

# **Parasitologie médicale. Généralités et définitions**

**Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie  
(ANOFEL)**

2014

## Table des matières

Introduction.....	3
1. Parasite et parasitisme.....	3
2. Parasites - Diversité - Spécificité - Classification.....	4
3. Relation hôte parasite et pathogénicité.....	10
4. Cycles parasitaires - Epidémiologie.....	12
5. Diagnostic biologique des parasitoses et mycoses : Généralités.....	14
6. Traitements et programmes de lutte : principes généraux.....	16

## Objectifs ENC

- Définir les paramètres intervenant dans l'interprétation des particularités épidémiologiques, cliniques, physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques des affections humaines parasitaires et mycosiques.

## Introduction

La parasitologie médicale comporte des approches différentes mais complémentaires :

- les parasites et champignons microscopiques en tant qu'agents pathogènes avec leurs morphologies et leurs biologies propres.
- le parasitisme forme particulière et dépendante entre deux organismes vivant en relation étroite.
- la maladie parasitaire ou mycosique et son environnement, résultats pathologiques du contact précédent entre le parasite ou champignon et son hôte. Cette relation entre l'hôte et son parasite se situe dans un environnement influant intervenant dans l'épidémiologie et la lutte contre les grandes endémies parasitaires exotiques.

Ces différents chapitres interdépendants nécessitent quelques définitions.

### 1. Parasite et parasitisme

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

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

**Le parasite** est ainsi défini comme un être vivant animal ou champignon (règne des Fungi) qui pendant une partie ou la totalité de son existence vit aux dépens d'autres êtres organisés (hôtes).

**Le prédateur** tue sa proie pour s'en nourrir.

Parasitisme et opportunisme : le parasitisme, échange entre deux êtres, dépendant et préjudiciable pour l'un d'entre eux n'est durable qu'à travers un équilibre parfois fragile entre le parasite et son hôte indispensable à sa survie. Les différents stades entre la vie libre et le parasitisme ne sont pas définitivement déterminés pour un agent infectieux. Il peut, par exemple, passer d'une forme de vie saprophyte à une étape parasitaire virulente (parasitisme facultatif) quand son hôte perd les défenses qui maintenaient un certain écart entre eux (cas des parasites et champignons **opportunistes** dans les tableaux d'immunodéficiences humaines rétrovirales ou thérapeutiques).

Parmi les différents chapitres composant la microbiologie infectieuse il est convenu en France de regrouper parasites et champignons microscopiques dans une même discipline : la Parasitologie-Mycologie, en y associant un volet particulier exotique prenant en compte les plus grandes endémies parasitaires des pays en développement.

## 2. Parasites - Diversité - Spécificité - Classification

### Diversité

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

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

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

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

Les parasites peuvent être permanents, leur existence entière se déroule dans un ou plusieurs hôtes (Taenia, trichine), temporaires partageant leur vie entre une forme libre dans l'environnement et l'autre parasitaire (douve, anguillules), ou encore facultatifs ayant une vie saprophytique mais occasionnellement parasitaire (parasites et champignons opportunistes, myiases).

### Spécificité

Les parasites sont plus ou moins étroitement liés à leur hôte. Les parasites sténoxènes (poux, hématozoaires..) sont adaptés, inféodés à un seul hôte, les euryxènes au contraire ne présentent qu'une spécificité lâche : c'est le cas des agents des parasitoses communes à l'homme et aux animaux (distomatoses, formes larvaire des taenias : hydatidose).

Classification biologique des parasites :

- Ils sont *intra et/ou extra cellulaires* : au cours de leur cycle certaines formes parasitaires doivent assurer une partie de leur métabolisme au dépend de celui d'une cellule de leur hôte : globule rouge ou blanc, cellule hépatique ou intestinale.
- Leurs *localisations et migrations* sont diverses : si certains parasites et tous les champignons n'ont pas de moyens pour se déplacer par eux-mêmes , ils sont éventuellement transportés par voie aérienne intestinale ou sanguine, certains ont la faculté de ramper, d'avancer grâce à des pseudopodes, des ventouses, des cils, flagelles, ou membrane ondulante et de pénétrer activement le revêtement cutané ou les muqueuses ; ils ont des localisations préférentielles chez l'homme, intra ou extracellulaire, sanguines ou lymphatiques, tissulaires, cutanées, hépatospléniques, cérébrales, cardiaques, rénales ou tubaires (intestins, arbre urinaire , bronches).

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

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

crustacés, pouvant se présenter sous formes adultes (imago) males et femelles, œufs et larves (nymphe).

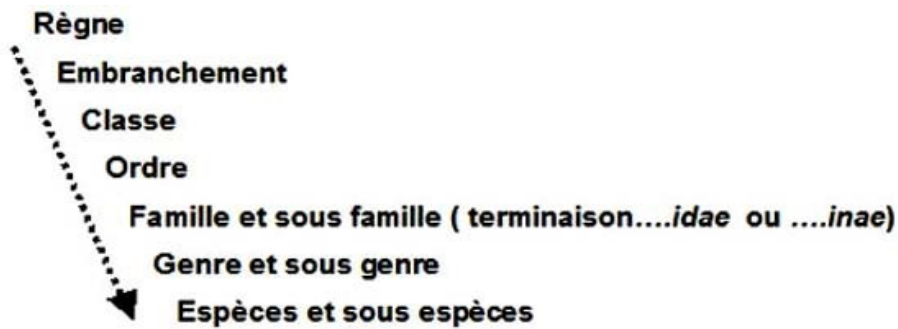
L'identification et le classement dans une telle diversité sont difficiles

**Nomenclature et systématique** (taxonomie) des parasites humains d'abord morphologique fait maintenant appel à d'autres critères génétiques et immunologiques. Les lois de la systématique sont simples mais strictes. Depuis Charles Linné tous les animaux et végétaux sont désignés par deux mots latinisés (binôme linnéen) (le premier : nom de genre, porte une majuscule, le second sans majuscule est le nom de l'espèce (les deux en italiques ou soulignés) suivi du nom de l'auteur qui l'a attribué la première fois et de la date de cette attribution. L'espèce est l'ensemble d'individus dont le croisement, fait au hasard, donne toujours des descendants indéfiniment féconds entre eux, le genre regroupant des espèces affines.

Ex : *Culex pipiens* Linné 1758

Genre et espèce sont issues d'une suite d'étapes :

Figure 1 : Genre et espèce sont issues d'une suite d'étapes



Les naturalistes face à la diversité croissante ont du créer le sous-genre, avec une majuscule et entre parenthèses, après le nom de genre, et la sous espèce qui s'écrit sans majuscule après le nom d'espèce

Ex : *Anopheles ( Maculipennia ) maculipennis atroparvus* van Thiel 1927

Pour en savoir plus :

Tableau : tailles (ordre de grandeur) des formes parasitaires et fongiques présentes chez l'homme

Parasite principaux	Forme Parasitaire	Taille approximative	Localisation classique
<i>Plasmodium</i>	<i>F.intraglobulaires</i>	2-7µm	GR
<i>Toxoplasme</i>	<i>Trophozoite/Kyste</i>	7µm/100-200µm	GB/Cerveau
<i>Amibes Entamoeba</i>	<i>F. végét./Kyste</i>	10-30µm/10-15µm	Selles
<i>Naegleria/Acanthamibe</i>	<i>F. végét./Kyste</i>	15-20µm/10-15µm	Méninges/Cornée
<i>Trypanosomes</i>	<i>F. libre</i>	10/30µm	Sang/Ggllion/LCR
<i>Leishmanies</i>	<i>F.intracell</i>	2- 4 µm	GB/tissus
<i>Trichomonas</i>	<i>F. végét</i>	15/20µm	Urogénital
<i>Balantidium</i>	<i>F.véget/Kyste</i>	100-200µ/50-100µm	Selles

<i>Giardia</i>	<i>F.véget/Kyste</i>	15µm/10-15µm	Selles
<i>Microsporidies</i>	<i>spore</i>	< 2 µm	Muqueuse intest.
<i>Cryptosporidies</i>	<i>Kyste</i>	7µm	Muqueuse intest.
<i>Trichocéphales</i>	<i>oeuf</i>	50x30 µm	selles
<i>Oxyures</i>	<i>Adulte/oeuf</i>	1cm/50x30µm	selles
<i>Ascaris</i>	<i>Adulte/oeuf</i>	18cm/70x50µm	selles
<i>Ankylostomes</i>	<i>oeuf</i>	70x40µm	selles
<i>Anguillules</i>	<i>larve</i>	300µm	selles
<i>Trichine</i>	<i>Pseudo-kyste</i>	100µm	muscle
<i>W. bancrofti</i>	<i>Adulte femelle/µF</i>	10cm/300µm	Vx.lymphatiques
<i>Loa loa</i>	<i>Adulte femelle/µF</i>	5cm/300µm	conjonctive
<i>Onchocerca volvulus</i>	<i>Adulte femelle/µF</i>	30cm/300µm	peau
<i>Mansonella sp.</i>	<i>microfilaire</i>	200µm	Sang/Peau
<i>Filaire de Médine</i>	<i>Adulte femelle</i>	>1m	peau
<i>Fasciola hepatica</i>	<i>Adulte/oeuf</i>	3cm/150µm	Cnx. biliaires/selles
<i>Petite douve du foie</i>	<i>oeuf</i>		selles
<i>Douve de Chine</i>	<i>oeuf</i>	30µm	selles
<i>Paragonimus</i>	<i>oeuf</i>	70µm	Selles/crachats
<i>Schistosoma sp.</i>	<i>oeuf</i>	70-150µm	Selles/urines
<i>Taenias porc et bœuf</i>	<i>Adulte/oeuf</i>	10m/50µm	selles
<i>Hymenolepis nana</i>	<i>Adulte/oeuf</i>	2cm/40µm	selles
<i>Bothriocéphale</i>	<i>Adulte/oeuf</i>	15m/70µm	selles
<i>Candida sp</i>	<i>levure</i>	3µm	Digest/sang/peau...
<i>Aspergillus</i>	<i>filament, spores</i>	2-3µm	Broncho.alvéo/sang...
<i>Cryptocoque</i>	<i>levure</i>	3-7µm	LCR, broncho-alvéol
<i>Dermatophytes</i>	<i>Filaments</i>	3-4µm	Peau, phanères
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	<i>Kyste, F. végét</i>	5µm- 2µm	Broncho.alvéo
<i>Poux</i>	<i>Adulte/Lente</i>	3-4mm/1mm	Poils
<i>Punaies</i>			Literie
<i>Puces</i>	<i>Adulte</i>	3-5mm	Sols
<i>Anophèles</i>	<i>Adulte</i>	3mm	Eau/air
	<i>Œuf/adulte</i>	<1mm/2-4mm	Canopée
<i>Phlébotome</i>	<i>adulte</i>	2mm	Forêt/savane
	<i>adulte</i>	3mm	

<i>Simulie</i>	<i>Adulte</i>	1.5cm	<i>Peau</i>
<i>Chrysops(taon)</i>	<i>adulte</i>	1-2cm	<i>Peau</i>
	<i>Larve</i>	1cm	<i>Ectoparasite</i>
	<i>œuf/adulte</i>	200-300µm	
<i>Glossines</i>			<i>Peau</i>
<i>Myiase</i>	<i>Adulte</i>	1cm/0.5cm	<i>Ectoparasite</i>
<i>Sarcoptes scabiei</i>			
<i>Ixodes/argasidés</i>			

**Tableau I. Classification des parasites et maladies correspondantes**

<b>PROTOZOAIRES</b>	
<b>Embranchement des Apicomplexa (sporozoaires)</b>	
<i>Plasmodium falciparum</i>	Paludisme
<i>Plasmodium vivax</i>	
<i>Plasmodium ovale</i>	
<i>Plasmodium malariae</i>	
<i>Plasmodium knowlesi</i>	
<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmose
<i>Sarcocystis hominis*</i>	Coccidioses intestinales
<i>Isospora belli</i>	
<i>Cryptosporidium sp.</i>	
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	
<b>Embranchement des Rhizoflagellés</b>	
<b>Classe des Rhizopodes</b>	
<i>Entamoeba histolytica (amibe dysentérique)</i>	Amoebose intestinale et tissulaire
<i>Entamoeba dispar</i>	Amibes non ou peu pathogènes
<i>Entamoeba hartmanni</i>	
<i>Entamoeba coli</i>	
<i>Endolimax nanus</i>	
<i>Iodamaeba butschlii</i>	
<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalites et kératites amibiennes
<i>Acanthamoeba spp.</i>	
<b>Classe des Flagellés</b>	

<i>Trypanosoma brucei gambiense</i>	Trypanosomoses africaines (maladie du sommeil)
<i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i>	
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Trypanosomose américaine (maladie de Chagas)
<i>Leishmania donovani</i>	Leishmaniose viscérale de l'Ancien Monde (kala-azar)
<i>Leishmania infantum</i>	
<i>Leishmania tropica</i>	Leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde
<i>Leishmania major</i>	
<i>Leishmania brasiliensis</i>	Leishmaniose cutanée ou cutanéomuqueuse américaine
<i>Leishmania mexicana</i>	
<i>Giardia intestinalis</i> ou <i>Giardia duodenalis</i>	Giardiose intestinale (anciennement « lambliaose »)
<i>Trichomonas hominis</i>	Flagelloses intestinales non pathogènes
<i>Chilomastix mesnili*</i>	
<i>Embadomonas intestinalis*</i>	
<i>Enteromonas hominis*</i>	
<i>Dientamoeba fragilis*</i>	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Trichomonose urogénitale
<i>Trichomonas tenax*</i>	Flagellose buccale, non ou peu pathogène
<b>Embranchement des Ciliés</b>	
<i>Balantidium coli*</i>	Balantidiose
<b>Position incertaine</b>	
<i>Encephalitozoon intestinalis</i>	Microsporidioses
<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	
<i>Blastocystis hominis*</i>	Blastocystose, rarement pathogène
<b>HELMINTHES</b>	
<b>Embranchement des Nématelminthes (vers ronds)</b>	
<b>Classe des Nématodes, ovipares</b>	
<i>Trichuris trichiura</i> (trichocéphale)	Trichocéphalose
<i>Enterobius vermicularis</i> (oxyure)	Oxyurose
<i>Ascaris lumbricoides</i> (ascaris)	Ascariidiose
<i>Ancylostoma duodenale</i> (ankylostome)	Ankylostomoses
<i>Necator americanus</i> (ankylostome)	



<i>Strongyloides stercoralis</i> (anguillule)	Anguillulose
<i>Toxocara canis</i>	Larva migrans viscérale (toxocarose)
<i>Ancylostoma brasiliensis</i>	Larva migrans cutanée (larbish)
<i>Anisakis spp.</i>	Anisakiose
<b>Classe des Nématodes, vivipares</b>	
<i>Trichinella spiralis</i> (trichine)	Trichinellose
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Filariose lymphatique de Bancroft
<i>Wuchereria bancrofti var. pacifica</i> *	Filariose lymphatique à microfilarémie apériodique du Pacifique
<i>Brugia malayi</i>	Filariose lymphatique de Malaisie
<i>Brugia timori</i>	
<i>Loa loa</i>	Loaose
<i>Onchocerca volvulus</i> (onchocerque)	Onchocercose
<i>Mansonella streptocerca</i>	Filarioses non ou peu pathogènes
<i>Mansonella perstans</i>	
<i>Mansonella ozzardi</i>	
<i>Mansonella rhodaini</i>	
<i>Dracunculus medinensis</i> (filaire de Médine)	
<b>Embranchement des Plathelminthes (vers plats)</b>	
<b>Classe des Trématodes</b>	
<b>Douves</b>	
<i>Fasciola hepatica</i> (grande douve du foie)	Distomatoses hépatobiliaires
<i>Dicrocoelium dentriticum</i> (petite douve du foie)	
<i>Clonorchis sinensis</i> (douve de Chine)	
<i>Opisthorchis felineus</i>	Distomatoses intestinales
<i>Fasciolopsis buski</i>	
<i>Heterophyes heterophyes</i>	
<i>Paragonimus westermani</i>	Distomatoses pulmonaires
<i>Paragonimus africanus</i>	
<b>Schistosomes</b>	
<i>Schistosoma haematobium</i>	Schistosomose (bilharziose) urogénitale

<i>Schistosoma mansoni</i>	Schistosomoses (bilharzioses) intestinales
<i>Schistosoma intercalatum</i>	
<i>Schistosoma guineensis</i>	
<i>Schistosoma japonicum</i>	Schistosomoses (bilharzioses) artérioveineuses extrême-orientales
<i>Schistosoma mekongi</i>	
<b>Classe des Cestodes</b>	
<i>Taenia saginata</i> (ténia du bœuf)	Tœniasis intestinal
<i>Taenia solium</i> (ténia du porc)	Tœniasis intestinal et cysticercose
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Bothriocéphalose
<i>Hymenolepis nana</i>	Hyménolépiose
<i>Echinococcus granulosus</i>	Échinococcose hydatique
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Échinococcose alvéolaire
<i>Multiceps</i> spp.*	Cénuroses*

\* Ces parasites, trop rares ou ayant un rôle marginal en pathologie humaine, ne sont pas développés dans cet ouvrage.

### 3. Relation hôte parasite et pathogénicité

**Relation hôte parasite** (variations entre le porteur sain de parasites et le malade).

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

- La symptomatologie est en rapport avec certaines localisations et leurs implications métaboliques qui créaient une gradation du risque pathogène : les ectoparasites sont relativement bien supportés, les parasites du tube digestif le sont moins, ceux de la cavité générale moins encore, mais les parasites des tissus différenciés sont souvent gravement pathogènes, les parasites intracellulaires les plus évolués étant les plus sévères.
- La spécificité parasitaire est le résultat dans le temps d'une adaptation du parasite aux conditions de vie dans son hôte : un parasite « récent », peu adapté, peu spécifique va cliniquement entraîner une maladie bruyante et grave, alors qu'un parasite mieux adapté, plus spécifique engendrera une maladie mieux supportée, chronique et tenace. La gravité entre les divers parasites restant à la base fonction de leur agressivité spécifique.

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

## Rarement isolés différents types d'action sont souvent impliqués :

- **L'action spoliatrice** : le parasite vivant aux dépens de son hôte est spoliateur par définition. Les spoliations souvent mineures s'expriment davantage si les parasites sont nombreux (anémie ankylostomienne) ou lorsqu'ils détournent à leur profit certaines substances (anémie de Biermer par spoliation en vitamine B12 dans le cas de la bothriocéphalose). La spoliation sanguine est le résultat de gaspillage (ankylostomes hématophages broutant la muqueuse duodénale), d'hémolyse (hématozoaires du paludisme), agénérative centrale (pan cytopénie des leishmanioses viscérales). La spoliation intestinale est rarement directement en cause (tæniias, ascaris)
- **L'action mécanique-traumatique** fréquente est fonction de la taille des parasites, de leurs localisations, et leurs éventuelles migrations ectopiques. Elle peut être microscopique (éclatement de globules blancs pour les leishmanies et de globules rouges dans le cas de l'hématozoaire, des cellules rétinienne par le toxoplasme), ou macroscopique bruyante comme l'occlusion lymphatique (filariose lymphatique), biliaire (douve) ou intestinale par un paquet d'ascaris, la migration ectopique ou la perforation d'un ver, ou encore la compression par un kyste hydatique, l'agression duodénale par les ankylostomes.
- **L'action traumatique bactérifères** : tout parasite perforant une muqueuse ou le revêtement cutané peut constituer une porte d'entrée microbienne (amibes et abcès amibien, filaire de Médine et perforation au niveau des malléoles).
- **L'action irritative** : elle peut être réflexe (spasmes intestinaux de l'intestin agressé, diarrhées, épisodes de toux au passage de formes vermineuses larvaires...) mais elle va surtout à plus long terme entraîner la formation de granulomes inflammatoires autour des œufs ou larves parasitaires (dermatite parasitaire et granulomes inflammatoires des bilharzies et larva migrans) et/ou des foyers de scléro-fibrose (filarioses, bilharzioses), restant suspect dans la genèse de complications néoplasiques (bilharziose urinaire et cancer de la vessie, opisthorchiose et cancer hépato-biliaire).
- **L'action toxique** due à l'émission d'excrétion/sécrétion toxiques d'arthropodes dans les plaies de piqûre ou de produits métabolisés par le parasite et qui auront des actions allergisantes voir anaphylactiques, histolytique comme les amibes nécrosantes, hémolytique dans le cas du paludisme ou nécrotique dans quelques parasitoses à tiques. L'action toxique est souvent majorée à la mort du parasite suite à un traumatisme ou au traitement (fissuration ou rupture d'un kyste hydatique, lyse sous thérapeutique des microfilaires) avec de fréquents phénomènes allergiques ou anaphylactiques.
- **L'action infectieuse** : coexistence entre un parasite et un microbe, est parfois mise à juste titre en évidence dans le couple bilharzies-salmonelles ou la salmonelle enchâssée dans le schistosome échappe à la thérapeutique curative complète, elle est plus discutable dans la relation entre l'appendicite et l'oxyure.
- **L'action immunodépressive**, allergique voir anaphylactique est celle de tout corps étranger pénétrant un organisme qui se défend.
- **Notion de complexe pathogène** : Ces modes d'actions souvent multiples plus ou moins spécifiques d'un parasite, se mêlent à ceux d'autres agents infectieux parasitaires, bactériens ou viraux, qui sur un fond de nutrition déficient, définissent des complexes pathogènes malheureusement interactifs impliqués dans tous les phénomènes morbides et mortels propres aux pays en voie de développement. (quelques associations morbides et mortelles : paludisme et rougeole, bilharzioses et salmonelloses, parasitisme et malnutrition, opportunistes parasitaires et mycosiques et immunodépression rétrovirale ou thérapeutique ....)
- **Réactions excessives de l'hôte** : Certaines réactions excessives de l'hôte à l'infestation parasitaire peuvent être pathogènes. Il peut s'agir de processus cellulaires, tissulaires et immunologiques :
  - Processus cellulaires : ils mobilisent, macrophages, éosinophiles, histiocytes intervenant par exemple dans l'anémie normo ou hypochrome, associée éventuellement à une pancytopenie et sous dépendance comme dans le cas du paludisme de phénomène de séquestration splénique et splénomégalie.

- Processus tissulaires : ils s'expriment par les granulomes réactions autour d'un œuf (bilharzioses) ou d'une larve (toxocarose) modifiant les fonctions tissulaires, évoluant éventuellement vers des calcifications (vessie et uretères dans la bilharziose uro-génitale) ou par des développement scléro-fibreux excessifs (éléphantiasis des filarioses lymphatiques) et dans certains cas par une implication dans les phénomènes de cancérisation (bilharziose urinaire et cancer de la vessie).
  - Processus plus directement immunopathologiques : ils impliquent antigènes, anticorps et complexes immuns circulants participant à la formation de métaplasies réactionnelles (paragonimose) , de granulomes, de phénomènes allergiques et anaphylactiques.
- **Facilitation (Favorisation) parasitaire et Echappement (Evitement)** : Le parasite co-évoluant avec son hôte s'organise pour assurer sa survie (adaptation ) par différents moyens : une très forte fécondité comme dans le cas des taenias ( *T. saginata* peut produire plus de 100 millions d'œufs par an !), la polyembryonie au stade larvaire souvent (rédies des schistosomes dans le mollusque, une résistance particulière au milieu extérieur (l'œuf d'ascaris peut survivre plusieurs années), une longévité de plusieurs années (plus de dix ans pour *P. malariae*, l'anguillule, les bilharzies ou les filaires), et des adaptations métaboliques et immunologiques à leurs hôtes.  
 Cette facilitation de la survie parasitaire s'ajoute à des phénomènes d'évitement ou échappement parasitaire afin de contourner les défenses aspécifiques et spécifiques que peut lui opposer son hôte. La forme parasitaire intracellulaire est la plus puissante, elle peut mettre en jeu différents mécanismes ( utilisation de récepteurs cellulaires, inhibition de la fusion phagosome-lysosome et des enzymes lysosomiaux, détoxification des composés oxygénés, « évasion » du lysosome, modifications et ou modulations des molécules du CMH, de la sécrétion des cytokines, de l'activité du complément ou de l'apoptose des macrophages...) , mécanismes différents de ceux des formes parasitaires extracellulaires (effets d'isolement dans le tube digestif, enkystement, variations antigéniques de surface, et immunomodulation comprenant la stimulation de production d'interféron gamma, la libération d'antigènes solubles, l'hydrolyse des immunoglobulines, la « fabulation » consistant à se couvrir d'antigènes de l'hôte ou l'inhibition du complément...). Ces différents modes de défense du parasite face à son hôte jouent un rôle dans l'équilibre entre l'hôte et son parasite et expliquent les diverses expressions cliniques entre le portage sain de parasites et les tableaux cliniques éventuellement mortels, conséquence d'un déséquilibre à l'avantage du parasite.

## 4. Cycles parasitaires - Epidémiologie

Le parasite suit dans un même ordre les étapes d'un cycle qui se développe dans un environnement géo-physique et humain (socioculturel) adéquat. Cette chaîne épidémiologique est formée de maillons dont la connaissance orientera l'action thérapeutique ou prophylactique individuelle ou collective.

Le plus souvent la chaîne épidémiologique fonctionnelle comporte un réservoir de parasites (l'homme malade ou un réservoir animal) à partir duquel l'agent pathogène va être pris en charge par un hôte intermédiaire, vecteur incontournable dans la transformation du parasite devenu infestant et prêt à contaminer l'homme sain.

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

- l'existence d'un réservoir de parasites (l'homme malade ou un réservoir animal),
- la présence d'un ou plusieurs hôtes intermédiaires ou vecteurs incontournables assurant la transformation et la pénétration du parasite chez l'homme,
- des conditions écologiques (climats, géophysique des sols, faune et flore)
- des conditions éthologiques (comportements, habitudes socioculturelles, économiques et politiques)
- la résistance du sujet contact (réceptivité génétique ou liée à la profession, l'âge, les maladies associées , ou son état immunitaire naturel ou acquis passivement (anticorps de la mère) ou activement en restant périodiquement confronté au parasite).

**Les cycles évolutifs comprennent :**

- **Des cycles directs** : cycles courts ou le parasite est immédiatement infestant( amibes ) ou auto infestant ( la forme parasitaire émise, larves ou œufs embryonnés , est immédiatement infestante :c'est le cas des anguillules et oxyures) , ou cycles directs longs : une maturation( éclosions des oeufs embryonnés, mues des larves) du parasite doit s'accomplir pendant un court séjour dans le milieu extérieur sous certaines conditions d'humidité et de chaleur et de composition des sols (ascaris, anguillules, ankylostomes).

- **Des cycles indirects** : le parasite passe par un ou plusieurs hôtes intermédiaires (ou vecteur transformateur obligatoire de l'agent pathogène en une forme infestante) : poissons (bothriocéphale, *Opistorchis*) crustacés (douve de Chine), mollusques (douve et schistosomes), mammifères (*taenias*), fourmi (petite douve)

### Réservoir de parasites

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

### Les différents hôtes

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

### Hôtes intermédiaires

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

Il en existe deux formes :

- L'hôte intermédiaire actif ou vecteur, transformateur incontournable dans l'évolution du parasite et sa transformation en une forme infectante. Chez le vecteur le germe peut subir une multiplication (polyembryonie), une maturation le transformant en une forme infectante après une série de migrations et changements structuraux dans le corps du vecteur (anophèles, mollusques) ou bien encore une maturation en même temps qu'une multiplication (trypanosomes ingurgités par une mouche « Tsé-tsé », se divisant activement et changeant de forme).
- L'hôte intermédiaire passif : Il abrite la forme infestante jusqu'à un passage accidentel chez l'hôte définitif (cyclops et filaire de Médine). On peut en rapprocher certains végétaux « support » de formes ayant déjà subi une maturation chez un autre hôte intermédiaire (mollusque puis cresson sauvage dans le cas de la distomatose).
- La place de l'homme dans les cycles parasitaires est normale (*Taenia*), annexe prenant plus ou moins accidentellement la place d'un animal (mycoses, balantidiose), une impasse parasitaire en « cul de sac », l'évolution du parasite étant arrêtée (larva migrans) ou une impasse « de circonstances » le cycle parasitaire ne pouvant se poursuivre que si l'homme est lui-même dévoré (trichinose).
- les cycles parasitaires chez un seul hôte sont dits monoxènes (trichine), et hétéroxènes s'ils comportent plusieurs hôtes (bothriocéphale). Ils sont direct (d'auto infestation ou après un court passage dans le milieu extérieur), ou indirects à un (*T.saginata*) ou plusieurs (bothriocéphales) hôtes intermédiaires

### LES MODES D'INFESTATION sont divers :

- Les formes infestantes libres dans la nature peuvent être contaminantes par voie orale (douve), transcutanée (bilharzies), aérienne (micromycètes), sexuelle (Trichomonas).
- D'autres formes infestantes sont souvent transmises par un Hôte Intermédiaire, soit par voie orale (cyclops et Filaire de Médine, poissons et douves, viande de porc, taenia et trichine) soit pour les plus graves par des piqûres (filaires, paludisme), déjections (maladie de Chagas), ou sécrétions (borréliose) d'insectes hématophages.
- La mère peut transmettre des parasites à son enfant par voie transplacentaire. Elle le fera le plus

souvent en même temps que les anticorps spécifiques circulants.

- La transmission par transfusion sanguine est possible (paludisme, trypanosomoses...). Le cycle du parasite chez le transfusé n'est pas nécessairement le même que chez le donneur (pour le paludisme le receveur de sang contaminé par des formes sanguines n'aura pas de développement parasitaires dans les hépatocytes, comme c'est le cas chez le donneur parasité).
- La greffe d'un organe parasité est une modalité rare mais possible de contamination (toxoplasmose, paludisme..).

## 5. Diagnostic biologique des parasitoses et mycoses : Généralités

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

1. **Diagnostic direct, macroscopique ou microscopique**, il tend à mettre en évidence le parasite sous l'une ou l'autre de ses différentes formes (adultes, larves, œufs, kystes, levures ou filaments) et recherché dans les principaux secteurs accessibles (selles, sang, urines, peau, liquide céphalo rachidien, liquide broncho alvéolaire, prélèvements muqueux...) ou dans le milieu naturel (sol, air, eaux) dans le cas de recherches épidémiologiques environnementales. Le diagnostic direct, devant le pauci parasitisme fréquent, nécessite la mise en œuvre de techniques particulières tendant à concentrer par centrifugation, filtration, mise en œuvre de techniques d'extraction (technique de Baermann dans l'anguillulose) ou de multiplication par cultures parasitaires ou mycologiques (milieu de Sabouraud) pour les micromycètes adaptés aux agents pathogènes recherchés (milieu N.N.N pour les leishmanies, milieu de Tobie ou plus récemment le kit Kivi pour certaines trypanosomoses...). Des colorations spécifiques permettront d'identifier par leurs morphologies les différents éléments du parasite (hématozoaires, amibes, Pneumocystis). L'inoculation à l'animal (souris pour la toxoplasmose, rat de Gambie pour les trypanosomoses), le xéno-diagnostic (Maladie de Chagas) sont parfois nécessaires en cas de pauci parasitisme.
2. **Diagnostic indirect d'orientation** : il est spécifique (sérologique à la recherche d'anticorps ou d'antigènes circulants) ou aspécifique (protidogramme, modifications de l'hémogramme anémie, éosinophilie). Sans se substituer à la recherche directe de parasites, le diagnostic indirect est primordial quand le développement parasitaire est insuffisant pour en détecter les premières formes (phases de migrations larvaires des helminthes), dans le cas de localisations viscérales profondes (abcès amibien hépatique ou pulmonaire), lors d'impasses parasitaires (larva migrans viscérale, kyste hydatique, trichinose), si l'infestation est fugace (toxoplasmose) ou intermittente (trypanosomiase), et à la phase chronique d'affections au long cours traitées ou non. Les réactions immunologiques surtout sérologiques à la recherche d'anticorps ou d'antigènes circulants, doivent être idéalement spécifiques d'espèce et si possible de stade (réactions de précipitation, analyse immunoélectrophorétique, co-électrosynérèse), sensible et quantitative (réactions d'immunofluorescence indirecte : IFI, méthode ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay, réactions d'agglutination directe ou de lyse, d'agglutination passive de particules « latex », d'hémagglutination passive, de déviation ou fixation du complément) pour détecter précocement, suivre l'évolution post thérapeutique, dépister d'éventuelles rechutes et différencier une infection précoce d'une ancienne ou tardive (toxoplasmose). Il est souvent nécessaire d'associer différentes techniques aux qualités complémentaires. La mise au point récente de techniques de recherche de parasites et micromycètes par biologie moléculaire, est d'un apport précieux (PCR qualitative et quantitative en temps réel par exemple pour toxoplasmose). Certaines techniques (Western-blot, avidité des anticorps, charge immunitaire) sont plus particulièrement utiles pour dater et surveiller une éventuelle transmission et un développement pathologique chez une mère son fœtus ou son nouveau né dans le cas de la toxoplasmose. Des kits, à la recherche d'antigènes circulants, sont disponibles pour aider au diagnostic (paludisme, aspergilloses pulmonaires invasives...).

**Le protidogramme et la numération formule sanguine** sont des éléments d'orientation plus difficiles à interpréter en cas de multiparasitisme comme habituellement dans les régions intertropicales. L'augmentation des IgM totale au-delà de 4 fois le taux normal par exemple est un bon indicateur d'une phase lymphatico sanguine de trypanosomose d'Afrique de l'ouest.

**L'anémie** est le résultat plus ou moins direct d'une infestation parasitaire sur un fond nutritionnel et dans un complexe pathogène associant parasitoses, bactérioses et viroses chez le même malade. Les principales anémies parasitaires sont l'anémie hypochrome ferriprive, microcytaire de l'ankylostomose ( vers hématophages spoliateur) fréquente chez l'enfant, et l'anémie normochrome, hémolytique, régénérative du paludisme ( hématozoaires intra globulaires en division faisant éclater les globules rouges ajouté à une séquestration splénique des érythrocytes sensibilisés par les parasites sanguicoles ). D'autres parasitoses sont anémiantes comme les leishmanioses viscérales (kala-azar). Les bilharzioses hépato spléniques (*S. mansoni* ou *S. japonicum*, *S. mekongi*) sont accompagnées d'anémie normochrome, régénérative hémorragique, très différentes de la bothriocéphalose rare pouvant entraîner une anémie macrocytaire mégalo-blastique parabirmérienne par carence en vit B12 (ce taenia se nourrit des précurseurs de la vit B12).

Il faut noter que plusieurs parasitoses anémiantes peuvent coexister, que plusieurs mécanismes anémiantes concernent éventuellement la même parasitose (ankylostomose, bilharzioses..) et que ces anémies parasitaires s'associent aux autres causes d'anémies caractérisant les pays en voie de développement intertropicaux, les anémies carencielles et génétiques (hémoglobinopathies, enzymopathies érythrocytaires).

Modifications des leucocytes :

- **Une leucopénie**

Elle est décrite dans le paludisme viscéral évolutif ou dans le cas d'accès de reviviscence, elle participe à la pancytopénie de la leishmaniose viscérale. Cette leucopénie est parfois retrouvée dans certaines mycoses disséminées avec atteinte médullaire.

- **Un syndrome mononucléosique**

Il est mis en évidence dans le cas de toxoplasmose acquise. Une lymphomonocytose est décrite en phase aiguë de la trypanosomose américaine, et s'accompagne de plasmocytose (lymphocytes contenant des granulations colorées par le PAS, témoin de la production intense d'IgM) dans la trypanosomose africaine

- **L'éosinophilie**

Une hyperéosinophilie sanguine est constante dans la plupart des parasitoses à helminthes (vers). Cette hyperéosinophilie est rapidement croissante en période de migrations larvaires surtout tissulaires et se stabilise souvent à un niveau plus faible en période d'installation des adultes (Courbe de Lavie). L'éosinophilie sanguine est normalement de 1 à 3% des leucocytes soit 100 à 300 éosinophiles/mm<sup>3</sup>. Les médicaments anthelminthiques spécifiques provoquent en début de traitement une croissance transitoire des éosinophiles qui se normaliseront quand les vers seront éliminés. L'auto infestation dans le cas de l'anguillulose entraîne une hyperéosinophilie oscillante avec des pics correspondant à l'auto infestation . En zone tempérée (Europe) on peut évoquer une ascarirose, une oxyurose en cas de faible hyperéosinophilie, une taeniose souvent oubliée, ou plus rarement une trichinose par épidémie très éosinophilogène, une distomatose, ou un syndrome de larva migrans viscérale. En zone intertropicale chaude et humide une hyperéosinophilie est très fréquente et les étiologies multiples chez un même malade : ankylostomoses, filarioses, anguillulose, bilharzioses sont à évoquer en plus des diagnostics déjà évoqués. Dans les méningites aiguës à éosinophiles dues à *Angiostrongylus cantonensis*, l'hyperéosinophilie est inconstante et modérée tandis que la présence d'éosinophiles dans le LCR est habituelle..

- **La thrombopénie**

Elle est le résultat d'une atteinte médullaire, elle concerne souvent la leishmaniose viscérale Elle est décrite aussi dans l'accès palustre aigu et par hypersplénisme dans les bilharzioses et le paludisme viscéral évolutif.

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

Les interventions thérapeutiques individuelles, curatives, symptomatiques ou prophylactiques classiques en pays tempérés sont accompagnées en zone tropicale de programmes internationaux ou nationaux de contrôle des grandes endémies parasitaires.

Ces programmes de lutte ont pour objectif principal soit l'arrêt de la transmission de l'affection (lutte antivectorielle dans le cas des premiers programmes de contrôle de l'onchocercose, lutte microfilaricide dans les programmes plus récents de lutte contre les filarioses) soit le contrôle direct de la morbidité–mortalité de la maladie (programme de lutte contre la mortalité du paludisme chez l'enfant). Les programmes internationaux, le plus souvent sous couvert de l'Organisation Mondiale de la Santé, seront entrepris si l'on peut disposer d'outils opérationnels pour l'évaluation (dépistage) des paramètres participant au problème de santé publique à résoudre, d'outils d'intervention efficaces et sans effets secondaires pour les populations et l'environnement, et d'outils de contrôle susceptibles de mesurer régulièrement l'état d'avancement et l'efficacité des programmes. Les outils d'intervention de ces programmes auront des cibles diverses, s'attaquant à tous les maillons vulnérables de la chaîne épidémiologique (stérilisation du réservoir de parasite, lutte antivectorielle fondée sur la disparition des vecteurs adultes ou de leurs larves, ou modifiant leur environnement, la protection de l'individu sain des contacts avec les hôtes intermédiaires ou vecteurs, ...) dont plusieurs pourront être ajustés en même temps (programme de lutte intégrée) et associé à la formation information dans l'éducation sanitaire. Ces programmes sont le plus souvent fondés sur une prise en charge communautaire de base des outils d'intervention avec recouvrement des coûts (initiative de Bamako) et l'assurance d'une pérennité suffisante des méthodes et moyens mobilisés. Priorité sanitaire et économique, acceptabilité, faisabilité, accès économique, polyvalence des interventions et des ressources humaines sont quelques uns des mots clés à prendre en compte avant d'engager des opérations de lutte.

### Points essentiels

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