pus et parfois quelques débris de poils [43].

Souvent, un prélèvement bactériologique du kérion trouve des germes tels qu'un staphylocoque doré sur les lésions. La contamination bactérienne n'est pas une urgence à traiter, car la lésion principale est la mycose [66].

- ▶▶ On peut parfois observer une tinea incognito, souvent au niveau du visage. Cette pathologie fait suite à une erreur diagnostique. En effet, la lésion perd ses caractéristiques cliniques en raison d'un traitement erroné par un corticoïde local. L'aspect est celui d'un érythème infiltré, les squames ayant disparu en raison de l'activité kératinolytique du corticoïde.

- ▶▶ Les onychomycoses dues à des dermatophytes zoophiles sont rarissimes. *Microsporum canis* est le seul cité comme pathogène, par transmission du chien et du chat. Le dermatophyte pénètre au niveau de l'ongle par le bord libre et progresse en direction de la matrice sans la détruire. On parle d'onychomycose distale [3].

□ DIAGNOSTIC

Au départ, l'infection à dermatophyte est soupçonnée par le praticien sur l'aspect des lésions dont l'extension est centrifuge [9].

LES DERMATOPHYTES

Mais il peut y avoir confusion avec d'autres affections cutanées : par exemple, une dermatophytose de la peau glabre peut être confondue avec un eczéma, si la lésion mycosique n'a pas l'aspect typique en anneau ou bien que l'eczéma est de type annulaire ; il peut y avoir confusion avec le médaillon initial d'un pityriasis rosé de Gibert ; ou encore, un kérion débutant peut être pris pour un abcès bactérien.

Par ces risques de confusion, le praticien ne peut se contenter de suspicion clinique et anamnestique [43].

Il faut donc confirmer le diagnostic par la mise en évidence de filaments et/ou de spores à l'examen direct [9]. Cet examen mycologique permet ainsi d'orienter l'enquête épidémiologique et le traitement [66]. Il est réalisé bien sûr avant de débiter tout traitement. Le prélèvement de squames se fait par grattage à l'aide d'un vaccinostyle ou d'un bistouri stérile sur la bordure extérieure des lésions [43]. Il est conseillé de sécher et de faire une toilette au savon à pH alcalin auparavant [44].

Au niveau du cuir chevelu, seuls les cheveux cassés seront ôtés à la pince à épiler et on récolte en plus les squames présentes. Pour le kérion, un peu de pus sera prélevé à l'aide d'un écouvillon sec de préférence.

A partir des échantillons prélevés, on observe au microscope les squames et éléments après éclaircissement à la potasse (KOH à 10 %) et coloration par des fluorochromes. On peut voir des filaments dermatophytiques. L'examen du cheveu permet d'observer des teignes ectothrix soit sous forme d'une gaine d'innombrables petites spores entourant la tige pileuse dans les teignes microscopiques, soit sous forme de chaînettes de spores de taille variable également à l'extérieur du cheveu dans les teignes trichophytiques profondes. Dans les deux cas, des filaments peuvent être vus dans les cheveux [43].

Parallèlement à cet examen direct qui confirme la présence du dermatophyte, l'interrogatoire du patient doit rechercher l'existence d'un animal de compagnie dans l'entourage, et l'existence de lésions chez l'animal et les humains qui composent son entourage [66].

LES DERMATOPHYTES

En cas de suspicion de teigne, l'examen en lumière de Wood (ultra-violets) de la lésion est une geste rapide qui confirme le diagnostic lorsqu'il y a fluorescence verte : mais cette fluorescence n'est présente que pour le genre *Microsporum* [26].

La mise en culture des prélèvements permet de déterminer le genre et l'espèce du dermatophyte en cause [44]. Les éléments récoltés sont mis sur un milieu de Sabouraud auquel sont ajoutés du chloramphenicol (inhibant la croissance bactérienne) et de l'actidione (inhibant la croissance des moisissures).

L'incubation se fait à 26°C et la vitesse de croissance est variable selon l'espèce. Elle est la plus rapide pour *Microsporum canis* qui devient visible dès le quatrième jour. La pousse totale demande 8 à 30 jours. L'identification du dermatophyte se fait sur la texture et la couleur des colonies, sur la présence/absence et aspect des micro et macroconidies ainsi que leur agencement sur les conidiophores. Mais la morphologie, souvent insuffisante, nécessite des repiquages sur d'autres milieux appropriés [26]. Au total, le résultat de la culture n'est souvent donné qu'au bout d'un mois [43].

- L'antifongogramme peut être réalisé à partir d'un milieu de culture, mais son utilisation est exceptionnelle, dans les cas où il y a résistance au traitement [43]. Il est inutile dans la majorité des cas et n'est pas standardisé [44].
- La biopsie, laissant une cicatrice, n'a pas de place en routine, et est réservée aux cas présentant un réel problème diagnostique et ne sera réalisée qu'après avis du dermatologue [43].

□ TRAITEMENT

Dans tous les cas, le traitement ne doit débuter qu'après la réalisation des prélèvements mycologiques dans les plus parfaites conditions [10].

Le traitement repose sur des mesures d'hygiène associées à un traitement antifongique.

LES DERMATOPHYTES

Les mesures d'hygiène incluent le traitement des personnes de l'entourage et des animaux domestiques atteints de l'infection pour éviter les récurrences, le lavage des vêtements à l'eau chaude, la prévention de la macération. L'aspirateur est le meilleur moyen d'éliminer les spores des tapis, moquettes ou fauteuils [44].

Il existe en principe deux possibilités de traitement des dermatophytoses qui sont les modalités topiques et orales. Le choix dépend de la nature de la mycose, de la gravité de l'inflammation ainsi que de la localisation et de la taille de la lésion.

►► Traitement local

En cas de dermatophytose de la peau glabre et lorsque les lésions ne sont ni trop étendues, ni trop nombreuses, un traitement antifongique local suffit. Il importe de traiter largement autour de la lésion cliniquement visible, car le champignon s'est souvent déjà développé plus loin sur la surface cutanée [2].

Plusieurs familles d'antifongiques locaux existent : les imidazolés (ketoconazole, econazole ...); les allylamines (terbinafine); l'amorolfine; et la ciclopiroxilamine (LOCERYL* ou MYCOSTER* : sous forme de vernis pour les onychomycoses)

La majorité de ces produits doivent être appliqués deux fois par jour, sauf la terbinafine et le ketoconazole. Pour la conduite du traitement, il faut théoriquement utiliser une pommade sur des squames épaisses et une crème sur une peau sèche.

Les effets indésirables sont rares et, dans tous les cas, on traitera jusqu'à disparition de la lésion, voire quelques jours au-delà. Mais la durée du traitement, toujours supérieure à 2 semaines, ne facilite pas l'observance du patient [44].

►► Traitement systémique

En cas de lésions nombreuses ou très inflammatoires, ou bien lors d'une atteinte du cuir chevelu, le traitement par voie orale est indispensable.

Plusieurs molécules sont disponibles pour le traitement par voie systématique.

LES DERMATOPHYTES

- La griséofulvine (FULCINE FORTE *) est utilisée à la dose de 1g par jour pour l'adulte et 10 à 20 mg/kg par jour pour l'enfant. Le traitement est d'un mois environ pour les lésions cutanées, deux mois pour les teignes. Le plus souvent, la griséofulvine seule suffit. Parfois, un traitement antibiotique court permet de réduire l'inflammation liée aux germes qui surinfectent la lésion [66].
- Les triazolés tels que l'itraconazole, le fluconazole et la terbinafine sont des antifongiques efficaces et sûrs tant chez l'enfant que chez l'adulte. Ces molécules ont la propriété d'avoir une plus grande affinité pour la couche cornée, les ongles et les cheveux que la griséofulvine et nécessiteront dès lors des traitements plus courts.
- La terbinafine (LAMISIL*) donne d'excellents résultats dans les infections à Trichophyton, mais est moins efficace dans celles à *Microsporum canis*. Elle est utilisée à la dose de 62,5 mg/jour pour un sujet de moins de 20 kg, 135 mg/jour pour un poids entre 20 et 40 kg et 250 mg/jour (soit un comprimé) au dessus de 40 kg. L'absorption de terbinafine est indépendante de la prise d'aliments. La molécule à l'avantage, lorsqu'on traite un adulte, de présenter peu d'interaction avec d'autres médicaments. La durée moyenne de traitement est de 2 à 4 semaines pour une teigne à Trichophyton. Pour une infection à *Microsporum canis*, on conseille de doubler la dose ou la durée du traitement.
- L'itraconazole (SPORANOX*) nécessite en France une prescription initiale hospitalière. Il y a deux modalités de traitement : de façon discontinue en « pulses » ou en traitement continu sur quatre semaines. Chez l'adulte, la dose journalières en pulse est de 400 mg, celle en continu est de 200 mg. Contrairement à la terbinafine, l'absorption est liée au repas. Elle a également l'inconvénient, pour le traitement de l'adulte, de devoir tenir compte des interactions médicamenteuses.

LES DERMATOPHYTES

- Les données concernant le traitement des dermatophytes par le fluconazole sont peu nombreuses. Selon des publications, des pulses de 6-8 mg/kg/semaine pendant 4 à 8 semaines ont été efficaces sur les dermatophytes zoophiles [43].

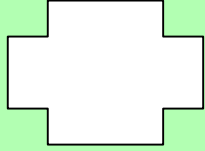
□ PREVENTION

Afin de prévenir l'infestation des animaux, il faut une surveillance régulière du pelage de l'animal. Il faut également une bonne hygiène de l'environnement et, notamment dans les élevages de chats et chiens, des traitements préventifs qui peuvent réduire les risques de ré-infestation par les teignes [45]. Qui plus est, tout chat ou chien présenté en exposition devrait être traité localement dès son retour [31].

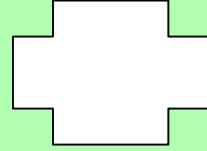
La prévention de l'infestation humaine est difficile. Il faut bien sûr traiter les animaux et les humains de l'entourage qui présentent des lésions de dermatophytes, et prendre des précautions dans la manipulation lors de ce traitement [22].

La prophylaxie repose également sur la désinfection de l'environnement qui est aléatoire, faite par aspiration des poils et débris cutanés par l'aspirateur. Il est par contre impossible de prévenir les risques relatifs aux spores présentes dans le sol. Il faut absolument traiter un chat errant que l'on recueille [9] et enfin éviter une promiscuité excessive entre animaux de compagnie et humains (notamment faire dormir l'animal dans le lit !) [22].

LES DERMATOPHYTES



CONSEIL OFFICINAL



- Surveillance régulière du pelage de l'animal,
- Traitement les lésions chez l'animal,
- Risque de contamination par contact direct avec les lésions → éviter contact excessif avec son animal,
- Désinfection de l'environnement quand infection présente.

LES PUCES

LES PUCES

B LES PUCES

Les puces sont des insectes ectoparasites, vivant aux dépens des mammifères (dont l'homme) et des oiseaux.

Elles peuvent être directement pathogènes par leurs piqûres et provoquer des lésions cutanées ou bien elles peuvent être des hôtes intermédiaires dans d'autres cycles parasitaires.

① Morphologie, cycle de développement et biologie du parasite

Classification du parasite [21]

Phylum	Arthropodes mandibulates
Classe	Insectes
Ordre	Siphonaptères
Famille	Pulicidés
Genre	Ctenocephalides
Espèce	felis et canis

Les puces sont des insectes de petite taille (quelques mm), ectoparasites obligatoires, hématophages à l'état adulte, aptères et holométaboles (à métamorphose complète). Les puces n'ont d'ailes à aucun moment de leur évolution. Le saut (grâce à la 3^{ème} paire de pattes développée) est une caractéristique de l'ordre, mais ce mode de déplacement est, en fait, relativement peu utilisé spontanément.

Vivant, au moins temporairement, sur leurs hôtes, les puces ont un corps aplati latéro-latéralement et une tête en carène, ce profilage permettant de se glisser entre les poils ou

les duvets. On note sur beaucoup d'espèces la présence de cténidies ou peignes, rangées de très grosses soies jointives disposées comme les dents d'un peigne, et permettant la distinction et la classification des genres.

LES PUCES

Chez le chien et le chat, le genre *Ctenocephalides* est le plus rencontré : de couleur brun orangé à foncé, *Ctenocephalides* possède un peigne céphalique horizontal et un peigne prothoracique [21].

Les deux sexes sont hématoiphages : les pièces buccales piqueuses sont de simples baguettes denticulées et accompagnées d'une paire de maxilles et d'un épipharynx [3]

Photo 1 : *Ctenocephalides canis* [56]

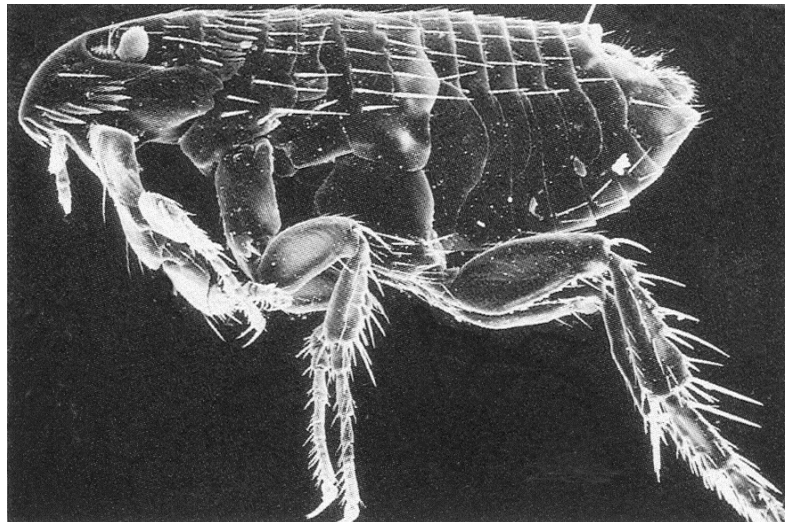
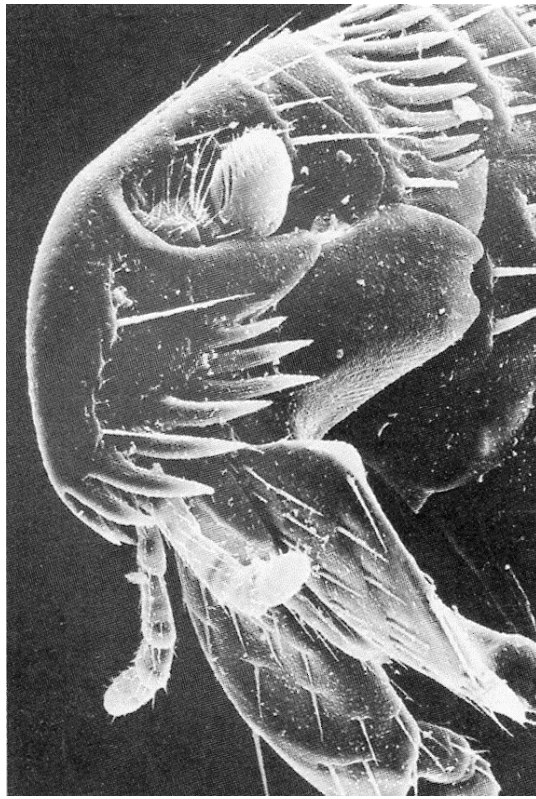


Photo 2 : Tête de *Ctenocephalides felis* [56]



LES PUCES

La connaissance du cycle de développement est indispensable pour la conception d'une prévention efficace de l'infestation [13].

La vie de l'adulte se passe en grande partie sur l'hôte et non pas dans le milieu extérieur. Le repas sanguin est indispensable à la femelle pour la maturation ovarienne et la ponte. Lors de ce repas, il y a injection d'une salive aux propriétés multiples qui prédigère le sang avant l'ingestion. Après le repas, des déjections noirâtres sont émises. Ces déjections mesurent près d'un mm, sont visibles à l'œil nu (aspect de poussière) et sont souvent regroupées en cercle à la base des poils. Elles jouent un rôle important dans la nourriture des larves.

Les puces adultes se reproduisent très rapidement, en 48 heures environ après leur premier repas sanguin, initié dans les 30 minutes qui suivent l'arrivée sur le chat ou le chien. Chaque femelle est capable de pondre jusqu'à 50 œufs par jour pendant 50 à 100 jours, avec une moyenne de 20 à 30 œufs par jour sur une période de 2 mois.

Les œufs, de forme ovoïde et de couleur blanche, mesurent un demi mm de longueur ; non adhésifs, ils ne sont pas fixés sur l'animal mais tombent sur le sol au gré des déplacements ou des phases de repos. Les œufs ne représentent pas un stade de survie : de mauvaises conditions de température ou d'humidité peuvent entraîner leur destruction. Dans les conditions optimales (température de 18 à 27 °C et humidité relative de 70 %), les œufs éclosent en quelques jours pour donner naissance aux larves.

Les larves libérées sont vermiformes, de quelques mm de longueur et apodes. Elles quittent rapidement le lieu d'éclosion pour un endroit humide mais protégé de la lumière (plinthes, fentes de parquet ...). Elles ne sont pas parasites mais détriticoles. Elles se nourrissent de squames, de débris organiques et notamment des déjections des puces adultes. L'évolution doit passer par 3 stades larvaires, chacun durant environ une semaine dans des conditions normales. Chaque larve L3 se couvre de poussière et tisse une enveloppe avec une soie fournie par ses glandes labiales pour former la pupe ou cocon.

La nymphe est formée en une semaine environ à l'intérieur de la pupe. Ensuite, l'éclosion dépend complètement des conditions extérieures (température, humidité, présence d'un hôte détectée par les vibrations, voire par certaines « odeurs » ...). Un de ces stimuli déclenche la sortie de l'insecte.

LES PUCES

④ Signes cliniques chez l'animal

Les puces sont responsables de plusieurs entités cliniques chez le chat et le chien, fort différentes entre elles ou impliquées dans des processus pathologiques divers : pulicose, dermatite par allergie aux piqûres de puces ou encore dipylidiose [29], peste, fièvre Q....

Dans un premier temps, abordons le rôle pathogène direct de la puce *Ctenocephalides* par sa piqûre, pathologie que l'on nomme pulicose.

Il faut différencier le cas des carnivores allergiques ou non. La majorité des chiens et chats vont présenter, à la suite de piqûres de puce, un agacement et du prurit [13]. A la piqûre, la puce injecte en effet des allergènes protéiques contenus dans sa salive [35] et forme des papules prurigineuses. L'animal se gratte régulièrement, plus ou moins intensément, et se lèche ou se mordille. Il cherche dans ces cas à attraper puis avaler les puces. La tolérance à l'infestation est très variable, puisque certains animaux vont supporter plusieurs centaines de puces, n'exprimant qu'un prurit modéré, alors que d'autres vont présenter une dermatite allergique lors de la présence d'une dizaine de parasites.

Chez la plupart, le parasitisme continu se traduit par l'induction d'une tolérance immunitaire aux antigènes salivaires, chez d'autres le système immunitaire se « dérègle » et l'allergie apparaît [13].

Lors de ce dérèglement du système immunitaire, la dermatite allergique aux piqûres de puces (D.A.P.P.) prend place. Elle est donc due aux allergènes protéiques contenus dans la salive de la puce et la réaction allergique est de type hypersensibilité cutanée à basophiles. Les manifestations cliniques de l'affection sont dominées par le prurit quelle que soit l'importance des lésions cutanées. L'aspect des lésions est différent chez le chien et chez le chat.

Chez le chien, le prurit est le premier symptôme observé. Il est le plus souvent intense et se traduit par un grattage (flancs, ars, cou, base des oreilles) et des mordillements (région lombo-sacrée surtout). Le chien peut se rouler sur le dos ou se frotter contre un support.

LES PUCES

Le prurit est souvent le motif de consultation car son intensité est marquée. Ses conséquences sont nombreuses : le poil devient clairsemé, cassé, parfois coloré en brun sur les zones de léchage ; des excoriations et des lésions plus graves peuvent apparaître en rapport avec les traumatismes auto-infligés.

Les lésions cutanées initiales sont constituées par une dermatite papuleuse et érythémateuse extensive. Les lésions évoluent dans le temps, le plus souvent sur un mode subaigu pour parvenir à une forme chronique.

La localisation des lésions est souvent évocatrice avec le fameux « triangle dorso-lombaire ». Les lésions débutent toujours en région postérieure (base de la queue et périnée), puis s'étendent à la région lombo-sacrée et à la ligne du dessus. Les lésions intéressent rarement les membres et la face.

L'absence de puces lors de l'examen clinique ne permet jamais d'éliminer la possibilité d'une D.A.P.P. Ainsi, plus de la moitié des chiens atteints de D.A.P.P. ne présentent apparemment pas de puces lors de la consultation. En revanche, des déjections de puces sont trouvées dans 85 % des cas.

Chez le chat, même si le prurit reste le symptôme majeur, les manifestations dermatologiques liées à l'allergie peuvent prendre des formes très différentes d'un animal à l'autre.

- La dermatite miliaire féline : 50 à 90 % des cas sont dus à la D.A.P.P. Elle n'est en fait que l'expression d'une inflammation cutanée qui peut reconnaître de nombreuses autres origines. Elle se caractérise par une éruption papuleuse puis croûteuse localisée le plus souvent au cou et à la nuque, mais pouvant toucher l'ensemble du corps.

Sur les zones « papulo-croûteuses », le poil s'épile facilement ; il est lié à sa base à une croûte qui laisse une petite zone alopécique érythémateuse de quelques millimètres de diamètre.

- L'alopécie extensive féline : elle est due à un auto-toilettage excessif du fait de la présence de puces. C'est le chat, par l'action du léchage, qui se crée sa propre alopécie (d'autres dermatoses peuvent en être l'origine). L'aspect et la localisation des lésions sont typiques : alopécie

faiblement inflammatoire à poils cassés, le plus souvent bilatérale et symétrique, s'étendant sur toute zone de léchage possible.

LES PUCES

Le complexe granulome éosinophilique : ce complexe regroupe les granulomes éosinophiliques, les ulcères éosinophiliques et les plaques éosinophiliques. Les 3 maladies sont déclenchées par les allergènes salivaires de la puce et sont très différentes dans leur aspect lésionnel, leur gravité, leur localisation et leur histologie [35].

Dans un second temps, la puce *Ctenocephalides* présente un rôle pathogène indirect par sa fonction de vecteur dans la transmission de maladies.

Elle assure la transmission du cestode parasite *Dipylidium caninum* qui peut infester le chien et le chat et, accidentellement, l'homme (surtout enfant). En effet, la puce *Ctenocephalides* est un hôte intermédiaire dans le cycle de *Dipylidium*.

La contamination de la puce se fait à l'état larvaire. En effet, la larve de puce ingère des œufs de cestode se trouvant dans les selles de chien ou de chat parasité, dans le milieu extérieur.

Les larves cysticercoïdes de *Dipylidium* se forment petit à petit dans la larve puis la puppe de la puce. Elles ne sont infestantes que chez les puces adultes, soit environ un mois après leur ingestion par le stade larvaire de la puce. Le chien ou le chat s'infectera en ingérant une puce adulte (ce qui est fréquent) porteuse de larves cysticercoïdes de *Dipylidium*. Ces larves ingérées formeront un adulte en 4 à 6 semaines dans l'intestin grêle. C'est à cette période que les symptômes peuvent apparaître.

Le téniasis à *Dipylidium caninum* est en général bénin, souvent inapparent. La symptomatologie dépend du niveau d'infestation et de la sensibilité propre de l'animal.

LES PUCES

L'infection se traduit par :

- ▶ des symptômes généraux : le parasitisme des cestodes adultes est à l'origine d'une spoliation en vitamines, oligoéléments et glucides. Un état de maigreur peut donc être observé, à des degrés divers, sur des animaux sous-alimentés, surinfestés, ou chez de jeunes carnivores en croissance.

Une atteinte nerveuse est possible mais elle est très rare : symptomatologie de type épileptiforme, parfois accompagnée de convulsions et, très rarement, d'amaurose ; cette atteinte nerveuse est vraisemblablement liée à une irritation importante des plexus nerveux du système neurovégétatif ou d'une spoliation en glucose comme on peut l'observer lors de toxocarose chez les chiots ou les chatons.

- ▶ des symptômes locaux : les symptômes digestifs sont inconstants et diversement associés : un appétit irrégulier, parfois augmenté ; des selles molles, voire diarrhéiques (dues à une entérite congestive) ; l'élimination d'anneaux ou segments ovigères dans les selles : ils sont doués de motricité, s'enroulent sur eux-mêmes, se dessèchent et prennent un aspect caractéristique en « grains de riz ».

Des manifestations prurigineuses sont présentes : prurit anal fréquent avec léchage et mordillement de la base de la queue, avec « signe du traîneau » ; engorgement des glandes anales avec expulsion d'un liquide brunâtre d'odeur nauséabonde contenant des segments ovigères lysés. Le prurit cutané est moins fréquent et se localise au niveau de l'abdomen.

Les parasites sont présents dans le duodéno-jéjunum du chien ou du chat. Le téniasis se traduit donc sur le plan lésionnel par une entérite catarrhale chronique de l'intestin grêle.

Par le rôle de la puce en tant qu'hôte intermédiaire, les pulicoses sont en corrélation avec l'infestation par *Dipylidium caninum* [12].

LES PUCES

⑤ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme

De même que chez l'animal, la puce a chez l'homme un rôle pathogène direct et indirect.

□ SIGNES CLINIQUES

Ctenocephalides felis (puce du chat) et *Ctenocephalides canis* (puce du chien) peuvent attaquer directement l'homme. On parle alors de pulicose lors de la piqûre de puce. Les piqûres sont désagréables, parfois allergisantes. Elles provoquent des lésions papuleuses ou papulo-vésiculeuses, et surtout prurigineuses. L'intensité des réactions varie d'un sujet à l'autre et certains individus se révèlent plus sensibles que d'autres et sont beaucoup plus importunés.

Parfois chez l'enfant se développe un *prurigo strophulus* : il se traduit par des lésions plus importantes comme érythème, vésicules, bulles et prurit entretenant des lésions de grattage, le *prurigo strophulus* correspond à une réaction d'hypersensibilité cutanée vis-à-vis des agents parasitaires.

La puce de l'homme (*Pulex irritans*) est moins souvent en cause que les puces du chat et du chien [9].

Photo 3 : Piqûre de puce chez un individu immuno-compétent [56]



LES PUCES

Photo 4 : Piqûre de puce chez un individu sensible [56]



Comme pour le chat et le chien, la puce a un rôle pathogène indirect pour l'homme en participant à la transmission de *Dipylidium caninum*. En effet, l'homme s'infeste accidentellement par le même processus que le chien et le chat : il ingère des puces adultes parasitées renfermant des larves cysticercoïdes de *Dipylidium*. La dipylidiose affecte essentiellement les nourrissons et les jeunes enfants, car ils sont en contact étroit avec les animaux familiers et leurs ectoparasites.

La symptomatologie consiste en des troubles digestifs tels que diarrhée et coliques, de l'irritabilité, de l'insomnie et un appétit capricieux.

L'évacuation de proglottis mobiles est un symptôme habituellement observé par les parents d'enfants parasités ; c'est quelquefois la seule manifestation de l'infestation.

L'homme semble très résistant à l'infection si l'on considère la grande fréquence de la parasitose chez le chien et le chat et sa relative rareté chez l'homme [65].

LES PUCES

A noter que la puce est responsable de la transmission d'autres agents pathogènes comme *Yersinia pestis*, responsable de la peste bubonique, absente en Europe mais encore présente dans le monde ; des rickettsies ou encore *Hymenolepis diminuta*.

Toutes ces pathologies sont graves mais ne concernant pas notre sujet car les animaux transmetteurs ne sont ni le chat, ni le chien (mais souvent le rat) et les puces en cause n'appartiennent pas au genre *Ctenocephalides*.

❑ DIAGNOSTIC

La plupart du temps, on reconnaît une infestation par un ectoparasite aux symptômes qu'il cause. Le diagnostic est essentiellement clinique ; il est évoqué sur des piqûres avec prurit important le plus souvent aux membres inférieurs. L'anamnèse confirme le diagnostic par la présence d'un animal domestique dans l'environnement proche du patient. L'identification de la puce au laboratoire est rarement nécessaire. Occasionnellement, le laboratoire reçoit des ectoparasites pour identification, collés sur un ruban adhésif, qu'il suffit de coller sur une lame de microscope pour en faire l'observation [60]. L'identification de la puce est basée sur la présence des peignes, au nombre de 2 pour *Ctenocephalides*.

En ce qui concerne la dipylidiose, les symptômes ne sont pas locaux et c'est souvent le début de troubles digestifs chez l'enfant qui entraîne une consultation médicale. Le diagnostic est établi par l'observation microscopique des proglottis gravides, éléments caractéristiques. Ces proglottis ressemblent à des graines de melon et possèdent 2 pores génitaux latéraux, un sur chaque côté. En raison de leur mobilité, les segments gravides attirent l'attention des parents des enfants infestés, notamment lors de leur découverte dans la couche de l'enfant. Le diagnostic est plus sûrement établi par l'examen de prélèvements recueillis dans la région péri-anales que par l'examen des matières fécales [1].

LES PUCES

❑ TRAITEMENT

Si la puce provoque par sa piqûre des démangeaisons, il faut administrer un anti-prurigineux local et éventuellement un anti-histaminique par voie orale. La désinfection locale peut être nécessaire [3] si le grattage a fortement lésé la peau.

❑ PREVENTION

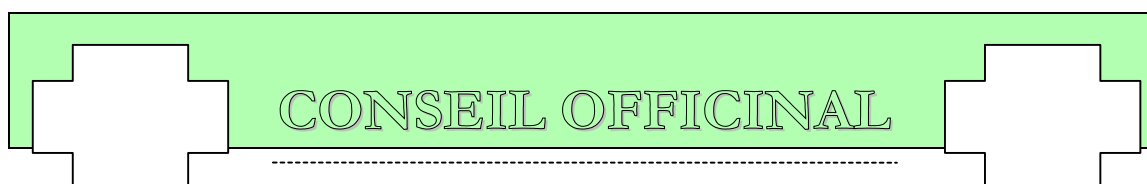
Afin d'éviter les piqûres de puce sur l'homme, le geste essentiel de prévention est le traitement anti-puce de son animal de compagnie.

Pour protéger efficacement l'animal, il convient de contrôler la présence de puces à la fois sur son corps mais aussi dans son environnement. Les produits utilisés à titre préventif doivent présenter deux propriétés : une efficacité immédiate et une durée d'action prolongée (rémanence). Pour obtenir une rupture du cycle, la puce doit être éliminée avant qu'elle ne se reproduise et commence à pondre, donc dans les 24/48 premières heures.

De nombreuses formes galéniques existent pour le traitement des animaux : collier (efficacité douteuse), sprays, spot on, comprimés ...

Dans le cadre de la dipylidiose, il est bien sûr important d'éliminer les puces qui sont les vecteurs du *cestode* mais, en amont, il faut penser à la vermifugation des animaux pour lutter contre *Dipylidium* et ainsi éviter son portage par les puces.

LES PUCES



- Traiter régulièrement son animal contre les puces → différentes formes galéniques existent,
- Vermifugation régulière pour éviter dipylidiose = parasitose apportée par les puces.

LES TIQUES

LES TIQUES

Photo 6 : Nympe de *Dermacentor reticulatus* [50]

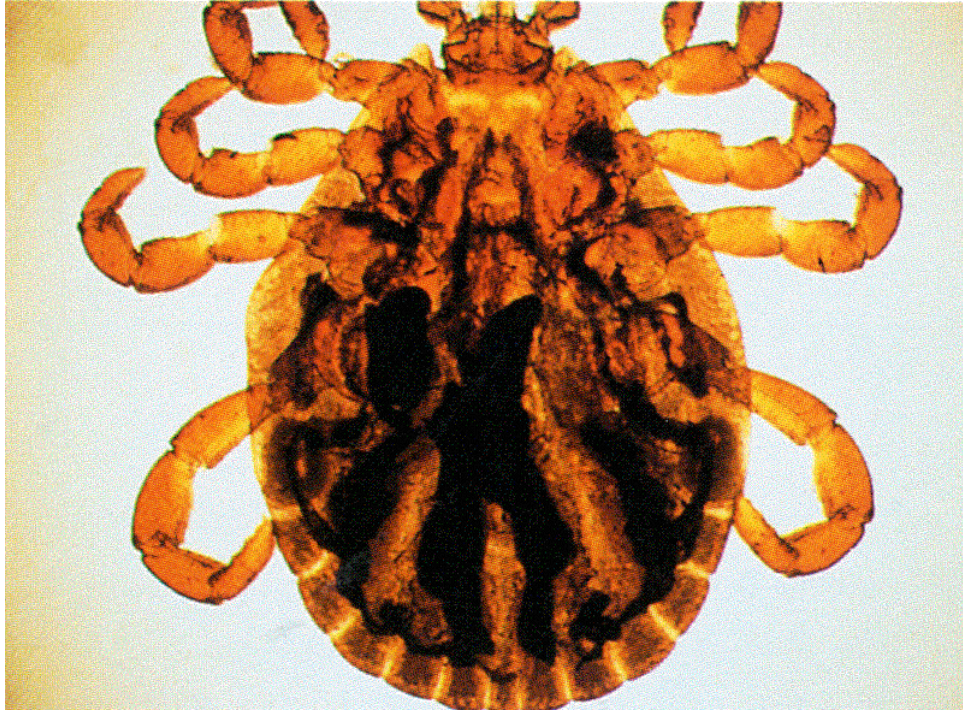
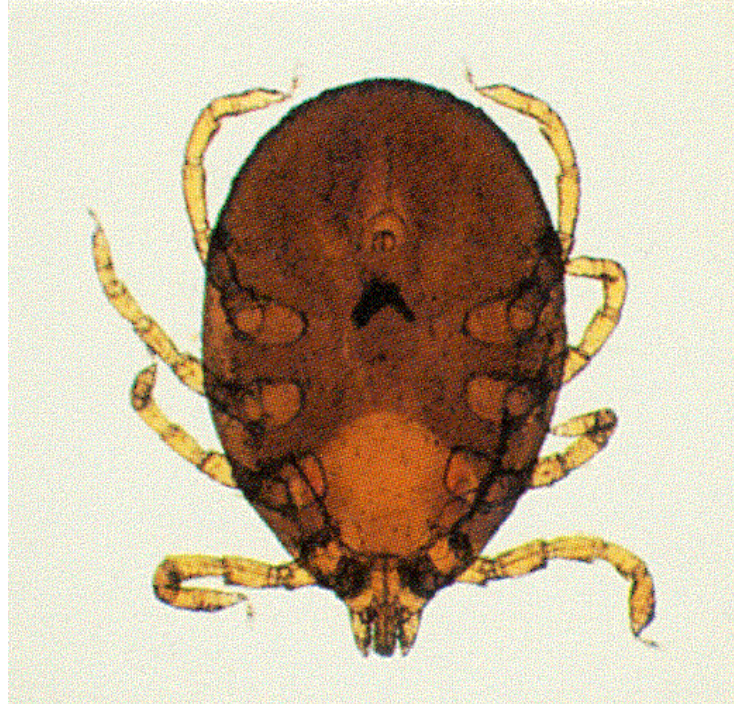


Photo 7 : *Ixodes ricinus* [50]



LES TIQUES

Photo 8 : *Rhipicephalus sanguineus* [50]



② Epidémiologie, fréquence et facteurs de risque

En France, *Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus* et *Dermacentor reticulatus* sont les trois espèces majeures de tiques rencontrées chez les animaux domestiques, surtout chez le chien.

- ▶ *Ixodes ricinus* est une tique des bosquets et des lisières de forêts.
- ▶ *Dermacentor reticulatus* se localise particulièrement sur les herbes hautes.
- ▶ *Rhipicephalus sanguineus* est en périphérie et à l'intérieur des chenils et des maisons. [50]

On distingue en général 2 pics d'activité, au printemps et en automne, même si les tiques sont présentes d'avril à novembre. [37].

L'habitat des tiques diffère selon les espèces. Les espèces pholéophiles (ou « domestiques ») vivent dans des milieux très spécifiques et parasitent les hôtes qui y vivent.

LES TIQUES

C'est ainsi le cas de *Rhipicephalus sanguineus* qui, dans les pays tempérés, parasite principalement les chenils et les maisons. A l'inverse, les espèces exophiles (ou « sauvages ») n'ont pas d'habitat spécifique.

Elles chassent à l'affût et repèrent leur hôte grâce à l'organe de Haller, sensible au gaz carbonique, à la chaleur et aux mouvements (organe situé sur le tarse de la première paire de pattes). Enfin, de nombreuses espèces de tiques sont dites « mixtes », leurs formes immatures sont pholéophiles et l'adulte exophile, par exemple *Ixodes ricinus* ou *Dermacentor reticulatus*. [50]

En ce qui concerne les pathologies transmises par les tiques, la fréquence d'infestation dépend du mode de vie du chien, du chat et de l'homme.

- ▶▶ La maladie de Lyme (ou borréliose) est une maladie infectieuse, récente en France, en provenance des USA occasionnée par un spirochète : *Borrelia burgdorferi*. C'est la plus fréquente des infections transmises par les tiques chez l'homme. La tique responsable est le plus souvent *Ixodes ricinus* ; En effet, en France, la prévalence de l'infection à *Borrelia* pour *Ixodes ricinus* est d'environ 5% chez les nymphes et 11 à 12,5% chez les tiques adultes.

La maladie peut être contractée par l'homme sur tout le territoire métropolitain et survient principalement de mai à octobre. Elle est rencontrée à tout âge, mais surtout chez l'enfant et l'adulte de 40 à 60 ans avec un sex ratio voisin de 1.

Les professionnels de la forêt peuvent être touchés, mais cette affection est surtout rencontrée dans le cadre d'activités de loisirs en forêt. [50]. Elle touche ainsi près de 6000 français chaque année et sévit plus particulièrement dans le Nord-Est du pays. [38]

- ▶▶ La fièvre boutonneuse méditerranéenne, due à *Rickettsia conorii* est une maladie humaine fréquente dans le Sud-Est de la France. Une cinquantaine de cas sont enregistrés chaque année par le Centre National de Référence des rickettsioses de Marseille. Elle est transmise exclusivement par la « tique du chien » *Rhipicephalus sanguineus*, dont le taux d'infection est très élevé. Le nombre maximal de cas survient en Juillet-Août, période qui correspond au pic d'activité des stades immatures, larves et nymphes, qui piquent l'homme.

LES TIQUES

Le chien, vis-à-vis duquel *Rickettsia conorii* n'est pas pathogène, peut être considéré en zone infestée comme un réservoir secondaire.

Il peut en outre, en tant que réservoir et transporteur passif de tiques à la suite d'un séjour en zone infestée, permettre indirectement la contamination d'une personne résidant en dehors des zones d'endémie. A noter que la présence d'un chien est observée dans l'entourage d'un cas humain dans 83% des cas. [34 - 33]

- ▶▶ L'encéphalite à tiques ou TBE (TICK-Borne-Encephalitis) est la plus importante arbovirose européenne. Elle est due à un flavivirus transmis par une tique qui est le plus souvent *Ixodes ricinus*. En France, plus de 20 cas ont été rapportés en Alsace. A côté de la fréquentation des zones forestières, la possession d'un animal de compagnie (chien ou chat), porteur de tiques est un facteur potentiel d'acquisition de l'infection, qui est bénigne chez eux. [34].
- ▶▶ La babésiose, mieux connue sous le nom de piroplasmose chez les animaux, est due à la présence dans les hématies de protozoaires du genre *Babesia* transmis par la morsure de tiques, surtout *Ixodes ricinus*, à partir du réservoir bovin, ovin, canin ou rongeur. Environ 12 cas en France ont été décrits dont 2 dûs à *Babesia canis*. [34]
- ▶▶ La fièvre Q, appelée également coxiellose, est due à une rickettsie : *Rickettsia burnetii*. Nombreuses sont les espèces réceptives, mais peu sont sensibles à la maladie. Les plus sensibles sont l'homme et les bovins et ovins ; le chien est rarement sensible.

Il existe 2 types de réservoirs : les tiques (voire poux et autres acariens), qui sont à la fois vecteurs et réservoirs amplificateurs par multiplication du bacille dans la lumière et la muqueuse digestives et dans les glandes salivaires ; et les vertébrés sauvages ou domestiques (le chien et le chat jouent un rôle épidémiologique mineur).

LES TIQUES

La transmission à l'homme se fait rarement par la tique (*Dermacentor reticulatus* ou *Ixodes ricinus*), mais plutôt indirectement par vecteur inanimé comme les produits animaux (laine, lait, placenta, air...) et des poussières virulentes.

③ Modes de transmission

L'homme peut se faire piquer par une tique lors d'une balade en forêt, par exemple ; dans ce cas-là, le chien n'intervient pas dans la transmission.

Parfois, des cas pathologiques sont observés à la fois chez le chien et chez son propriétaire : ils sont le fait d'une exposition commune aux tiques vectrices. L'absence de transmission directe du chien (bien qu'une excrétion urinaire soit possible pour certaines pathologies) à l'homme fait des infections transmises par les tiques des infections non contagieuses, et même si le chien est infecté, il ne peut être considéré comme une source virulente pour l'homme. En revanche, un chien non traité par son propriétaire, peut être porteur de tiques infectées qui se détacheront de lui, et seront susceptibles de se fixer sur l'homme au stade de développement suivant. [33]

LES TIQUES

Figure 15 : Principales tiques observées en France sur les animaux de compagnie, et infections potentiellement transmissibles correspondantes [34]

Tique (et animal de compagnie)	Rôle pathogène chez l'homme	Rôle pathogène chez l'animal
<p>▶▶ <i>Ixodes ricinus</i> (chien, chat)</p>	<p>▶▶ Maladie de Lyme (<i>Borrelia burgdorferi</i>) ; Est et centre de la France ;</p> <p>▶▶ Encéphalite à tiques (Flavivirus TBE*) : Est de la France</p> <p>▶▶ Ehrlichiose humaine (<i>Ehrlichia phagocytophila</i>)</p> <p>▶▶ Babésiose (<i>Babesia divergens</i>)</p>	<p>▶ Piroplasmose, babésiose</p>
<p>▶▶ <i>Rhipicephalus sanguineus</i> (chien +++, chat, lapin)</p>	<p>▶▶ Fièvre boutonneuse à tiques (<i>Rickettsia conorii</i>) : France méridionale</p>	<p>▶ Ehrlichiose canine (<i>Ehrlichia canis</i>)</p> <p>▶ Babésiose canine (<i>B. canis</i>)</p> <p>▶ Hémobartonellose canine (<i>Hemobartonella canis</i>) et hépatozoonose canine</p>
<p>▶▶ <i>Dermacentor reticulatus</i> (chien +++, chat)</p>	<p>▶▶ Maladie de Lyme ?</p> <p>▶▶ Fièvre boutonneuse à tiques ?</p> <p>▶▶ Encéphalite à tiques ?</p> <p>▶▶ Tularémie ? (<i>F. tularensis</i>)</p>	<p>▶ Babésiose du chien (<i>Babesia canis</i>)</p> <p>▶ Babésiose du cheval (<i>B. caballi</i>)</p>

*TBE Tick-Borne-Encephalitis

LES TIQUES

④ Signes cliniques chez l'animal

Les pathologies provoquées par la tique chez l'animal (le chien est plus concerné) sont de deux ordres :

➡ Dans un premier temps, évoquons le rôle pathogène direct lié à la morsure de la tique.

Lorsque la tique pique le chien, elle fragilise la peau, surtout par l'effet de ses sécrétions salivaires. Une fois la tique partie, on peut observer une rougeur, un oedème et même une nécrose locale.

La lésion due à la piqûre peut aussi être le point d'entrée de nombreuses bactéries (comme des staphylocoques) pouvant entraîner des surinfections, ce phénomène est parfois accentué par des démangeaisons importantes du chien.

De plus, le repas effectué par la tique entraîne une spoliation sanguine qui peut être non négligeable si l'animal est porteur de nombreux parasites et entraîner une anémie plus ou moins sévère selon le niveau d'infestation. [37]

L'immunité du chien peut également être touchée. En effet, lors de réinfestations, la réaction inflammatoire de l'animal peut être exacerbée et l'importante dégranulation des basophiles provoque alors une accumulation de sérotonine et surtout d'histamine.

On observe alors un prurit parfois violent au point de fixation de la tique. Ces mécanismes peuvent aboutir à l'impossibilité pour la tique d'effectuer son repas sanguin. Cette protection immunitaire, nommée réaction d'hypersensibilité cutanée à basophiles, se renforce avec les réinfestations et avec l'âge du chien. [37 - 50]

➡ En plus de leur pouvoir pathogène direct, les tiques jouent le rôle de vecteur et réservoir d'agents infectieux et parasitaires.

Les tiques peuvent transmettre une grande variété d'agents infectieux. Cela tient à l'énorme quantité de sang qu'elles ingèrent chez les hôtes et qui facilite leur contamination, et également à leur anatomie qui facilite la diffusion des agents pathogènes dans les différents organes et leur maintien malgré les mues. [50]

LES TIQUES

- La piroplasmose est la maladie transmise par les tiques la plus répandue chez le chien. Il s'agit d'une maladie qui demeure fréquente dans notre pays et qui peut être mortelle si elle n'est pas soignée rapidement. Elle peut également laisser des séquelles au niveau du foie et des reins. Le piroplasma (*Babesia canis*) est un protozoaire microscopique du sang, qui est inoculé au chien via la salive de la tique, elle-même infestée. Les piroplasmes pénètrent dans les globules rouges du chien, s'y multiplient et provoquent leur destruction. Les globules rouges infestés ne circulent plus aussi facilement et ont tendance à s'agglomérer, ce qui provoque une hypoxie des tissus qui sont ainsi endommagés, parfois de façon irréversible. De plus l'éclatement des globules rouges provoque la libération de nombreuses toxines (dont bilirubine), ce qui entraîne ictère et insuffisance rénale, avec coloration foncée des urines. On observe également une anémie. En général, une forte hyperthermie accompagne tous ces symptômes. Mais la difficulté réside dans le polymorphisme de cette maladie qui peut présenter plusieurs formes, de la forme chronique à la forme suraiguë. La forme aigue reste la forme la plus courante en France et se manifeste par une léthargie, une anorexie, de l'hyperthermie et un ictère, qui peuvent échapper à la vigilance du propriétaire. Les symptômes étant frustrés, le propriétaire ne s'en aperçoit parfois qu'après 2 ou 3 jours. L'animal doit donc être présenté rapidement au vétérinaire afin d'entreprendre le traitement le plus précocément possible, car l'animal peut mourir en quelques jours. La piroplasmose se rencontre surtout dans le Sud de la France. Mais du fait des voyages en été, un chien du Nord de la France peut être contaminé par une tique ramenée par un chien qui a séjourné dans le Sud. [37]
- L'ehrlichiose canine est une rickettsiose provoquée par *Ehrlichia canis* transmise par la tique brune du chien *Rhipicephalus sanguineus*. La maladie offre un polymorphisme clinique important.

LES TIQUES

Après une incubation de 7 à 20 jours, apparaît une phase aiguë parfois peu apparente, parfois plus sévère, avec hyperthermie, abattement, amaigrissement, jetage oculo-nasal accompagnés d'un point de vue hématologique, d'une anémie et d'une thrombocytopenie d'origine périphérique.

Si l'infection n'est pas traitée, le chien entre dans une phase subclinique asymptomatique dont la durée est variable.

A l'issue de cette phase peut apparaître une phase chronique : la survenue et la gravité de cette phase dépendent notamment de l'état immunitaire du chien, la pathologie est alors essentiellement immunitaire : la persistance d'*Ehrlichia canis* dans l'organisme du chien provoque une stimulation antigénique prolongée, se traduisant par une hypergammaglobulinémie et pouvant conduire, dans les formes les plus graves, à une aplasie médullaire responsable d'anémie de leucopénie (d'où des surinfections) et de thrombocytopenie. Devant un cas d'ehrlichiose clinique chez un chien, il est toujours intéressant de savoir si l'on se trouve en phase aiguë ou en phase chronique, le pronostic et le traitement étant alors différents, mais cette distinction n'est pas toujours facile à faire sur le terrain. [50]

- L'hépatozoonose canine est provoquée par un protozoaire nommé *Hepatozoon canis*, dont l'hôte est la tique du chien : *Rhipicephalus sanguineus*. Le chien s'infecte en ingérant la tique : les sporozoïtes du protozoaire se retrouvent alors dans son intestin. La maladie a une pathogénicité et une symptomatologie assez variables. L'infestation chez le chien est souvent asymptomatique. Chez les animaux asymptomatiques, la maladie est diagnostiquée par mise en évidence de gamétocytes dans les globules blancs. Dans le cas contraire, des signes cliniques peuvent être observés, tels que hyperthermie, pâleur des muqueuses et perte de poids. D'autres symptômes sont aussi décrits comme la lymphadénopathie, le jetage oculonasal, l'hyperesthésie, la faiblesse des membres antérieurs, les pétéchies et l'épistaxis.

LES TIQUES

Les animaux infestés ont en général une numération des globules blancs normale. Les chiens présentant des signes cliniques sévères sont souvent immunodéprimés ou présentent une infection intercurrente grave telle que la leishmaniose, l'ehrlichiose ou une autre maladie transmise par les tiques comme la babésiose. Il est alors difficile de différencier l'origine exacte des signes cliniques. [50]

- La maladie de Lyme, due à la bactérie *Borrelia burgdorferi*, dont *Ixodes ricinus* est le principal vecteur, touche l'homme mais également le chien, et moins fréquemment le chat.

Comme chez l'homme, elle revêt chez le chien différentes formes cliniques. Néanmoins, il semble que l'expression clinique de l'infection chez le chien n'est pas aussi fréquente que chez l'homme. Seulement 5 à 10% des chiens séropositifs développent des signes cliniques. Les plus fréquents sont les boiteries avec douleurs aiguës des articulations (articulations chaudes, augmentées de volume), l'anorexie, la fièvre, la léthargie et des adénopathies. Des troubles rénaux ont parfois été signalés. Contrairement aux humains, l'érythème migrant ne semble pas survenir très fréquemment.

Dans les formes chroniques, le chien peut présenter des troubles cardiaques, avec bloc auriculo-ventriculaire et myocardique, des modifications comportementales (dépression, agressivité) et de l'arthrite rhumatoïde. [37 - 50]

- En ce qui concerne la fièvre Q, due à *Coxiella burnetii*, la maladie est en règle générale inapparente chez les animaux domestiques, [39]

LES TIQUES

⑤ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme

❑ SIGNES CLINIQUES

Photo 9 : Nymphe d'Ixodes ricinus fixée dans la peau humaine [56]



- ☑ **La maladie de Lyme** est la plus fréquente des infections transmises par les tiques à l'homme.

Les manifestations cliniques se schématisent en plusieurs phases.

L'infection initiale localisée est l'érythème migrant ou érythème de Lipschütz. C'est un argument majeur du diagnostic qui doit être recherché avec soin. Il survient 3 à 30 jours après la piqûre de la tique, piqûre qui n'est retrouvée à l'interrogatoire que dans moins d'un cas sur deux.

Il se caractérise par une macule érythémateuse d'extension centrifuge lente, formant alors un anneau ni inflammatoire, ni prurigineux centré par la piqûre de tique pouvant atteindre plus de 50 centimètres.

LES TIQUES

Il est situé principalement sur les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc chez les adultes et souvent sur la partie supérieure du tronc et dans le cou chez les enfants. Il disparaît spontanément en quelques semaines.

Des signes généraux modérés tels que fébricule, myalgies, arthralgies, céphalées peuvent être présents et traduisent une dissémination de la bactérie. Cette bactériémie est de courte durée. [50]

Après disparition spontanée de cette lésion, peuvent apparaître dans les semaines ou mois qui suivent des manifestations telles que :

- Des signes neurologiques : il s'agit classiquement d'une méningite lymphocytaire aseptique, pratiquement constante dans les atteintes neurologiques. Ce sont les manifestations les plus fréquentes en Europe. Parmi les atteintes des nerfs crâniens, la paralysie faciale est la plus fréquente, et la maladie de Lyme est la première étiologie de cette atteinte chez l'enfant.
- Des signes articulaires : à côté des arthralgies, ces atteintes se caractérisent en général par des mono ou oligoarthrites asymétriques récidivantes des grosses articulations (surtout le genou).
- Des signes cutanés comme le lymphocytome cutané bénin, qui est assez rare : il s'agit d'un nodule érythémateux ou violacé situé le plus souvent au lobe de l'oreille ou sur le mamelon.
- Des signes cardiaques : ils sont rares, il s'agit le plus souvent de troubles de la conduction par bloc auriculo-ventriculaire, plus rarement de péricardites ou myocardites.

LES TIQUES

Enfin, certaines manifestations tardives comme l'acrodermite chronique atrophiante, l'arthrite chronique de Lyme ou des manifestations neurologiques, se développent après plusieurs années de chronicité. [50]

- ☑ **La fièvre boutonneuse méditerranéenne**, surtout fréquente dans le Sud-Est de la France, est due à *Rickettsia conorii*, rickettsie transmise par la piquûre de *Rhipicephalus sanguineus*.
- ☑ L'incubation dure 3 à 10 jours. Puis l'invasion est brutale. Le malade frissonne, sa température monte à 39,5° - 40°C. A la période d'état, on peut voir la tache noire de l'escarre d'inoculation. L'exanthème est fait de macules rouges évoluant en papules puis en nodules. Céphalées, myalgies et arthralgies sont fréquentes. [3]
- ☑ **L'encéphalite à tiques** provoquée par un flavivirus « injecté » par la tique *Ixodes ricinus* lors de son repas sanguin, présente au départ une incubation silencieuse. Après une phase muette de 2 à 3 semaines, le 1/3 des patients présentent une méningite, voire une méningoencéphalite, pouvant être à l'origine de décès ou de paralysies séquellaires en absence de traitement.
- ☑ **La babésiose** est due à la présence du genre *Babesia* dans les hématies du patient. Elle provoque une anémie hémolytique pseudo-palustre, avec fièvre, frissons, sueurs, céphalées, myalgies, douleurs abdominolumbaires, pouvant se compliquer d'insuffisance rénale aiguë ou d'œdème aigu du poumon en absence de traitement. Le décès s'observe chez 50% des immunodéprimés, infectés par le VIH ou splenectomisés.

❑ DIAGNOSTIC

A la découverte d'une tique sur la peau d'un patient, son extraction est accompagnée d'une surveillance clinique. A l'apparition de signes cliniques comme la fatigue ou autre, les investigations seront orientées vers la recherche de pathologies transmises par les tiques. Le diagnostic est donc avant tout basé sur la clinique, qui aiguille ensuite sur les sérologies.

LES TIQUES

- ▶▶ En ce qui concerne la maladie de Lyme, c'est l'érythème migrant qui oriente le diagnostic.

Le diagnostic direct est difficile à faire avec la mise en culture qui est rarement positive ; la détection de l'ADN de *Borrelia* par PCR donne par contre de bons résultats. Mais le diagnostic biologique repose surtout sur la sérologie : au stade d'érythème migrant localisé, les patients développent dans près de 50% des cas des IgM, dans un délai de 1 à 3 semaines après le début de leur maladie. Une sérologie négative à ce stade ne permet donc pas de réfuter le diagnostic. La synthèse d'IgG est détectable au bout d'1 à 3 mois.

Par contre, la sérologie peut rester négative si le traitement antibiotique a été précoce. [50]

- ▶▶ En ce qui concerne la fièvre boutonneuse méditerranéenne et l'encéphalite à tiques, le diagnostic est réalisé à partir de la clinique et de la sérologie. [34]

Pour la babésiose, le diagnostic chez l'homme est établi sur l'examen d'étalements sanguins colorés au Giemsa.

Les babésies dans le sang humain peuvent être confondus avec *Plasmodium falciparum*, agent du paludisme qui s'en différencie par la présence d'un pigment, l'hémozoïne, absent chez les babésies. [1]

□ TRAITEMENT

- ▶▶ **L**a première chose à réaliser est bien sûr d'extraire la tique plantée dans la peau du patient.

Cette extraction doit se faire le plus rapidement possible car on estime en général à 48 heures le délai nécessaire à la transmission des agents pathogènes de la tique, après fixation de celle-ci. [37]

Il est préférable que cet acte soit réalisé par un médecin car l'arrachage incomplet d'une tique, laissant une partie du rostre en place, entraîne bien souvent l'apparition d'un granulome inflammatoire qui peut persister plusieurs semaines. [32]

LES TIQUES

► Dans le cas de symptômes associés permettant de soupçonner une pathologie transmise par la tique, une chimiothérapie spécifique doit être envisagée

Voici les schémas thérapeutiques les plus utilisés, résumés dans le tableau qui suit.

Maladie de Lyme	Erythème {	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Doxycycline per os 100 mg 2 fois/jour pendant 15 jours ▪ Amoxicilline per os 500 mg 3 fois/jour pendant 15 jours
	Migrant {	
		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Même traitement pour manifestations chroniques ou neurologiques pendant 21 jours
	Atteinte {	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Doxycycline per os 100 mg 2 fois/jour pendant 20 jours ▪ Ceftriaxone IV 2g 1 fois/jour pendant 15-21 jours ▪ Pericilline G IV 5 millions U 4 fois/jour pendant 15-21 jours [50]
	Rhumatologiques {	
	{	
Fièvre boutonneuse méditerranéenne		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Doxycycline, quinolones, macrolides, chloramphenicol [34]
Encéphalite à tiques		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vaccination recommandée en zone endémique <ul style="list-style-type: none"> ▪ Protection assurée après la morsure de tique par des gammaglobulines spécifiques, à condition d'une administration précoce avant 4 jours [34]
Babésiose		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Association clindamycine/quinine ▪ ± exsanguinotransfusion

Le traitement antibiotique sera d'autant plus efficace qu'il sera prescrit tôt.

❑ PREVENTION

La plus simple des préventions pour l'homme passe d'abord par une inspection minutieuse de sa peau, notamment dans les zones de plis et le cuir chevelu, au retour d'une balade en forêt. Il est préférable en forêt de porter des vêtements larges, longs et clairs, et de marcher au milieu des chemins, plutôt qu'au bord des fourrés. [50] Il est également important d'effectuer un examen minutieux, avec un brossage, de tout le pelage du chien de retour d'un lieu de promenade propice aux tiques. [37]

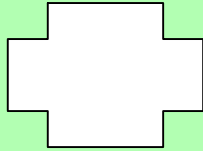
LES TIQUES

Si au cours de cette observation, le propriétaire trouve une tique sur le pelage, il faut lui rappeler à l'officine que l'extraction de la tique se fait le plus tôt possible et selon une méthode particulière : la tique doit être arrachée à l'aide d'une pince à épiler ou d'un tire-tique qui doit saisir la bête au plus près de la peau dans l'axe de la tique, sans pivoter, afin qu'aucune partie ne reste dans la peau. Il faut proscrire l'éther ou tout produit chimique avant l'arrachage, car il y a risque de faire régurgiter la tique et d'accroître les risques d'infection. Par contre, après l'arrachage, il faut bien désinfecter la peau. [50]

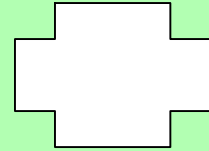
La prévention passe également par un traitement anti-parasitaire systématique de son animal de compagnie. Un bon acaricide doit avoir plusieurs caractéristiques : il doit agir rapidement, avant que les agents pathogènes n'aient été transmis par la tique. La mortalité doit être obtenue en moins de 48 heures, il doit agir longtemps : la rémanence permet d'obtenir une protection continue dans les zones où les infestations sont fréquentes ; enfin, il doit agir sans altération de la protection : il doit offrir une protection continue même sous la pluie. [13]

A noter qu'il existe aujourd'hui dans l'arsenal thérapeutique pour le chien une vaccination, non pas contre les tiques, mais contre certains agents pathogènes qu'elles sont susceptibles d'inoculer : c'est ainsi que le vétérinaire peut proposer un vaccin contre la piroplasmose (pas efficace à 100% mais atténue les symptômes) et un vaccin contre la maladie de Lyme.

LES TIQUES



CONSEIL OFFICINAL



- Traiter régulièrement son animal contre les tiques (en même temps que les puces),
- Inspection rigoureuse du pelage de l'animal : si tique, l'arracher avec une pince, sans l'endormir avant et le plus tôt possible,
- Inspection rigoureuse de sa peau : si présence d'une tique → consultation médicale pour la retirer le plus vite possible

LA GALE SARCOPTIQUE

LA GALE SARCOPTIQUE

D LA GALE SARCOPTIQUE

La gale sarcoptique est une dermatose parasitaire contagieuse due à la présence et à la prolifération dans la couche cornée du chien surtout, d'un acarien : *Sarcoptes scabiei var. canis*.

Notons que la gale notoédrique, appartenant également à la famille des sarcoptidés, due à *Notoedres cati*, touche le chat et parfois le chien et est très facilement transmissible à l'homme. Mais la contamination humaine est rare et relativement bénigne. [21]

① Morphologie, cycle de développement et biologie du parasite

Classification du parasite [21]

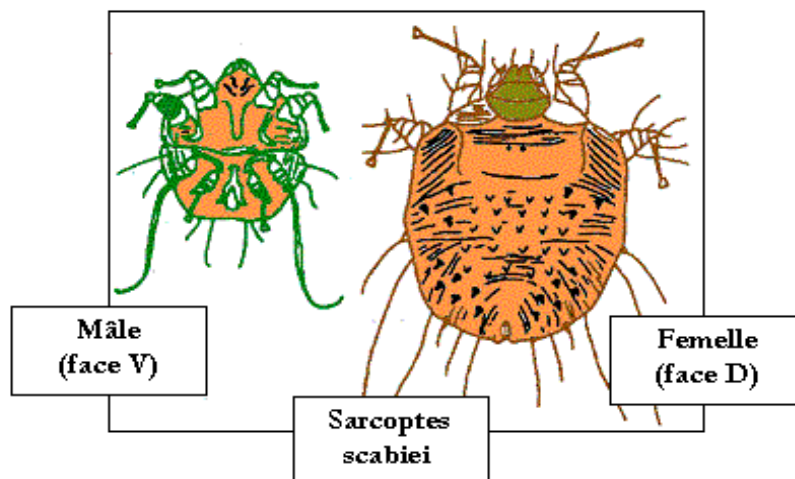
Phylum	Arthropodes chelicerates
Classe	Arachnides Acariens
Ordre	Acaridés psoriques
Famille	Sarcoptidés
Genre	Sarcoptes
Espèce	scabiei

Le sarcopte de la gale est un acarien de petite taille avec 250 μm pour le mâle et 350 μm pour la femelle au corps ovalaire, grisâtre à téguments plissés.

Les pattes sont divisées en 2 groupes : 2 paires en avant qui ne dépassent pas le rostre et 2 paires en arrière qui ne dépassent pas le bord postérieur du corps. Les pattes antérieures sont terminées par des griffes et une lame adhésive et les pattes postérieures par une longue soie. La face dorsale porte des écailles triangulaires en rangées transversales et des épines (3 paires antérieures, 7 paires postérieures) [13 – 21 - 3].

LA GALE SARCOPTIQUE

Figure 16 : *Sarcoptes scabiei* [21]



La durée du cycle est d'environ 10 à 14 jours. La fécondation a lieu à la surface de la peau. Puis la femelle, devenue ovigère, attaque l'épiderme et creuse un tunnel (appelé sillon), environ 2 mm par jour, au moyen de son rostre, de ses pattes et grâce à l'action de sa salive (digestion des tissus). La femelle vit 2 mois et elle va pondre, dans ce tunnel qu'elle a creusé, 2 à 3 œufs par jour. De chaque œuf va sortir au bout de 2 à 4 jours une petite larve hexapode qui se nourrit de débris cutanés. Soit la larve regagne la surface de la peau et creuse de nouveaux « puits » pour muer, soit elle reste dans le sillon où elle a éclos. Elle mue, au bout de 4 à 6 jours, en une protonymphe octopode qui, elle-même, donnera une tritonymphe mâle ou femelle.

Les mâles adultes s'accouplent avec des tritonymphes femelles et meurent. Ces dernières vivent 3 à 4 semaines.

En 3 mois, un couple de sarcoptes pourrait donner six générations, soit un million de femelles et 500 000 mâles [13 - 21].

Mais en réalité, peu de sarcoptes arrivent à l'état adulte. Un équilibre hôte- parasite limite rapidement le nombre de femelles qui survivent sur un individu donné [3].

Les sarcoptes se nourrissent de débris cutanés, ainsi que de l'exsudat issu de la réponse immunoinflammatoire. Les antigènes de la salive et des mues, nombreux, sont à l'origine de cette réponse de l'hôte [13].

LA GALE SARCOPTIQUE

En dehors de l'animal, la résistance dans le milieu extérieur est faible, de quelques jours : en effet, le parasite doit pouvoir bénéficier d'une température de 25 °C à 30 °C.

En dessous, il meurt rapidement, plus rapidement encore pour des températures plus élevées ; il est donc compréhensible que la contamination ne s'effectue que dans un environnement propice, créé et entretenu par un contact direct à une température lui convenant, assurée par le corps de l'hôte [9].

② Epidémiologie, fréquence et facteurs de risque

La gale sarcoptique est caractérisée par une grande contagiosité, si bien que, malgré la possibilité de cas isolés, sa fréquence est la plus importante dans les collectivités animales : chenils d'élevage, chiens de meute ...

Les causes favorisantes de la parasitose chez le chien sont donc le mode de vie : la vie en groupe augmente le risque de contamination par contacts étroits ; la saison n'a pas d'effet sur le parasitisme du chien et du chat [21]. Cependant, les signes cliniques sont plus accusés chez les chiens rendus réceptifs par diverses carences nutritionnelles, maladies intercurrentes, ou un milieu de vie avec hygiène défavorable [13].

La réceptivité du parasite diffère selon l'espèce : en effet, chaque variété de sarcopte est plus adaptée à un hôte particulier mais peut contaminer différents hôtes ; la réceptivité peut varier selon la race de l'animal : chez le chien et le chat, dans les races sélectionnées ou dans les lignées de sujets nerveux, les symptômes sont plus évidents. Enfin, l'âge influence la réceptivité : lors d'une primo-infection, les symptômes sont relativement discrets, si bien que chez les jeunes animaux, la gale est souvent moins spectaculaire que chez les individus plus âgés. Ce facteur est à relier à l'état de sensibilisation de la peau par les infestations antérieures, qui permet le développement de phénomènes allergiques et l'apparition d'un prurit beaucoup plus violent [21].

LA GALE SARCOPTIQUE

En ce qui concerne l'homme, c'est le contact rapproché avec son animal de compagnie qui constitue le facteur de contamination par un sarcopte animal. Il doit, en tant que propriétaire, diminuer ce risque par une surveillance continue de l'état de santé de son animal et de son pelage.

③ Modes de transmission

La gale du chien, due à *Sarcoptes scabiei var. canis*, est celle que l'homme contracte le plus facilement [58].

Bien que spécifique du chien, ce parasite peut passer chez l'homme à la suite d'un contact direct entre le chien porteur de la gale et l'homme sain. La contagion est assurée par des formes présentes sur la peau de l'animal [21].

Les circonstances de l'infestation sont radicalement opposées à ce qui a lieu dans la teigne : pour que la gale animale passe sur l'homme, il faut des contacts étroits et répétés avec l'animal malade ; ceci explique pourquoi le maître qui partage son lit avec son animal de compagnie est infecté par la parasitose [9].

④ Signes cliniques chez l'animal

Les symptômes de la gale sarcoptique sont liés à l'inflammation chronique de la peau et l'infiltration des tissus par les cellules inflammatoires (lymphocytes, polynucléaires basophiles). Les parasites ne sont pas toujours présents en grand nombre. Certains chiens vont être tolérants du point de vue immunitaire, donc présenter des symptômes frustrés, tandis que d'autres vont développer une hypersensibilité cutanée, d'où un prurit et des lésions marquées.

Les symptômes apparaissent au terme d'une incubation extrêmement variable. Certains chiens seront porteurs sains, tandis que d'autres vont présenter des lésions en 4 à 8 semaines. Les lésions ont des localisations préférentielles : bord externe des pavillons auriculaires, abdomen, flancs, coudes.

LA GALE SARCOPTIQUE

La lésion primitive se caractérise par l'apparition de papules surmontées de croûtelles appelées « bouton de gale ».

L'animal présente des dépilations diffuses et irrégulières. Des plaies de grattage compliquent le tableau clinique car des surinfections bactériennes sont possibles.

L'infestation du bord des oreilles se solde par un réflexe oto-podal. En grattant le bord externe des oreilles, il est possible de déclencher un réflexe de grattage du membre postérieur localisé du même côté.

Pendant la phase d'extension, les lésions cutanées sont de plus en plus importantes car fortement prurigineuses. L'animal présente une polyadénite, une insuffisance rénale et un amaigrissement important.

Au niveau des oreilles, l'inflammation peut se solder par l'apparition de nombreuses petites croûtes sableuses, c'est « l'eczéma arénacé », qui est relativement caractéristique et parfois est le seul signe sur des chiens bien soignés.

Ce n'est que dans la phase terminale, signée par une dégradation de l'état général, une diminution de l'intensité du prurit mais aussi l'apparition de lésions hyperkératosiques (la peau est croûteuse, épaissie) que le diagnostic devient plus facile car les sarcoptes sont plus abondants.

Chez les chiots, la gale sarcoptique peut être moins prurigineuse et se caractériser par des lésions plus squameuses, avec des pellicules réparties sur l'ensemble du pelage et des dépilations discrètes [9 - 13].

⑤ Signes cliniques, diagnostic, traitement et prévention chez l'homme

□ SIGNES CLINIQUES

Dans ce sujet ne sera pas décrite la pathologie humaine engendrée par le parasite *Sarcoptes scabiei var. hominis*, car celui ne concerne qu'une transmission inter-humaine.

Nous nous intéresserons au parasite animal transmis à l'homme : *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, et aux signes cliniques qu'il est susceptible de provoquer.

LA GALE SARCOPTIQUE

En cas de contamination par un sarcopte humain (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*), la contagiosité et les manifestations cliniques sont marquées et longues à disparaître, et donc différenciables d'une contamination fugace d'origine animale.

En général, lorsqu'un humain est contaminé par un sarcopte animal, ce dernier n'est pas adapté au développement chez l'homme [42]. La dermatose prédomine aux endroits les plus exposés au contact avec l'animal parasité.

Les plis inter-digitaux et les organes génitaux externes, typiquement atteints lors de la gale humaine à *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, ne sont pratiquement jamais le siège de lésions dans les gales zoonotiques. Les lésions cliniques sont fugaces, transitoires, caractérisées par une éruption papuleuse, focalement vésiculeuse, toujours prurigineuse et fréquemment excoriée (le prurit est surtout nocturne) [58]. Celles-ci s'estompent en quelques jours, si le contact est suspendu.

Par contre, devant une telle symptomatologie persistante chez l'homme, lorsqu'est soupçonnée une infection par la gale, plusieurs circonstances sont à considérer :

- ▶▶ Soit il s'agit d'une gale animale dont le contact est entretenu et la contamination n'est pas interrompue [9] ; ainsi, l'éruption récidive et dure, et peut alors être confondue avec la gale humaine [43].
- ▶▶ Soit il s'agit bien d'une gale animale qui a été traitée, mais il persiste un prurit et des lésions séquellaires, ou encore le malade a manifesté une réaction d'intolérance vis-à-vis du traitement.
- ▶▶ Soit il peut s'agir d'une gale humaine qui appelle une confirmation diagnostique et des mesures de prise en charge différentes [9].

LA GALE SARCOPTIQUE

❑ DIAGNOSTIC

Le diagnostic des infections humaines par un sarcopte issu d'un réservoir animal est difficile. De nombreux cas de dermatoses attribuées à des morsures d'insecte ou étiquetées « papules urticariennes » seraient en réalité des gales zoonotiques.

En fait, les acariens d'origine animale se reproduisent très peu sur la peau de l'homme et sont donc rares dans les lésions de gales.

Le diagnostic est orienté par le prurit qui est à prédominance nocturne et les sillons, correspondant au trajet des femelles ovigères dans l'épiderme, qui sont parfois repérés sur la peau.

La confirmation du diagnostic se fait par la mise en évidence des parasites dans les prélèvements de peau après grattage avec une aiguille ou un vaccinostyle.

Cette recherche est difficile : il faut multiplier les prélèvements dans les zones de prédilection des sarcoptes et le résultat est souvent aléatoire.

❑ TRAITEMENT

Comme les sarcoptes animaux se multiplient peu chez l'homme, d'une manière générale, les lésions guérissent spontanément après rupture du contact avec l'animal parasité et traitement de celui-ci. Il est donc rarement nécessaire de traiter les humains [21].

Si le prurigo persiste et gêne le patient, on peut avoir recours à l'application d'un anti-prurigineux comme le crotamiton (EURAX *).

En dernier recours, on utilise les produits scabicides, qui sont habituellement administrés pour la gale humaine.

Ces produits, délivrés à l'officine, doivent être appliqués le soir après une douche sur l'ensemble du corps, sauf visage et cuir chevelu, et sont rincés 24 heures plus tard.

On trouve le benzoate de benzyle (ASCABIOL *), le lindane associé à l'amyléine (ELENOL *), l'esdépalléthrine et le butoxyde de pipéronyle (SPREGAL *) [3].

LA GALE SARCOPTIQUE

□ PREVENTION

En ce qui concerne la gale d'origine humaine, la prévention est stricte : il faut traiter l'humain contaminé mais également tout son entourage pour éviter la contagion, et désinfecter tout le linge pouvant être contaminé.

Pour la gale zoonotique, la prévention essentielle est le traitement de l'animal parasité pour éviter le passage du sarcopte à son entourage humain.

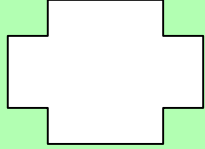
Les traitements utilisés pour l'animal de compagnie sont des solutions scabicides, les mêmes que celles utilisées chez l'homme, citées auparavant. C'est un traitement externe qui doit être appliqué sur tout le corps de l'animal même si les lésions sont encore localisées.

Il doit être répété au moins 3 fois à 5 jours d'intervalle et associé à une désinfection par un acaricide de l'environnement immédiat de l'animal : niche, couverture ...

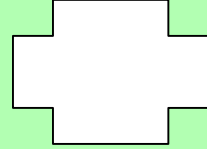
Le chien porteur de la gale n'est plus contagieux, pour d'autres chiens ou l'homme, dès le début du traitement car celui-ci est actif immédiatement et, dès son application locale, la contagion est stoppée.

Ainsi, à une famille qui possède un animal porteur de la gale et s'inquiète de la contamination, il faut conseiller d'éviter les contacts trop étroits avec l'animal et de le traiter le plus tôt possible [9].

LA GALE SARCOPTIQUE



CONSEIL OFFICINAL



- Surveillance du pelage de l'animal,
- Eviter contact rapproché avec son animal porteur de lésions de gale,
- Traiter son animal → n'est plus contagieux dès le début du traitement.

GENERALITES SUR D'AUTRES PARASITOSEES HUMAINES
D'ORIGINE CANINE ET FELINE DE MOINDRE IMPORTANCE
PAR LE CARACTERE BENIN DES SYMPTOMES OU LEUR FAIBLE FREQUENCE

Parasitose	Parasite	Classification	Mode de transmission	Signes cliniques chez l'homme
La giardiose	<i>Giardia duodenalis</i>	PROTOZAIRE	Ingestion de kystes contenus dans matièeres fécales, eau de boisson INDIRECT	Le plus souvent : asymptomatique ou diarrhées jaunâtres, douleurs abdominales avec météorisme, dyspepsie
La cheyletiellose	<i>Cheyletiella yasguri</i> (chien) <i>Cheyletiella blackei</i> (chat)	ACARIEN	Contact étroit et répété direct DIRECT	Prurit persistant, intense et lésions de grattage
La cryptosporidiose	<i>Cryptosporidium parvum</i>	PROTOZAIRE	Surtout chien féco-orale ou eau de boisson INDIRECT	Diarrhée aigue (grave chez immuno-déprimés)
La dirofilariose	<i>Dirofilaria immitis</i>	FILAIRE	Réservoir : chien Piqûre de moustique infecté	Rare en France. Granulome pulmonaire asymptomatique ou toux, douleurs thoraciques, formes sous-cutanées
La cénurose	<i>Multiceps multiceps</i>	CESTODE	Contamination féco-orale Réservoir : chien	Contamination exceptionnelle Cénurose cérébrale : hypertension intracrânienne, signes déficitaires ou irritatifs cérébraux

CONCLUSION



CONCLUSION

La relation homme/animal, de plus en plus développée dans notre société, est sans aucun doute très enrichissante. Mais ce contact doit rester en harmonie avec les règles d'hygiène élémentaires et la prudence doit être adoptée, surtout vis-à-vis des enfants en bas-âge et des immunodéprimés.

En effet, tout au long de cette étude, nous avons vu qu'un contact trop étroit entre le maître et l'animal (par exemple, l'animal qui rejoint le lit de son maître), peut être à l'origine de la transmission de maladies parasitaires, comme par exemple les dermatophytoses ou les puces.

C'est pour cela que le pharmacien d'officine, autant que le vétérinaire, a un rôle primordial d'éducation pour la santé, de responsabilisation des propriétaires pour la surveillance et le traitement de leur animal (surtout pour la vermifugation et la lutte contre les ectoparasites), ainsi que pour l'observance de mesures prophylactiques simples (primordiales pour la toxoplasmose). Ainsi, si nous suivons tous, professionnels de santé et propriétaires d'animaux domestiques, le même discours et la même démarche de prévention, le nombre d'animaux sains augmentera et le risque de zoonose, quant à lui, régressera.

BIBLIOGRAPHIE



BIBLIOGRAPHIE

- 1 = *ACHA ; SZYFRES*
Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux
Office International des Epizooties 1989 – 2^{ème} édition
- 2 = *ARRESE J.E. ; MARTALO O. ; PIERARD-FRANCHIMONT C. ; PIERARD G.E.*
Les mycozoonoses urbaines et rurales
Revue médicale de Liège – Journal du Praticien 2000 55 (11) – p. 998 - 1002
- 3 = *Association Française des Enseignants de Parasitologie*
Ann O' fel 96 – 97 – Parasitologie - Mycologie
- 4 = *BACHMEYER C. ; LECLERC-LUNDGRAF N. ; BLUM L. ; DHOTE R. ; TURC. Y. ; MOUGEOT-MARTIN M.*
Cas pour diagnostic - Toxocarose
Annales de Dermatologie et Vénérologie 1998 125 (6/7) p. 435-436
- 5 = *BAYER – Santé Animale*
Les zoonoses d'origine canine et féline : la leishmaniose
Laboratoire BAYER. 1998-1999
- 6 = *BAYER – Santé Animale*
Les zoonoses d'origine canine et féline : la toxoplasmose
Laboratoire BAYER. 1998-1999
- 7 = *BAYER – Santé Animale*
Les zoonoses d'origine canine et féline : la toxocarose
Laboratoire BAYER. 1998-1999
- 8 = *BAYER – Santé Animale*
Les zoonoses d'origine canine et féline : les échinococcoses
Laboratoire BAYER. 1998-1999
- 9 = *BAYER – Santé Animale*
Les zoonoses d'origine canine et féline : les principales dermatozoonoses parasitaires
Laboratoire BAYER. 1998-1999
- 10 = *BAZEX J. ; LOCHE F.*
Infections à dermatophytes de la peau glabre et des plis
La Revue du Praticien 1996 46 (9) p. 1135-1141
- 11 = *BECHEREL P.A. ; CHOSIDOW O.*
Ectoparasitose cutanée – Gale et pédiculose
La Revue du Praticien 2002 52 (1) p. 79-84

BIBLIOGRAPHIE

- 12 = *BEUGNET F.*
Parasitisme interne des carnivores domestiques
Fiches techniques Merial Laboratoires
- 13 = *BEUGNET F.*
Parasitisme externe des carnivores domestiques
Fiches techniques Merial Laboratoires
- 14 = *BEUGNET F.*
Parasitologie : la leishmaniose générale du chien (cahier clinique)
L'action vétérinaire 1999 N° 1477
- 15 = *BEUGNET F.*
Parasitologie : les ascarides du chien et du chat
L'action Vétérinaire 1999 N° 1469
- 16 = *BOURDOISEAU G.*
Les ectoparasites du chien et du chat
Actualités Pharmaceutiques 1996 N° 338 p. 33-35
- 17 = *BOUREE P.*
Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale
3^{ème} édition 2001 414 pages
- 18 = *BRESSON-HADNI S. ; VUITTON D.A.*
Echinococcoses
La Revue du Praticien 2001 51 (19) p. 2091-2098
- 19 = *BUSSIERAS ; CHERMETTE*
Abrégé de Parasitologie Vétérinaire
Fascicule I – Parasitologie générale 1991
- 20 - *BUSSIERAS ; CHERMETTE*
Abrégé de Parasitologie Vétérinaire
Fascicule III – Helminthologie vétérinaire 1995
- 21 = *BUSSIERAS ; CHERMETTE*
Abrégé de Parasitologie Vétérinaire
Fascicule IV – Entomologie vétérinaire 1991
- 22 = *BUSSIERAS ; CHERMETTE*
Abrégé de Parasitologie Vétérinaire
Fascicule V – Mycologie vétérinaire 1993

BIBLIOGRAPHIE

- 23 = *CABANNES A. ; LUCCHESI F. ; PELSE H. ; BIESEL N. ; EYMONNOT M. ; APPRIOU M. ; TRIBOULEY-DURET J.*
La prévalence de la toxoplasmose chez les animaux familiers dans le Sud-Ouest de la France
Médecine et Maladies infectieuses 1998 28 (10) p. 647-651
- 24 = *CARLOTTI D.N. ; HUBERT B. ; DELMAS H. ; MAGNOL J.P.*
Les mycoses superficielles chez le chat – Parasitologie du chat
Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 1993 Suppl 93(28) p. 241-249
- 25 = *COLIN M.*
Toxoplasmose : quels risques pour la femme enceinte ?
L'Action Vétérinaire 2002 Suppl N° 1590
- 26 = *CONTET-AUDONNEAU N.*
Epidémiologie et diagnostic biologique des dermatophytes
Revue Internationale de Pédiatrie 1998 N° 289 p. 3-7
- 27 = *DEGOUY A. ; MENAT C. ; AUBIN F. ; PLARROUX R. ; WORRONOFF – LEMSI M.C. ; HUMBERT P.*
Le point sur la toxocarose
La Presse Médicale 2001 30 (39/40) Cahier 1 p. 1933-1937
- 28 = *DIRIS N. ; TAÏEB A.*
Toxocarose
Annales de Dermatologie et Vénérologie 2001 128 (12) p. 1377
- 29 = *DORCHIES P. ; GUITTON C.*
Echinocoques et ascaridoses
Recueil de Médecine Vétérinaire ENVN 1993 N° spécial 169 (5/6)
- 30 = *DUBREMETZ J.F.*
Biologie du toxoplasme et toxoplasmose
Annales de l'Institut Pasteur – Actualités 1999 10 (1) p. 107-112
- 31 = *EUZEBY J.*
L'infection toxoplasmique du chat : incidences économiques et sociales –
Parasitologie du chat
Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 1993 Suppl 93 (28) p. 195-208
- 32 = *GANGNEUX J.P.*
Traitement de la leishmaniose viscérale : modalités récentes
La Presse Médicale 1999 28 (37) p. 2057-2065
- 33 = *GANIÈRE J.P. ; RUVOEN N. ; ANDRE-FONTAINE G.*
Zoonoses infectieuses d'origine canine et féline
Médecine et Maladies infectieuses 2001 31 Suppl. 2 p. 122-123

BIBLIOGRAPHIE

- 34 = **G**EFFRAY L.
Infections transmises par les animaux de compagnie
Revue de Médecine Interne 1999 20 (10) p. 888-901
- 35 = **H**ERIPRET D.
Dermatite par allergie aux piqûres de puce
Actualités Pharmaceutiques 1999 N° 374 p. 17-21 et 375 p. 17-21
- 36 = **H**OUIN R. ; **L**LANCE M.
L'échinococcose alvéolaire, une redoutable orpheline
La Presse Médicale 2000 29 (25) p. 1417-1422
- 37 = <http://www.amstaff-pitbull.com>
alerte II : les tiques
- 38 = <http://www.canin.info>
- 39 = <http://www.cnrs.fr>
la fièvre Q
- 40 = **J**ANIN-NOUREDDINE V. ; **B**ARALE T.
Toxocara sp. dans les aires de jeux et bacs à sable à Besançon. Impact en
hygiène urbaine ; Mesures prophylactiques pour une ville propre
Annales Pharmaceutiques françaises 1997 55 (5) p. 224-227
- 41 = **K**ILLICK-KENDRICK R. ; **D**ESJEUX P.
Transmission du vecteur au chien ; L'Urbanisation des leishmanioses
humaines
L'Action Vétérinaire. Edition spéciale Leishmaniose 2002
- 42 = **L**a Revue Prescrire
Reconnaître et traiter la gale en 2002
2002 22 (229) p. 450-455
- 43 = **L**ATEUR N.
Les dermatophytoses dues aux animaux domestiques
Revue Médicale de Bruxelles 2000 21 (4) p. 237-241
- 44 = **L**EVEZIEL N. ; **B**UFFET P.
Infections à dermatophytes de la peau glabre et des plis
La Revue du Praticien 2000 50 (6) p. 655-660
- 45 = **L**EYGONIE L.
Dermatoses transmises par le chat et le chien
Actualités pharmaceutiques 2001 N° 401

BIBLIOGRAPHIE

- 46 = *LEYGONIE L.*
Dermatoses transmises par le chat – La toxoplasmose
Actualités pharmaceutiques 2001 N° 398 p. 63-64
- 47 = *MAC PHERSON C ;N.L. ; GOTTSTEIN B. ; GEERTS S.*
Parasitic Food borne and water-borne zoonoses
Le pont sur les zoonoses – OIE Revue Scientifique et Technique 2000
- 48 = *MAGNAVAL J.F. ; GLICKMAN L. T. ; DORCHIES P.*
La toxocarose, une zoonose helminthique majeure
Revue de Médecine Vétérinaire 1994 145 (8/9) p. 611-627
- 49 = *MERIAL* – La Leishmaniose à *Leishmania infantum*
Document envoyé par le laboratoire MERIAL
- 50 = *MERIAL* – Cahier du Vetomecum – Octobre 1997
- 51 = *MINODIER P. ; FARAUT-GAMBARELLI F. ; PIARROUX R. ; GIRE C. ;
GARNIER J.M. ; DUMON H.*
Traitement de la leishmaniose viscérale infantile
Archives de pédiatrie 1999 (6) p. 59-64
- 52 = *Le Moniteur des Pharmacies et des laboratoires*
Les Zoonoses Cahier Pratique 2002 N° 71
- 53 = *PARIS L.*
Kyste hydatique
Le concours médical 2001 N° 24/25 p. 1662-1666
- 54 = *PELLOUX H. ; FRICKER-HIDALGO H. ; PONS J.C. ; BOST-BRU C. ;
BRENIER-PINCHART M.P. ; JOUK P.S. ; AMBROISE-THOMAS P.*
Toxoplasmose congénitale : prévention chez la femme enceinte et prise
en charge du nouveau-né
Archives de pédiatrie 2002 (9) p. 206 - 212
- 55 = *PETAVY A.P.*
L'échinococcose alvéolaire est-elle une maladie émergente ?
Bulletin Académie Nationale de Médecine 1999 183 (7) p. 1413 - 1417
- 56 = *PETERS W.*
A colour atlas of Arthropods in clinical medicine
- 57 = *PIARROUX R. ; BARDONNET K.*
Leishmanioses viscérales
La Revue du Praticien 2001 51 (19) p. 2104 - 2106

BIBLIOGRAPHIE

- 58 = *PIERARD G.E. ; PIERARD-FRANCHIMONT C. ; ARRESE J.E. ; NIKKELS A.F. ; PAQUET P. ; HERMANNNS-LE T.*
Zoonoses cutanées transmises par les chiens et les chats
Revue Médicale de Liège 1998 53 (9) p. 532 - 536
- 59 = *RABOUTEAU Nathalie*
« Les parasites du chien transmissibles à l'homme »
Thèse pharmacie – Lyon 1 1999
- 60 = *RICHARDS R.*
Introduction à la parasitologie humaine
Editions VIGOT 1993
- 61 = *RIPERT C.*
Epidémiologie des maladies parasitaires – tome ① Protozooses
Réservoirs, vecteurs et transmission
Editions Médicales Internationales 1996
- 62 = *RIPERT C.*
Epidémiologie des maladies parasitaires – tome ② Helminthoses
Réservoirs, vecteurs et transmission
Editions Médicales Internationales 1998
- 63 = *ROBERTS L.S. ; JANOVY J. JR*
Foundations of Parasitology
Fifth Edition 1996
- 64 = *RODHAIN ; PEREZ*
Précis d'Entomologie médicale et vétérinaire
Editions Maloine p. 279-303 et p. 341-377
- 65 = *ROUSSET J.J.*
ABREGES – Maladies parasitaires
Editions Masson 1995
- 66 = *VIGUIE-VALLANET C.*
Les dermatophyties zoophiles
Le concours médical 2001 24/25 p. 1657 - 1661
- 67 = *VIRBAC*
Cyclio – Monographie technique
Ouvrage envoyé par le laboratoire VIRBAC
- 68 = *WERY M.*
Protozoologie médicale
Editions De Boeck Université 1995

Vu, le Président du Jury

Vu, le Directeur de Thèse

Vu, le Directeur de l'U.E.R.

UNIVERSITE DE NANTES	Année de Soutenance :
FACULTE DE MEDECINE	2003

NOM : TRICOT Carole

Titre de la thèse : LES PRINCIPALES PARASIToses HUMAINES D'ORIGINE CANINE OU FELINE

Résumé de la thèse : Les animaux domestiques prennent une place de plus en plus importante dans la vie de l'homme.

Malgré l'affection qu'ils nous apportent, ils sont aussi susceptibles de nous transmettre des maladies, notamment des parasitoses : les principales, par leur fréquence ou leur gravité, sont décrites ici. Parmi les endoparasitoses, on trouve la leishmaniose, la toxoplasmose, la toxocarose ou encore les échinococcoses. Pour les ectoparasites, les plus fréquents sont les dermatophytes, les puces, les tiques et la gale.

Le pharmacien d'officine a un rôle primordial d'écoute, d'information, de sensibilisation des propriétaires d'animaux aux règles d'hygiène quotidienne, au suivi thérapeutique des animaux (vermifugation, anti-parasitaires externes...). Il peut ainsi faire valoir dans ce domaine son rôle d'éducateur de la santé.

MOTS CLES : PARASITE – ZOONOSE – CHIEN – CHAT - TRANSMISSION

JURY

PRESIDENT : Monsieur Guillaume LE BAUT, Professeur de Chimie Thérapeutique – UFR Pharmacie Nantes

ASSESSEURS : Monsieur Fabrice PAGNIEZ, Directeur de thèse, Maître de conférences, Parasitologie et Mycologie médicale ; UFR Pharmacie NANTES

Madame Michèle RIMBERT, Pharmacien, ST FELIX – 44000 NANTES

Adresse de l'auteur : TRICOT Carole
3 rue Kervégan
44 000 NANTES

