

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

*Les facteurs influençant la  
propagation  
Des zoonoses parasitaires  
En Algérie*

Présenté par : BENHAFID MANEL  
BETTAHAR ASSIA  
LAHRECH SARRA

Soutenu le :24/06/2013

Le jury :

- |                               |                                   |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| - . Président : KHELEF.D      | Professeur (E.N.S.V)              |
| - . Promotrice : AIT OUDHIA.K | Maitre de conférences A (E.N.S.V) |
| - . Examineur : BOUZID.R      | Maitre de conférences B (E.N.S.V) |
| - . Examineur : MESSAI.CR     | Maitre assistant B (E.N.S.V)      |

Année universitaire : 2012/2013

# **REMERCIEMENTS**

*Nous tenons à remercier  
Notre promotrice Mlle. Ait oudhia Khatima  
D'abord pour avoir accepté de nous encadrer,  
Pour sa disponibilité,  
Sa générosité en matière de partage du savoir,  
Et pour son enseignement de qualité,  
Merci.*

*Nous remercions les membres du jury  
Professeur khelef. D  
Pour avoir accepté la présidence du jury,  
Ainsi que les examinateurs Dr. Bouzid.R et Dr. Messai.CR.  
Merci.*

*Nous tenons également à remercier tous nos enseignants  
De l'école Nationale Supérieure vétérinaire  
Pour avoir participé à notre formation.  
Nous exprimons notre reconnaissance à  
Mr. Yassine qui nous a beaucoup aidés  
Durant tout notre cursus.  
Merci*

*Nos remerciements vont à tous ceux qui ont Contribué d'une  
quelconque manière  
A l'aboutissement de ce travail.*



## *Je dédie ce travail*

*A mes très chers parents que j'aime  
beaucoup,*

*A ma chère sœur Nesrine, A son mari Réda,*

*A son petit ange Mehdi,*

*A mon cher frère Walid, A sa femme Ikram,*

*A leur bout de choux Nihal,*

*A ma grand- mère très chère à mon cœur,*

*A ma tante Nacera et son mari Zoheir,*

*A Wissem et Housseem,*

*A mon trinôme et amies Assia et sarra,*

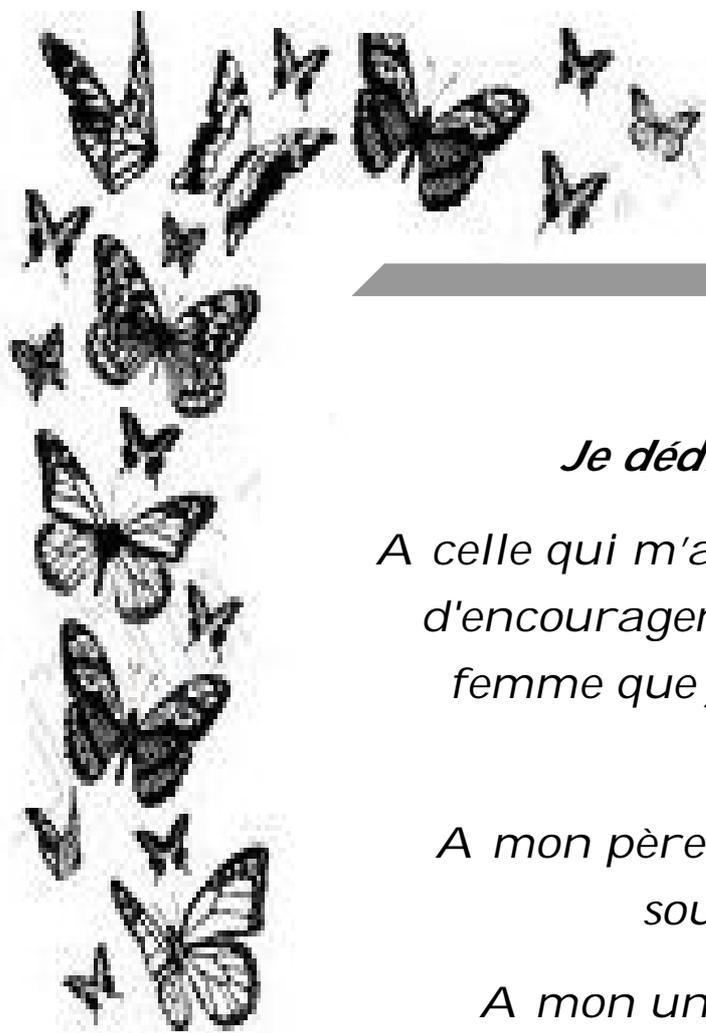
*A mes amies et plus particulièrement Amina*

*Sarrah Bo, Manel et Sarrah Be,*

*Qui ont toujours été présentes pour moi.*

*A toute l'équipe du CRFC.*

**MANEL**



## **Dédicaces**

### *Je dédie ce modeste travail*

*A celle qui m'a comblé d'amour d'affection et d'encouragement pour que je devienne la femme que je suis aujourd'hui, maman  
NACIRA,*

*A mon père MOHAMED qui a toujours souhaité ma réussite.*

*A mon unique frère ABDERAZAK.*

*A mes chères et adorables sœurs  
MERIEM, SOUMIA et HANANE  
qui m'ont toujours soutenus.*

*A mes chères amies MANEL et SARAH  
En qui j'ai trouvé le soutien et le réconfort.*

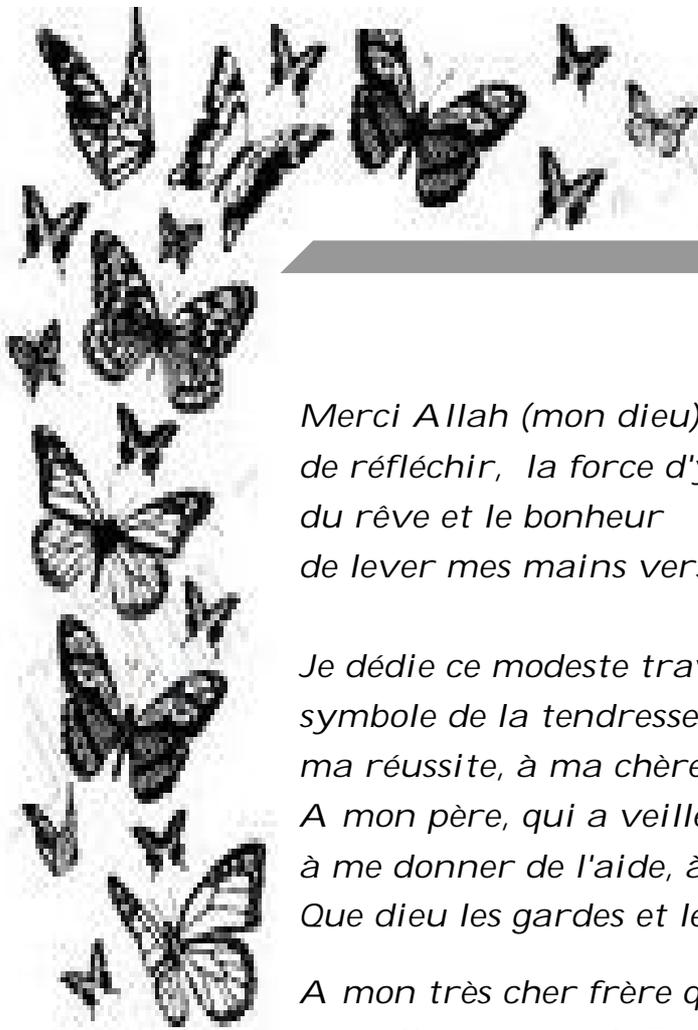
*A celui qui a été à mes côtés durant la réalisation de ce travail YOUNES.*

*A mon cher oncle DJILALI, sa femme  
FATIMA et leurs ange ZINOU.*

*A tout mes cousins et cousines.*

**ASSIA**





## **Dédicace**

*Merci Allah (mon dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire " Ya Kayoum "*

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de la tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma chère maman Soraya.*

*A mon père, qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner de l'aide, à me protéger et que j'adore, Karim. Que dieu les gardes et les protège.*

*A mon très cher frère que j'aime beaucoup et à qui je souhaite un bon rétablissement, Faiçal.*

*A mes adorables bouts de chou Fifi, Naila et Mehdi.*

*A celle qui aura voulue voir ma réussite, ma grand-mère maternelle Khaira*

*A ma très chère grand-mère paternelle que j'adore Mamoucha.*

*A mes deux meilleures amies qui mon toujours soutenues et qui ont était prés de moi, Assia et Manel*

*A mes chères amies qui m'ont supporté pendant toutes ces années, Zina et Choucha.*

*A toutes mes tantes que je respecte tant.*

*A tous mes cousins et cousines en particulier Nadjiba qui a sue me redonnée confiance en moi.*

*Et pour finir, je dédie particulièrement ce travail a MON ANGE GARDIEN qui veille et, que j'espère, veillera toujours sur moi.*

**Je vous aime**

**S ara**

## RESUME :

Les zoonoses sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'Homme et vice-versa. En Algérie, certaines d'entre elles dites parasitaires à savoir l'hydatidose, la cysticercose, la leishmaniose et la toxoplasmose constituent un réel problème pour la santé publique.

Ce travail bibliographique porte en premier lieu, sur des généralités concernant les zoonoses, dans une seconde partie, nous étudions les différentes zoonoses parasitaires chez les animaux, et chez l'homme. Enfin nous exposons les principaux facteurs associés à l'émergence et la réémergence de ces zoonoses parasitaires.

## Mots-clés :

Zoonoses parasitaires, infections, facteurs, émergence, réémergence.

## SUMMARY:

Zoonoses are diseases and infections that are typically transmitted from vertebrates to humans and vice-versa. In Algeria, some of them say parasitic namely hydatidosis, cysticercosis, leishmaniasis and toxoplasmosis is a real problem for public health.

This bibliographic work focuses primarily on generalities concerning zoonoses, in a second part; we study the various parasitic zoonoses in animals and humans. Finally we describe the main factors associated with the emergence and re-emergence of these parasitic zoonoses.

## Key words:

Parasitic zoonoses, infectious, factors, emergence, re-emergence.

## ملخص:

الزونوز ( الأمراض الحيوانية ) هي الأمراض والعدوى التي تنتقل بشكل طبيعي من الحيوانات الفقارية إلى البشر والعكس صحيح. في الجزائر، البعض منها تدعى الزونوز الطفيلية داء العداري، داء الكيسات المذنبة، وداء الليشمانيات وداء المقوسات التي تمثل مشكل حقيقي للصحة العمومية.

في هذا العمل الجغرافي نتطرق في أول الامر على العموميات بشأن الزونوز في الجزء الثاني سندرس مختلف الزونوز الطفيلية الحيوانية و الانسانية وأخيرا سنتعرض على مختلف العوامل الرئيسية المرتبطة مع ظهور وإعادة ظهور هذه الأمراض الحيوانية الطفيلية.

## الكلمات الرئيسية:

الزونوز الطفيلية، الالتهابات، العوامل، ظهور، إعادة ظهور.

# **ABRÉVIATIONS**

**FAO:** Food and Agriculture Organization

**HD:** Hôte Définitif

**HI:** Hôte Intermédiaire

**L1:** Larve du 1<sup>er</sup> stade

**L3:** Larve du 3eme stade

**L4:**Larve 4 du 4eme stade

**OMS:** Organisation Mondiale de la Santé

**UE:** Union Européenne

---

## TABLES DES MATIERES

|                     | PAGE |
|---------------------|------|
| REMERCIEMENTS       |      |
| DEDICACES           |      |
| RESUME              |      |
| ABREVIATIONS        |      |
| TABLES DES MATIERES |      |

## REVUE DE LA LITTERATURE

|  | PAGE |
|--|------|
| <b>INTRODUCTION</b>  | 1    |
| <b>I. DEFINITION DES ZONOSSES</b>                                    | 3    |
| I.1. Définition classique  | 3    |
| I.2. Définition élargie  | 4    |
| <b>II. CLASSIFICATION DES ZONOSSES</b>                               | 4    |
| II.1. Classification étiologique                                     | 5    |
| II.2.1. Zoonoses bactériennes  | 5    |
| II.2.2. Zoonoses virales   | 5    |
| II.2.3. Zoonoses parasitaires  | 6    |
| II.2.4. Zoonoses mycosiques  | 6    |
| II.2.5. Zoonoses dues à des Agents Transmissibles Non Conventionnels | 6    |
| II.2. Classification symptomatologique                               | 6    |
| II.3. Classification zoologique                                      | 7    |
| II.4. Classification épidémiologique                                 | 7    |
| II.4.1. Selon la fréquence   | 7    |
| II.4.2. Selon l'importance   | 7    |
| II.4.3. Selon la gravité   | 7    |
| II.4.4. Selon la source d'infection                                  | 8    |
| II.4.5. Selon le mode de transmission                                | 8    |
| II.4.6. Selon les circonstances de contamination                     | 8    |
| II.5. Classification de SCHWABE                                      | 9    |
| <b>III. PRINCIPALES ZONOSSES PARASITAIRES D'IMPORTANCE MEDICALE</b>  | 10   |

|  |    |
|--|----|
| III.1. AMIBIASE                            | 10 |
| III.1.1. Epidémiologie                     | 10 |
| III.1.2. Cycle évolutif                    | 11 |
| III.1.3. Symptomatologie et pathogénie     | 11 |
| III.2. ASCARIDIOSE                         | 12 |
| III.2.1. Epidémiologie                     | 12 |
| III.2.2. Cycle évolutif                    | 13 |
| III.2.3. Symptomatologie                   | 13 |
| III.3. BABESIOSE                           | 14 |
| III.3.1. Epidémiologie                     | 14 |
| III.3.2. Cycle évolutif                    | 15 |
| III.3.3. Symptomatologie                   | 15 |
| III.4. CRYPTOSPORIDIOSE                    | 16 |
| III.4.1. Epidémiologie                     | 16 |
| III.4.3. Symptomatologie                   | 17 |
| III.5. DYPILIDIOSE CANINE                  | 17 |
| III.5.1. Epidémiologie                     | 17 |
| III.5.2. Cycle évolutif                    | 18 |
| III.5.3. Symptomatologie                   | 18 |
| III.6. ECHINOCOCCOSES                      | 19 |
| III.6.1. Echinococcose hydatique           | 19 |
| III.6.1.1. Cycle parasitaire               | 19 |
| III.6.1.2. Symptomatologie                 | 20 |
| III.6.2. Echinococcose alvéolaire          | 22 |
| III.6.2.1. Epidémiologie                   | 22 |
| III.6.2.2. Cycle évolutif                  | 22 |
| III.6.2.3. Symptomatologie                 | 23 |
| III.7. FASCIOLOSE ou DISTOMATOSE HEPATIQUE |    |
| III.7.1. Epidémiologie                     | 23 |
| III.7.3. Symptomatologie                   | 24 |
| III.8. FILARIOSE                           | 25 |
| III.8.1. Epidémiologie                     | 25 |
| III.8.2. Cycle évolutif                    | 26 |
| III.8.3. Symptomatologie                   | 26 |

|  |    |
|--|----|
| III.9. LEISHMANIOSE  | 27 |
| III.9.1. Epidémiologie   | 27 |
| III.9.2. Cycle évolutif  | 28 |
| III.9.3. Symptomatologie   | 29 |
| III.10. SARCOSPORIDIOSE  | 29 |
| III.10.1. Epidémiologie  | 29 |
| III.10.2. Cycle évolutif   | 30 |
| III.10.3. Symptomatologie  | 30 |
| III.11. TAENIASIS ET CYSTICERCOSE  | 31 |
| III.11.1. Epidémiologie  | 31 |
| III.11.2. Symptomatologie  | 32 |
| III.12. TOXOCAROSE   | 33 |
| III.12.1. Epidémiologie  | 33 |
| III.12.2. Symptomatologie  | 33 |
| III.13. TOXOPLASMOSE   | 34 |
| III.13.1. Cycle évolutif   | 34 |
| III.13.2. Epidémiologie  | 35 |
| III.13.3. Symptomatologie  | 36 |
| III.14. TRYPANOSOMOSE  | 37 |
| III.14.1. Epidémiologie  | 37 |
| III.14.2. Symptomatologie  | 38 |
| <b>IV. FACTEURS INFLUENÇANT LA PROPAGATION DES ZOONOSES<br/>PARASITAIRES</b> | 39 |
| VI.1. FACTEURS INTRINSEQUES  | 39 |
| VI.2. FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES  | 40 |
| VI.3. FACTEURS ZOOTECHNIQUES   | 41 |
| VI.4. FACTEURS ECOSYSTEMIQUES  | 41 |
| VI.5. FACTEURS SOCIOLOGIQUES   | 43 |
| <b>CONCLUSION</b>  | 44 |
| <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>   | 45 |

## **INTRODUCTION**

Une maladie infectieuse est une entité vivante résultant des interactions, parfois très complexes, entre deux populations (celle de l'agent pathogène et celle des organismes réceptifs) et le milieu au sein duquel vivent ces organismes. Par suite, tout facteur capable de modifier l'un ou l'autre de ces trois éléments fondamentaux peut entraîner une modification du « complexe ».

Les zoonoses constituent pour la santé humaine une charge importante de maladies dont l'ampleur exacte est encore inconnue, du fait qu'elles soient sous diagnostiquées et négligées. Beaucoup de progrès restent à faire, notamment, en matière de connaissances épidémiologiques des zoonoses, en vue de la mise au point de méthodes de lutte bien adaptées. La protection de la santé publique est la finalité prioritaire de la lutte contre ces zoonoses.

Les zoonoses parasitaires constituent un problème médical particulier. Elles comprennent plusieurs des infections les plus graves et les plus répandues chez l'homme, et contribuent de plus en plus largement à alourdir le fardeau des maladies imposées par l'humanité. Presque toutes les zoonoses parasitaires ont une pathologie complexe en raison de leurs rapports immunologiques et physiologiques avec leurs hôtes, et une épidémiologie complexe en raison de leur cycle de transmission.

Parce qu'elles affectent beaucoup d'espèces animales autres que l'homme, elles illustrent excellemment l'impérieuse nécessité actuelle de promouvoir et d'entretenir ; pour la recherche et la lutte contre les maladies, des relations plus largement interdisciplinaires et plus efficaces ; notamment entre les différentes branches de la médecine humaine et vétérinaire et les professions apparentées.

Plusieurs facteurs peuvent cependant nuire à la stabilité et à la santé des populations animales. Les contraintes Environnementales et la mauvaise alimentation limitent sérieusement la productivité animale, plus spécialement dans les pays en développement. Les animaux affaiblis sont d'autant plus sujets à la maladie.

Plusieurs facteurs contribuent aux effets d'une maladie infectieuse. Sont évidemment très graves les affections qui déciment les adultes ou les jeunes dans une population animale. Certaines s'en prennent à la fonction de reproduction, provoquant la stérilité ou l'avortement. D'autres peuvent nuire sérieusement à la productivité, notamment à la qualité et à la quantité des produits ou du travail fournis par l'animal. Les zoonoses menacent la santé de l'être humain lorsqu'il y a risque de contamination par l'animal.

Pour la réalisation de ce travail, le choix a été fait de ne pas réaliser un catalogue descriptif exhaustif de toutes les zoonoses parasitaires décrites dans la littérature, mais, uniquement des zoonoses parasitaires ayant une importance médicale. Après un bref rappel des définitions et de classifications des zoonoses retenues dans la littérature, nous nous sommes intéressés aux principaux facteurs permettant d'expliquer la propagation et surtout l'entretien des zoonoses parasitaires qui représentent un véritable problème de santé publique.

---

## I. DEFINITION DES ZONOSES

### I.1. Définition classique

Les zoonoses sont des maladies transmissibles entre l'homme et l'animal (Acha et Szyfres, 1989). D'origine virale, bactérienne ou parasitaire, elles ont fait l'objet d'un intérêt croissant de la deuxième moitié du XIX siècle à la fin des années dix-neuf cent soixante dix.

La définition « classique » historique est celle de l'O.M.S. (Organisation mondiale de la santé) qui date de 1959. Elle a été reprise par l'Union Européenne (U.E.) dans sa première directive concernant les zoonoses (1992). *Les zoonoses sont des maladies infectieuses ou parasitaires, transmissibles entre l'homme et l'animal. Leur définition classique (OMS, 1959) ne correspond plus à l'évolution des connaissances et à leur perception contemporaine.*

Cette définition est encore celle qui est la plus souvent citée. Elle introduit la notion essentielle de transmissibilité, ce qui exclut d'autres processus pathologiques où les animaux peuvent jouer un rôle vis-à-vis de l'homme comme l'envenimation, l'allergie ou l'intoxication.

Il est admis, notamment en langue anglaise, que le mot « infection » inclut, au-delà de l'acception francophone de transmission d'agents microbiens, celle de transmission d'agents parasitaires (infestation *sensu stricto* en français). Elle exclut les maladies communes aux animaux et à l'homme, notamment celles à réservoir tellurique comme le tétanos.

La notion d'inter-transmissibilité homme/animal est, bien sûr, essentielle, que ce soit de l'animal à l'homme ou de l'homme à l'animal. En ce sens, le dernier « et » de la définition devrait être remplacé par un « ou » compte tenu du fait que certaines zoonoses se transmettent quasi exclusivement de l'homme à l'animal quand l'homme constitue la seule source significative d'un agent pathogène (cas de *Mycobacterium tuberculosis* dans les pays développés) (Palmer *et al.*, 1998).

Enfin, cette définition insiste sur la transmission « naturelle », ce qui exclut les affections humaines liées à l'utilisation d'agents biologiques d'origine animale (comme les agents du charbon ou de la morve) dans le cadre du bio-terrorisme.

---

La définition classique, si elle ne précise pas ce qu'est une « *transmission naturelle* », a néanmoins le mérite d'identifier une catégorie de maladies transmissibles (les zoonoses) qui ne sont ni strictement humaines (variole humaine, rubéole, fièvre typhoïde, etc.), ni strictement animales (pestes porcines, péripneumonie bovine, dictyocaulose, etc.) (Toma *et al.*, 2004).

## **I.2. Définition élargie**

Elle correspond mieux à la perception contemporaine du lien homme/animal telle qu'on peut l'objectiver dans les définitions retrouvées dans le Petit Larousse de la médecine (1976) et le Petit Larousse illustré (1997) : « *C'est une maladie atteignant les animaux pouvant être transmise à l'homme* ».

Cette définition est néanmoins très ambiguë et incomplète puisqu'elle ne mentionne que les maladies (et non pas les infections), englobe l'ensemble des animaux et ne considère que la transmission de l'animal vers l'homme.

Il apparaît donc difficile de rassembler dans une seule et même définition à la fois les caractéristiques des agents transmissibles, les modalités de transmission et les espèces animales intervenant dans le développement des zoonoses (Toma, 2000).

C'est pour cela que la définition proposée par Teufel (centre de référence de l'OMS pour les zoonoses à Hanovre) en 1999 paraît être la plus pertinente et la plus conforme aux acquis scientifiques contemporains puisqu'elle ne concerne que les *agents étiologiques des zoonoses*.

**« Zoonotic agents are infectious [transmissible] agents which are not only confined to one host but which can cause an infection [infestation] (with or without clinical disease) in several hosts including Humans ».**

Elle permet en effet de bien distinguer les agents des maladies ou infections strictement animales ou humaines de ceux qui ont au moins deux hôtes dont l'homme et qui constituent donc les agents responsables des zoonoses. Aucune modalité particulière de transmission n'est privilégiée et on inclut sans peine dans les zoonoses les maladies communes à l'homme et à l'animal en particulier celles à réservoir hydro-tellurique enrichi par les animaux (tétanos, botulisme, listériose) comme celle transmises par les arthropodes ou l'alimentation. Ces

---

notions sont particulièrement adaptées à la compréhension des notions de réservoir et d'hôtes (Toma, 2000).

La seule limite de cette définition est la notion d'hôte (mis à part l'homme). En effet, comme le démontre bien Hubalek (2003), la notion d'hôte (sous-entendu animal) autre qu'humain devrait être restreinte aux animaux vertébrés car de nombreuses maladies strictement humaines, comme le paludisme, ne sont transmises que par des arthropodes qui ne s'infectent qu'à partir d'un humain infecté (et non pas à partir d'un autre animal vertébré ou non). Dans ce cas, il y a bien un hôte animal (arthropode vecteur), mais il ne s'agit pas d'une zoonose. Le même type de problématique peut se retrouver pour des agents historiquement originaires d'animaux vertébrés (Hubalek, 2003).

Compte tenu de ces remarques, on peut donc proposer une définition des agents responsables de zoonoses : *les agents responsables de zoonoses sont des agents transmissibles (bactéries, virus, parasites ou prions) qui ne sont pas inféodés à un seul hôte et qui peuvent provoquer une infection ou une infestation (avec ou sans maladie clinique) chez au moins deux espèces de vertébrés dont l'homme*. Dans ce cadre, les zoonoses pourraient être définies comme : *des maladies, infections ou infestations provoquées par des agents transmissibles (bactéries, virus, parasites ou prions) se développant au moins chez deux espèces de vertébrés dont l'homme* (Savey & Barbara Dufour, 2004).

## **II. CLASSIFICATION DES ZOOSE**

Il est difficile d'avoir une vue bien structurée et complète des zoonoses. La classification des zoonoses la plus utilisée est la classification étiologique en zoonoses bactériennes, virales et parasitaires. Elle est peu pratique, car elle conduit à regrouper de façon artificielle des maladies très éloignées les unes des autres. Plus intéressantes, car permettant de mieux comprendre les relations infectieuses qui existent entre les hommes et les animaux, sont la classification zoologique (classification selon les espèces animales impliquées) et la classification épidémiologique (selon les modalités de transmission) (Bourgeade et al., 1992)

### **II.1. Classification étiologique**

#### **II.1.1. Zoonoses bactériennes**

---

Les zoonoses bactériennes sont très diverses dans leur expression clinique que ce soit chez l'homme, ainsi que par leur importance respective en santé animale ou en santé humaine. Les maladies dont elles sont les plus responsables sont sûrement les infections digestives (salmonelloses non typho-paratyphiques, infections à *Campylobacter*) ; elles sont aussi responsables d'infections septicémiques ou de type septicémique (brucelloses, leptosiroses, borrélioses, rickettsioses), d'infections pulmonaires (fièvre Q, Chlamydioses), d'infections avec expression cutanée ou cutanéoganglionnaire (charbon, peste, tularémie, pasteurellose), etc. En termes de santé publique humaine, l'importance des zoonoses bactériennes est insuffisamment étudiée (Bourgeade et al., 1992).

### **II.1.2. Zoonoses virales**

Les zoonoses virales sont redoutables si elles touchent les espèces domestiques, c'est le cas de la rage, à laquelle on peut heureusement opposer, entre autres mesures, la vaccination des espèces menacées. Les syndromes cliniques dont elles sont responsables sont peut nombreux chez l'homme : Encéphalites : rage, arbovirose ; Fièvre Hémorragique : fièvre de la vallée de Rift ; Hépatonéphrites : fièvre jaune Syndrome fébrile isolé ou algique

### **II.1.3. Zoonoses parasitaires**

Les zoonoses parasitaires sont nombreuses. La classification zoologique en fait apparaître une vingtaine, ayant presque toutes (à l'exception de la giardiose, de la toxoplasmose, des cryptosporidioses, de la trichinose, qui sont universelles) des spécificités géographiques. Dans leur site écologique, elles occupent souvent une place importante en santé publique humaine ou animale (selon les cas) : ex. : la trypanosomiase est-africaine ; la maladie de Chagas en Amérique du Sud ; les leishmanioses dans tous leurs foyers de l'ancien et du nouveau monde ; l'hydatidose dans le bassin méditerranéen ; l'angiostrongylose en Océanie, etc (Savey & Dufour, 2004).

### **II.1.4. Zoonoses mycosiques**

Elles occupent une place plus modeste. Les épidermomycoses sont les maladies les plus observées chez l'homme. Elles sont peu préoccupantes pour la santé animale..

### **II.1.5. Zoonoses dues à des Agents Transmissibles Non Conventionnels**

L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) qui est à l'origine chez l'homme du nouveau variant de Creutzfeldt Jacob responsable de la pathologie humaine.

## II.2. Classification symptomatologique

Les expressions cliniques des zoonoses sont infiniment **variées** tant chez l'Homme que chez l'animal (Picavet & Chantal, 2002). On distingue :

- ✚ **Les zoonoses apparentes = Phanérozoonoses** : Ce sont celles qui s'expriment cliniquement chez l'Homme et l'animal. Elles sont dites :
  - **Isosymptomatiques** : lorsque la symptomatologie est identique ou très voisine chez l'Homme et l'animal.
  - **Anisosymptomatiques** : lorsque les manifestations sont différentes.
- ✚ **Les zoonoses inapparentes = Cryptozoonoses** : Sont cliniquement silencieuses chez l'animal à l'origine de la maladie humaine. L'homme est alors le révélateur de l'infection animale inapparente. L'inverse est possible, ainsi l'apparition de la tuberculose dans une étable indemne s'explique parfois par l'existence d'une tuberculose latente ou inapparente du vacher (Toma et al., 2004).

## II.3. Classification zoologique

Les zoonoses peuvent être transmises à l'homme par des espèces domestiques ou sauvages. La transmission de l'animal sauvage à l'homme est difficile sans qu'intervienne un intermédiaire qui sera l'animal domestique (cas de la rage quand il existe un réservoir sauvage), ou un vecteur (cas de la fièvre jaune ou des leishmanioses). Ce sont les animaux domestiques qui, par leur proximité, transmettent le plus facilement leurs infections à l'homme (Savey & Dufour, 2004).

## II.4. Classification épidémiologique

### II.4.1. Selon la fréquence

La fréquence varie avec chaque zoonose et en fonction de l'endroit géographique. Certaines sont souvent observées, et ce dans la plupart des pays : salmonelloses, leptospiroses, rage... ; d'autres sont plus rares ou localisées préférentiellement à certaines régions : arboviroses, morve, peste... Enfin, certaines sont exceptionnellement rencontrées et le nombre de cas

signalés dans la littérature est très faible : infection par virus Herpès B, maladie d'Aujeszký, maladie de Marburg...

#### II.4.2. Selon la l'importance

L'importance des zoonoses tient à leur nombre, leur gravité médicale et souvent leur coïncidence avec des fléaux économiquement redoutés. Leur nombre est très élevé. Souvent l'infection humaine n'est possible qu'autant que demeure l'infection animale correspondante. C'est ainsi que la rage, la brucellose, la morve, la tularémie de l'Homme disparaissent dès la suppression du réservoir animal.

#### II.4.3. Selon la gravité

La gravité médicale des zoonoses est fort différente selon l'agent en cause. Certaines sont inéluctablement mortelles, telle la rage, la plupart toujours sévères (brucellose, tuberculose, salmonelloses, leptospiroses, morve, tularémie, listériose, fièvre Q, psittacose, encéphalites virales, rickettsioses...), d'autres généralement bénignes, comme la vaccine, la fièvre aphteuse, la pseudo- peste aviaire...

Cependant, la gravité médicale d'une zoonose classiquement bénigne peut varier beaucoup en fonction des individus, notamment chez les personnes en état d'immunodépression dont le nombre augmente (SIDA, greffes...). Certaines zoonoses n'entraînent que des pertes économiques modérées chez l'animal (Savey & Dufour, 2004).

En fonction de leur fréquence et de leur gravité chez l'Homme, les zoonoses ont été divisées en catégories.

Cette classification est cependant très relative, valable au moment et à l'endroit où elle est établie, et sujette à variations :

-  **Zoonoses majeures** : les plus fréquentes ou les plus graves : rage, brucellose, tuberculose, salmonelloses...
-  **Zoonoses mineures** : rares et bénignes : fièvre aphteuse, maladie de Newcastle, ecthyma...

- ✚ **Zoonoses exceptionnelles** : qui peuvent être bénignes (maladie d'Aujeszky) ou très graves (encéphalite B ; maladie de Marburg).
- ✚ **Zoonoses potentielles** ou **incertaines** sont des maladies communes dont la transmissibilité est suspectée mais pas prouvée : *Exemple* : histoplasmosse (Toma et al., 2004).

#### II.4.4. Selon la source d'infection

Les sources de l'infection humaine sont très nombreuses : ce sont l'animal vivant, les cadavres, les produits animaux et tous les objets qui peuvent être pollués.

- ✚ Pour les animaux vivants, il peut s'agir d'une infection cliniquement exprimée, et par là même plus facilement décelable, ou d'une infection inapparente ou latente qui pose de délicats problèmes de dépistage.
- ✚ Les animaux morts, leurs dépouilles, les produits alimentaires, les produits manufacturés peuvent constituer autant de sources d'infection, ainsi que l'ensemble du milieu extérieur.

#### II.4.5. Selon le mode de transmission

Ils relèvent, comme pour toutes les maladies infectieuses, d'une contagion **directe** ou **indirecte**. La contamination peut se faire par :

- ✚ **Voie respiratoire** : tuberculose, ornithose
- ✚ **Voie digestive** : tuberculose, brucellose, salmonellose
- ✚ **Voie cutanée et muqueuse** : brucellose, leptospirose, arbovirose
- ✚ La transmission par **morsure**.

#### II.4.6. Selon les circonstances de contamination

Elles peuvent être ramenées à quatre grandes catégories (Toma et al., 2004) :

- ✚ **Les zoonoses professionnelles** : contractées au cours de l'exercice normal d'une profession qui expose ses membres au contact des animaux vivants, des cadavres, carcasses et de divers produits d'origine animale.
- ✚ **Les zoonoses accidentelles** : conséquences d'une contamination imprévisible ou difficilement prévisible : telles que la rage suite à l'accident de morsure ou alors la

brucellose, salmonellose suite à la consommation d'une denrée d'origine animale apparemment saine.

- ✚ **Les zoonoses de loisir** : contractées à la faveur de diverses occupations (non professionnelles) par exemple : la brucellose à la suite de camping dans un pré où pacageaient des brebis infectées.
- ✚ **Les zoonoses familiales** : transmises aux membres de la famille par les animaux de compagnie : maladies des griffes de chat, tuberculose, échinococcose

## II.5. Classification de SCHWABE

De nombreuses classifications des zoonoses ont été proposées : par famille d'agent causal, par type d'activité génératrice (professionnelles, loisirs, familiales...) ou par type d'exposition (aérosol, inoculation, alimentaire...). La plus intéressante est celle proposée par Schwabe dès 1964 (Palmer *et al.*, 1998). Elle distingue quatre types de cycle épidémiologique en fonction des modalités de transmission des hôtes réservoirs vers l'homme et de la nature du réservoir. On distingue ainsi (Toma, 2004) :

### ✚ Des zoonoses à transmission directe ou ORTHOZOONOSES

La transmission de l'agent causal des hôtes réservoirs aux hôtes messagers ou incidents (y compris l'homme) se fait sans intermédiaire, ou par un vecteur mécanique ou un support passif où ne se modifie pas l'agent. Ce type de transmission peut se faire par contact (tuberculose), inoculation (rage), inhalation (tularémie), ingestion (brucellose) ;

### ✚ Des zoonoses à transmission cyclique ou CYCLOZOONOSES

Il s'agit le plus souvent de zoonoses parasitaires qui nécessitent au moins deux espèces hôtes réservoirs (vertébrés) pour le développement complet du cycle sans intervention d'invertébrés. Echinococcoses, cysticercooses et taeniasis correspondent à ce type ;

### ✚ Des zoonoses à transmission vectorielle ou METAZOONOSES ou PHEROZOONOSES

La transmission entre hôtes réservoirs et/ou hôtes incidents se fait grâce à un vecteur invertébré dans lequel l'agent zoonotique se modifie ou se multiplie. On retrouve dans cette catégorie des maladies transmises par les arthropodes (West-Nile, leishmaniose, maladie de

Lyme). On peut y rattacher les maladies parasitaires développant un stade intermédiaire chez des mollusques (fasciolose, schistosomose) ;

### ✚ Des zoonoses à réservoir tellurique et/ou aquatique enrichi par les animaux ou SAPROZOOSES

Le développement ou le maintien/survie hors d'un animal vertébré de l'agent zoonotique [le plus souvent dans un milieu organique de type sol, eau, plante] qui conditionne la pérennité du réservoir, est essentiel dans le cycle d'infection des espèces hôtes. Les exemples les plus classiques sont ceux du tétanos et du charbon. On peut y rattacher les *Listeria* et *Clostridium botulinum*.

Les cycles épidémiologiques des agents zoonotiques ne cessant d'évoluer, il faut souligner l'importance du rôle de la faune sauvage dans certains d'entre eux. De nombreuses infections zoonotiques émergentes ont pour hôte réservoir des mammifères ou des oiseaux de la faune sauvage (maladie de Lyme, influenza aviaire, West Nile, etc.) (Klempner et Shapiro, 2004). Le contrôle d'un réservoir sauvage étant beaucoup moins facile que celui d'un réservoir domestique, on comprend aisément les difficultés associées au contrôle des zoonoses pour lesquelles hôte réservoir ou hôte messenger sont des animaux de la faune sauvage (Savay & Dufour, 2004).

## III. PRINCIPALES ZOOSES PARASITAIRES D'IMPORTANCE MEDICALE

### III.1. AMIBIASE

C'est une protozoose à prédominance intestinale, qui peut métastaser par voie sanguine ou lymphatique et envahir les tissus. Le foie, étant l'organe le plus fréquemment atteint (Ripert, 1996). C'est une maladie aiguë, d'évolution rapide et mortelle sans traitement (Grosset, 2008).

L'agent de l'amibiase est *Entamoeba histolytica* (Schaudinn, 1903) ; syn. *E. dysenteriae* (Councilman et Lafleur, 1891). Les amibes ont été identifiées chez des invertébrés et des reptiles (Grosset, 2008). C'est la seule amibe intestinale dont la pathogénicité chez l'homme soit certaine (Beys, 2011). Les amibes des genres *Entamoeba* (avec notamment *E. invadens*) et *Acanthamoeba* sont les amibes les plus fréquemment rencontrées chez le caméléon (Bourdain, 2006).

---

### III.1.1. Epidémiologie

L'amibiase est capable de décimer un cheptel très confiné en une ou deux semaines en l'absence de traitement (Schilliger, L., 1990). Toutes les espèces peuvent développer une amibiase dans de mauvaises conditions environnementales (Frye et al. 1984). Il a longtemps été considéré que seulement 10% des porteurs développaient une pathologie amibienne bien que l'hypothèse de deux espèces, morphologiquement identiques, dont l'une serait pathogène (*E. histolytica*) et l'autre non pathogène (*E. dispar*), ait été évoquée dès 1925 (Brumpt) (Beyls, 2011).

La prévalence de l'amibiase est très élevée en milieu tropical en raison principalement des mauvaises conditions d'hygiène fécale, et dans les pays du tiers-monde où les déjections humaines servent d'engrais (Grosset, 2008).

Le cycle de l'amibe est direct et le parasite se contracte par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des fèces contenant des kystes. un déficit en leptine constitue un facteur favorisant le passage à l'amibiase maladie. Il semble que l'interaction avec la flore bactérienne digestive et l'immunité de l'hôte jouent également un rôle (Beyls, 2011).

### III.1.2. Cycle évolutif

Le cycle débute par l'ingestion de kystes présents dans les aliments contaminés (surtout les crudités), dans le sol et l'eau souillée par les excréta des porteurs sains et sur les mains des personnes infestées. Les mouches peuvent également transporter des kystes des selles sur les aliments. L'ingestion d'un kyste entraîne, suivant les relations hôte-parasite, soit un cycle non pathogène (kyste - trophozoïte non hématophage - kyste), soit un cycle pathogène (kyste - trophozoïte hématophage).

Dans le cadre d'un cycle non pathogène, l'infection est asymptomatique, certains trophozoïtes s'enkystent dans une paroi de chitine et se divisent deux fois pour donner des kystes à 4 noyaux qui seront éliminés dans les selles.

Dans le cadre d'un cycle pathogène (colite amibienne ou abcès du foie), il n'y a pas d'excrétion de kystes dans le milieu extérieur. C'est donc une des raisons pour laquelle

---

le diagnostic direct par examen microscopique des selles est très souvent mis en défaut. Les trophozoïtes évoluent dans ce cas vers la forme histolytica. Ils phagocytent des hématies et libèrent des enzymes protéolytiques, cytotoxiques pour l'épithélium intestinal, à l'origine de multiples ulcérations de la paroi.

### III.1.3. Symptomatologie et pathogénie

La maladie peut être exclusivement intestinale c'est la dysenterie amibienne ou amibiase colique ou colite amibienne ou amibiase intestinale. Elle se manifeste par des diarrhées glairo-sanglantes avec douleurs abdominales, l'état général est généralement bien conservé.

Les complications, fréquentes, sont des appendicites, des perforations et des abcès de la muqueuse colique. De rares formes graves peuvent évoluer en colectasie, péritonite ou choc septique. Il s'agit d'une pseudotumeur inflammatoire du côlon, son apparition est rare. La maladie peut atteindre différents organes, c'est l'amibiase viscérale ou invasive ou encore tissulaire. Elle touche environ 50 millions de personnes dans le monde et est responsable de 40 000 à 100 000 décès par an. C'est la seconde cause de mortalité par infection parasitaire dans le monde après le paludisme (Grosset, 2008).

Elle se présente sous trois formes :

- \* **L'amibiase hépatique ou l'abcès amibien du foie** : Elle se traduit cliniquement par la triade de Fontan : douleur, fièvre et hépatomégalie. C'est le cas le plus fréquent d'amibiase viscérale.
- \* **L'amibiase pleuro-pulmonaire** souvent secondaire à une amibiase hépatique par passage intra-thoracique ou propagation vasculaire.
- \* **L'amibiase cérébrale** transmise par voie hématogène est rare.

Des abcès peuvent être observés dans presque tous les organes, y compris le cerveau (Frye et al., 1984 ; Grosset, 2008). Une autre forme de la maladie l'amibiase cutanée qui provoque des lésions ulcéreuses souvent localisées dans la région ano-génitale (Beyls, 2011).

---

## III.2. ASCARIDIOSE

L'ascaridiose des bovins est due à la présence dans l'intestin grêle d'adultes de *Neoscaris vitulorum* et aussi des larves en migration dans l'organisme. C'est une affection cosmopolite, frappant les jeunes veaux (Richard, 1984). L'ascaridiose est la parasitose humaine la plus fréquemment rencontrée dans le monde. L'affection atteint surtout les enfants, elle est due à un grand nématode intestinal parasite de l'homme : *Ascaris lumbricoides* (Linné, 1758). Les répercussions du parasitisme sur la santé sont aggravées par la malnutrition protéo-caloriques. Certaines complications de l'ascaridiose peuvent être mortelles (Ripert, 1998).

### III.2.1. Épidémiologie

Le pouvoir spoliateur exercé par l'helminthe aux dépens du bol alimentaire est important lorsque la charge parasitaire est élevée. L'ascaris est surtout abondant sous les climats humides, chauds ou tempérés, où le degré d'hygiène des populations est suffisamment bas pour permettre la pollution du sol par les matières fécales. Dans le sol les œufs restent viables pendant plusieurs mois mais ils peuvent y survivre plus longtemps, de l'ordre de une à plusieurs années si les conditions sont favorables, dans les zones d'hyperendémicité, certains sols peuvent contenir jusqu'à 100 par g de sol (Ripert, 1998). La Contamination se fait par eau de boisson, mains et crudités souillées par des œufs embryonnés (maladie des mains sales).

### III.2.2. Cycle évolutif

L'ascaris est spécifique du tube digestif du jeune veau. il existe aussi chez le chien et le cheval, mais pas chez les petits ruminants (Drogoul & Germain, 1998). Le cycle est monoxène. Les ascaris adultes vivent à l'intérieur de l'intestin grêle où ils se nourrissent du contenu intestinal. les œufs sont éliminés à l'extérieur avec les matières fécales de l'hôte. Lorsque les conditions sont favorables l'œuf se segmente et donne naissance à une larve infestante qui persiste à l'intérieur de la coque de l'œuf (Ripert, 1998).

L'infestation d'un nouvel hôte se fait par ingestion d'un œuf complètement embryonné et contenant la larve infestante. Dans l'intestin grêle, cette larve sort de l'œuf, traverse la muqueuse intestinale, atteint le foie par le système porte, puis se rend au cœur et au poumon par la voie sanguine. Il se produit deux mues au cours de ces migrations tissulaires, l'une vers le sixième et l'autre vers le huitième jour. Après un séjour de quelques jours au niveau des capillaires pulmonaires, les larves passent dans les alvéoles pulmonaires, remontent

par les bronches et la trachée jusqu'au niveau du pharynx et sont ré-avalées et arrivées dans l'intestin grêle.

Dans le cas d'infestation massive, des larves localisées au niveau des capillaires pulmonaires peuvent être entraînées par la circulation dans le cœur gauche et, de là, dans de nombreux viscères de l'organisme ,ganglions lymphatiques ,thyroïde, thymus, rate, cerveau, moelle épinière et y provoquer des réactions tissulaires aiguës (Ripert, 1998). Lors de gestation les larves peuvent parvenir au fœtus par l'utérus (infestation par le placenta) (Richard, 1984).

### III.2.3. Symptomatologie

Lorsqu'elle est symptomatique, l'ascaridiose se manifeste par des signes pulmonaires à la période d'invasion et par des signes digestifs à la phase d'état.

#### ✚ Phase d'invasion ou ascaridiose larvaire

- ✓ Elle se caractérise par des troubles broncho-pulmonaire (toux persistante) à l'origine d'un syndrome de Loffler : infiltrat pulmonaire avec hyperéosinophilie parfois associée à une expectoration d'une larve d'ascaris au cours d'effort de toux ce qui permet alors d'affirmer le diagnostic.
- ✓ Des manifestations de type allergique (prurit, urticaire, œdème de Quincke, crises d'asthme) sont possibles.

#### ✚ Phase d'état

- ✓ Elle s'exprime par des manifestations digestives (douleurs abdominales, diarrhée, vomissement), neuro-méningées ou générales ou par des complications chirurgicales (occlusion, ictère, pancréatite aiguë ...etc.).
- ✓ L'ascaridiose est la première cause de syndrome douloureux abdominal aigu en zone intertropicale où la contamination fécale est majeure (Berrebi, 2006).

### III.3. BABESIOSE

La babésiose comprend les maladies provoquées par les divers *Babesia*, chez les bovins, les ovins et les équins. Elles se caractérisent toutes par de la fièvre et une hémolyse intra vasculaire amenant un syndrome d'anémie, d'hémoglobininémie et d'hémoglobininurie ; elles sont transmises par des tiques hématophage (Blood et al., 1976). Chez les bovins en régions tempérées on peut retrouver deux espèces de piroplasmes: *Babesia divergens* et *Babesia major*.

---

Seule la première est pathogène. Elle se présente sous la forme de petits parasites formant un angle ouvert (Ulg, 2005). Il s'agit de parasites des globules rouges responsables d'un syndrome hémolytique et fébrile.

### III.3.1. Épidémiologie

Maladie liée au pâturage : c'est au pâturage qu'elles transmettent les piroplasmes des bovins porteurs aux bovins sains. (Institut d'élevage, 2000). Caractère saisonnier: printemps et automne, elle se développe le plus souvent pendant les mois de mai – juin et de septembre – octobre (Mage, 2008).

Immunité colostrale : la résistance naturelle des très jeunes animaux, transmise par le colostrum de mère immune laisse progressivement place à un état de prémunition donc affection surtout observée chez les génisses et jeunes vaches (Blood et al., 1976). Induction chez l'animal guérit d'un état de prémunition avec possibilités de rechute. Maladie vectorielle avec intervention obligatoire d'une tique dure, *Ixodes ricinus* (Ulg, 2005).

L'infection humaine par des parasites de l'espèce des *Babesia* à été signalée. Dans la plupart des cas, la babésiose avait été diagnostiquée au départ comme étant un paludisme à *P.falciparum* du fait que les trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* ressemblent à certaines formes de *Babesia* et que des réactions croisés entre les espèces *Babesia* et *plasmodium* se produisent au cours d'épreuves sérologiques (OMS & FAO, 1979).

Les tiques sont les vecteurs naturels de la babesiose ; chez l'insecte le parasite peut accomplir une partie de son cycle biologique. Tant *B.argentina* que *B.bigemina* font une partie de leur cycle dans la tique *Boophilus microplus* ; il se produit une certaine mortalité chez les tiques lorsqu'elles ingèrent du sang fortement contaminé par *B.argentina*. *boophilus (Margoropsus) annulata*, *boophilus microplus* et *boophilus australes* sont les vecteurs principaux de la maladie ; d'autres tiques du genre *boophilus*, *rhhipicephalus* et *hemaphysalix* jouent également le rôle d'insecte vecteur. *Ixodes ricinus* est le vecteur le plus courant de *B.bovis*. *Rhipicephalus* est le vecteur chez le mouton. (Blood et al., 1976).

### III.3.2. Cycle évolutif

Seule la tique femelle s'infecte à partir d'un animal porteur de piroplasma lors du repas de sang par l'intermédiaire de la salive. Les éléments infectants arrivent dans le tube digestif de la tique et gagnent le tissu ovarien. Les éléments parasitaires passent par les œufs, puis par les larves et vont dans les glandes salivaires des nymphes et des adultes.

L'infection de la tique se transmet d'une génération à une autre génération par l'intermédiaire des œufs. Les piroplasmes sont transmis par les tiques infectés. Lors de la piqure et de la succion de sang, les piroplasmes sont libérés dans le sang et pénètrent dans les hématies (globules rouges). Les piroplasmes se nourrissent de cytoplasme des hématies et d'éléments du plasma sanguin. Après plusieurs transformations des parasites dans les globules rouges, ces derniers éclatent, libérant les parasites qui pénètrent dans les globules rouges sains (Mage, 2008). Un bovin infecté une première fois et guéri se prémunit dans la majorité des cas contre une nouvelle expression de la maladie (Gourreau & Bendali, 2008).

### III.3.3. Symptomatologie

Les symptômes apparaissent 2 à 3 semaines après l'infestation par les tiques. Dans la formes aigue, une forte fièvre (jusqu'à 42°C) est notée. Le bovin est abattu, ne se nourrit plus. L'auscultation révèle une tachycardie et une tachypnée. Les femelles gravides avortent. Les muqueuses sont pales (anémie), les urines sont mousseuses et foncées (de rouge à couleur « marc de café » lors d'hémoglobinurie). L'animal est constipé (expulsion des matières fécal par un anus serré en « trou de serrure »). Des efforts et des contractures du sphincter anal accompagnant de la diarrhée. La mort peut survenir (par un choc toxinique), précédée d'une phase de coma. Certains bovins peuvent guérir naturellement : dans ces conditions, ils peuvent devenir porteurs chroniques de parasites. Les formes chroniques sont moins caractéristiques ou inapparents.

Un ictère peut être noté du vivant de l'animal ou à l'autopsie. à ce stade, la chute de la production laitière est importante. La maladie est rapidement mortelle si le traitement n'intervient pas rapidement (Gourreau & Bendali, 2008).

Dans toutes les autres espèces, le syndrome est cliniquement semblable à celui des bovins, l'hémoglobinurie toutefois est plus rare chez le cheval et chez cet animal il peut apparaitre un œdème sous-cutané sous le ventre, dans la fosse sus-orbitaire et des pétéchies ou des

---

hémorragies ecchymotiques sur la conjonctive. Les coliques ne sont pas rares. Les chevaux atteints peuvent mourir dans les 24 à 48 heures qui suivent l'apparition des signes cliniques (Blood et al., 1976).

### **III.4. CRYPTOSPORIDIOSE**

La cryptosporidiose est une protozoose intestinale dont les symptômes sont d'intensité variable, allant de l'absence de symptômes à une diarrhée aigue ou chronique. Elle touche plus particulièrement les individus immunodéprimés ou jeunes (Massenet, 2008). La maladie est causée par un parasite microscopique du genre *Cryptosporidium*. L'espèce parasitant l'Homme et les mammifères (agent zoonotique) est *C.parvum*. Ce parasite est présent dans l'intestin des animaux infestés où il forme des oocystes qui seront libérés dans l'environnement par les excréments. La cryptosporidiose est une zoonose que l'on peut rencontrer chez tous les professionnels travaillant en contact avec les animaux ou leurs excréments (Massenet, 2008).

#### **III.4.1. Epidémiologie**

La cryptosporidiose a été signalée chez différentes espèces animales, domestiques et sauvages : mammifères ; carnivores ;oiseaux et reptiles (Acha & Szyfres, 1989). La cryptosporidiose est une affection touchant électivement les enfants, causant une gastroentérite (Saoudi et al., 2009). Les mammifères domestiques (bovins, ovins, caprins) et sauvages (cervidés...) constituent le principal réservoir de *C. parvum*. L'homme se contamine en ingérant des aliments (légumes et fruits crus) ou de l'eau souillée par des excréments d'animaux infestés. En milieu professionnel, la contamination digestive est possible par contact avec les mains souillées (Massenet, 2008).

Transmission de *Cryptosporidium parvum* se fait le plus souvent Par voie digestive (produits contaminés par les excréments d'animaux infectés ou de selles de personnes malades) : Essentiellement par ingestion d'eau contaminée (boisson, eau de baignade). Consommation d'aliments contaminés (légumes et fruits crus). En portant à la bouche des mains souillées (Acha & Szyfres, 1989).

#### **III.4.2. Symptomatologie**

Trois formes possibles :

- \* Sans symptôme.
- \* Diarrhée, crampes, fièvre, fatigue durant une à deux semaines avec rechutes.
- \* Formes graves chez les personnes immunodéprimées sévères avec déshydratation

Chez les adultes, généralement sans symptôme. Chez les jeunes, notamment veaux et chevreaux : diarrhée, parfois grave, surtout si associée à d'autres germes (Saoudi et al., 2009)

### III.5. DYPILIDIOSE CANINE

*Dypilidium caninum* appartient à l'embranchement des Plathelminthes ou vers plats ; à la classe des Cestodes : hermaphrodites, à corps segmenté et dépourvus de tube digestif ; à l'ordre des Cyclophyllidés ; à la famille des Dilepididés ; au genre *Dypilidium*. A l'état adulte, il mesure 50 cm de long sur 2-3 mm de large. Le scolex est muni d'un rostre rétractable garni de quatre couronnes de crochets qui permettent la fixation de ce cestode dans l'intestin de son hôte. Son cou est court et grêle, prolongé par le strobile formé par l'ensemble des anneaux ou proglottis. Les pores génitaux sont bilatéraux. Les œufs sont groupés par amas de huit à quinze œufs dans des capsules ovigères. Chaque œuf a une forme plus ou moins sphérique et mesure 35 à 40  $\mu\text{m}$  (Bourdeau & Beugnet, 1993).

#### III.5.1. Epidémiologie

Des segments entiers sont rejetés avec les matières fécales ou franchissent l'anus un à un. Leur désintégration rapide et leurs mouvements libèrent les œufs, parfois même à l'extérieur des matières fécales. Une larve de puce ingère l'œuf, l'embryon éclot alors rapidement et se transforme en cysticercoïde dans la cavité corporelle et y demeure jusqu'au moment de la métamorphose de l'insecte. La puce adulte qui émerge se met à la recherche d'un hôte potentiel, chien ou chat, mais ce n'est qu'après un séjour de plusieurs jours chez l'hôte que le cysticercoïde atteint le stade infectieux dans l'insecte (Pugh, 1987). L'animal s'infecte en ingérant cette puce porteuse du cysticercoïde ; la digestion le libère de façon à ce qu'il puisse alors reprendre son développement dans la lumière intestinale de l'hôte. La ponte débute deux à trois semaines plus tard.

---

Une puce infectée héberge en moyenne dix formes larvaires (Boreharm & Boreharm,1990),ce qui explique que l'on puisse trouver jusqu'à 13 vers chez une même personne (Chappell et al.,1990).

L'infection est acquise lorsque l'animal ingère une puce porteuse du parasite présente dans sa fourrure. L'ingestion accidentelle d'une puce porteuse du parasite est le mode d'infection le plus probable. un chien ou un chat qui écrase une puce infestée entre ses dents pourrait garder des larves dans sa gueule pour quelques instants ;c'est à ce moment qu'il pourrait y avoir transfert de la forme larvaire de la langue du chien à la bouche de l'enfant si l'animal lèche l'enfant ou si l'enfant l'embrasse (Reid et al.,1992). Evidemment, la probabilité d'un tel transfert demeure très faible (Lloyd, 1998). D'autre part, les segments du parasite ne peuvent infecter l'homme.

### III.5.2. Cycle évolutif

Le cycle de ce parasite est un cycle dixène, c'est-à-dire qu'un hôte intermédiaire, à savoir, *Ctenocephalides sp.* La durée du cycle est d'environ trois semaines (Bourdeau & Beugnet, 1993). Les proglottis gravides contenant les capsules ovigères de *Dipylidium caninum* vont être éliminés dans les selles de l'animal ou de l'homme. Les œufs vont être libérés de la capsule ovigère puis avalés par la larve de puce. Ils vont ensuite éclore dans leur tube digestif pour donner une larve cysticercoïde. Celle-ci va passer dans l'hémocèle et se retrouver chez la puce adulte après la métamorphose. Les chiens ou chats se contaminent en ingérant les puces infectées (*C. felis* ou *C. canis*). L'homme, et plus particulièrement l'enfant, se contamine exceptionnellement en ingérant accidentellement une puce avec des aliments. Il peut s'agir de *Ctenocephalides sp.* ou de *Pulex irritans* (Moulinier, 2002)

### III.5.3. Symptomatologie

La présence de ce parasite n'est habituellement associée à aucun signe clinique grave sauf un cas d'ulcères intestinaux rapporté chez un chien hébergeant *Dipylidium* (Manyam et al., 1980). Le chien infecté « fait du traineau » (se traîne en se frottant la région anale sur le sol) pour essayer de soulager son prurit anal (Boreharm & Boreharm, 1990).ce mouvement n'est toutefois pas spécifique à cette infection puisqu'un problème aux glandes anales provoque la même réaction.

Comme on ne retrouve habituellement qu'un seul ver dans les cas d'infections humaines (Anderson, 1968), l'absence de signes cliniques est donc la règle. Même en présence d'une charge parasitaire aussi élevée que 13 vers chez un enfant de 5 mois, aucun signe clinique n'a pu être décelé (Chappell et al., 1990). Pourtant, les segments mobiles qui franchissent l'anus provoquent du prurit (Lloyd, 1998).

Certains chercheurs ont quand même rapporté de vagues symptômes digestifs comme la douleur abdominale, la distension abdominale, la diarrhée et la perte d'appétit (Acha & Szyfres, 1989 ; Gadre et al., 1993), sans pouvoir les attribuer de façon certaine au parasite. De plus, la présence d'un ver peut entraîner un certain dégoût lorsque l'enfant ou les parents s'en rendent compte (Ash, 1991).

### **III.6. ECHINOCOCCOSES**

Sont des parasitoses considérées sur le plan épidémiologique comme des zoonoses majeures dues à de tout petits vers plats (cestodes) appelés échinocoques, qui se développent dans l'intestin de certains carnivores.

Ces cestodes assurent la contamination humaine par leurs anneaux terminaux contenant des œufs et qui se détachent régulièrement dans les selles de l'hôte parasité. Deux échinocoques sont à connaître car ils peuvent causer des lésions mortelles chez l'homme.

- Echinococcose hydatique (hydatidose).
- Echinococcose alvéolaire (larvaire).

#### **III.6.1. Echinococcose hydatique**

L'échinococcose hydatique appelée également hydatidose, kyste hydatique. C'est une maladie provoquée par les formes larvaires (hydatides) des cestodes: *Echinococcus granulosus*. Il s'agit d'une anthroponose constituant un véritable fléau dans certains pays d'élevage. L'hydatidose atteint surtout les enfants, en contact étroit avec les chiens et les professions exposées : bergers, vétérinaires (Acha & Szyfres, 1989).

##### **III.6.1.1. Cycle parasitaire**

Le cycle parasitaire est hétéroxène. L'hôte définitif hébergeant les cestodes adultes (le chien) et les hôtes intermédiaires hébergeant la forme larvaire (le mouton, les bovins, la chèvre, les équidés, et l'homme) (Acha & Szyfres, 1989).

Le cestode adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, fixé aux villosités de la muqueuse ; il mesure entre 3 et 6mm de long et son strobile est constitué de trois proglottis dont seul le dernier est ovigère. Le segment ovigère, qui contient des centaines d'œufs, se détache du strobile et se désintègre dans le milieu extérieur. Chaque œuf contient une oncosphère pourvue de six crochets (embryons hexacanthes), qui doit être ingérée par un hôte intermédiaire afin que se poursuive le développement du cestode.

L'oncosphère libérée dans l'intestin grêle de l'hôte intermédiaire, traverse la paroi intestinale et est transportée par le courant sanguin dans divers organes (préférentiellement le foie et les poumons, mais on peut aussi l'observer dans n'importe quel organe) ou se développe le stade larvaire appelé *hydatide* ou *kyste hydatique* (Acha & Szyfres, 1989). Ce dernier est constitué d'une membrane lamellaire (couches stratifiées de polysaccharides) tapissée d'une membrane germinative (cellules à l'origine de la larve) et se remplit progressivement d'un liquide clair « eau-de-roche » ; il peut contenir des vésicules et des centaines de protoscolex (Simon, 2009).

### III.6.1.2. Symptomatologie

L'hydatidose est caractérisée par la lenteur de son évolution (3à10ans) et par son allure insidieuse. Beaucoup de kystes demeurent asymptomatiques pendant toute la vie des sujets parasités et ne sont découverts qu'à l'occasion d'examens nécropsiques, d'interventions chirurgicales ou d'explorations radiologiques effectuées pour d'autres raisons.. La symptomatologie dépend de la localisation des kystes et de leur dimension (Acha & Szyfres, 1989). Tous les organes et les tissus peuvent être le siège d'une hydatidose.

#### **Hydatidose hépatique**

La plus fréquente : 60-70 % des cas, parfois associée à d'autres localisations, en particulier pulmonaires : 10 %. A la latence des formes débutantes s'oppose la gravité des complications.

#### ✓ **Kyste hydatique du foie non compliqué**

Il réalise un tableau d'une hépatomégalie bien tolérée, découverte : (i) lors d'un examen systématique ; (ii) à l'occasion de manifestations allergiques (urticaires).

A l'examen clinique, on observe un **gros foie indolore**, isolé, à surface lisse le plus souvent. Une radiographie sans préparation de l'abdomen révèle parfois une déformation en « brioche » de la coupole diaphragmatique droite, en cas de localisation supérieure, le plus souvent des calcifications cernant complètement ou partiellement le kyste. La ponction biopsie hépatique est formellement contre-indiquée car elle présente des risques de dissémination des protoscolex et d'échinococcose secondaire et des risques de choc anaphylactique.

#### ✓ **Kyste hydatique du foie compliqué**

La guérison spontanée est rare, et la tendance naturelle du kyste hydatique du foie est de se compliquer. Ces **complications** sont souvent graves.

**- Ouverture dans les voies biliaires :** Elle se traduit par l'apparition de douleurs de la région hépatique, de troubles dyspeptiques, de poussées d'urticaire. Si l'ouverture des voies biliaires est suffisamment large pour permettre la migration de débris parasitaires, on observera des coliques hépatiques (douleurs souvent intenses), un ictère par rétention, des manifestations d'angiocholite (douleur et fièvre).

**Infection :** Elle succède à la fissuration dans les voies biliaires. Elle est le plus souvent subaiguë, fragilisant le kyste et en favorisant la rupture.

**Rupture :** Elle s'effectue dans toutes les directions, surtout dans le péritoine et la plèvre. (i) la rupture dans le péritoine est parfois favorisée par un traumatisme (accident de voiture, de sport...). Elle peut être dramatique d'emblée avec syndrome péritonéal (« ventre de bois ») et choc anaphylactique ; elle peut être aussi muette et ne sera révélée que tardivement par la découverte d'une échinococcose secondaire. (ii) la rupture dans la plèvre ou les bronches est à l'origine d'une échinococcose pleuropulmonaire secondaire. Elle se traduit par une suppuration bâtarde de la base droite.

**Autres complications :** Elles sont plus rares : (i) Compression des voies biliaires extra-hépatiques avec ictère rétionnel ; (ii) Compression du système porte avec hypertension portale

#### **Hydatidose pulmonaire**

Elle se rencontre dans 15 à 20% des cas, tantôt secondaire, compliquant un kyste hydatique du foie, tantôt primitive, lorsque l'embryon hexacanthé a, d'emblée, forcé le barrage hépatique.

Elle est souvent latente et découverte lors d'un examen radiographique systématique, sous forme d'une ou plusieurs opacités arrondies intra-parenchymateuses : en « boulet de canon » ou en « lâcher de ballons » en cas de localisations multiples surtout secondaires.

### **Autres localisations**

**Cérébrale** : Elle engendre un syndrome tumoral, surtout chez l'enfant, avec hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements...)

**Splénique** : Le kyste hydatique est souvent calcifié et bien toléré mais il peut aussi se rompre à l'occasion d'un traumatisme ou d'une ponction intempestive devant une grosse rate.

**Osseuse** : Les localisations les plus fréquentes sont le rachis, le bassin et les os du crâne. Dans les os, l'hydatide est mal limitée (pas d'adventice) prenant un aspect multivésiculaire. Elle se traduit par ses images géodiques arrondies ou ovalaires. Cette hydatidose n'est parfois découverte qu'à la suite d'une fracture spontanée, elle est d'exérèse difficile.

## **III.6.2. Echinococcose alvéolaire**

Appelée également échinococcose larvaire. C'est une zoonose parasitaire due au développement de la larve d'un petit tœnia : *Echinococcus multilocularis* parasite de l'intestin du chien (renard) et chat dont l'hôte intermédiaire est un petit rongeur sauvage. L'homme est un hôte intermédiaire accidentel. L'échinococcose alvéolaire est considérée comme un problème de santé publique (Guislain, 2006).

### **III.6.2.1. Epidémiologie**

Tout aliment contaminé par les selles d'un animal infesté présentera le même type de risque pour l'homme. Les végétaux ou la terre sont contaminés par les embryophores « œufs » des taeniidés adultes libérés par la décomposition des segments ovigères qu'éliminent les individus parasités, sont ceux qui poussent ou qui sont cultivés dans des terrains où peuvent accéder les carnivores réservoirs de germes : salades cultivés dans des jardins où peuvent pénétrer des chiens ; salades des champs, fruits sauvages de plantes basses (myrtilles, fraises sauvages...) cueillis dans des aires rurales ou forestières où vivent des chiens sauvages. Dans des régions où

---

est connu *E. multilocularis*, la consommation à l'état cru de ces végétaux est très dangereuse (Euzéby, 1984).

Les facteurs de la grande dispersion des embryophores sont mal connus ; le vent, chargé de poussières porteuses d'œufs, ne doit pas intervenir beaucoup, du fait de la très grande sensibilité des œufs à la dessiccation. Les eaux de ruissellement ont un rôle beaucoup plus certain, de même que les inondations, qui peuvent transporter les œufs dans les cours d'eau. Des insectes coprophiles, se chargeant d'œufs sur les fèces de carnivores parasités, peuvent aussi disperser ces œufs collés sur leurs poils ou rejetés intacts par leur tube digestif ; le rôle de ces arthropodes apparaît de plus en plus important (Euzéby, 1984).

### III.6.2.2. Cycle évolutif

*Echinococcus multilocularis* présente un cycle hétéroxène obligatoire. Le parasite passe donc par trois phases :

- \* une phase parasite au stade adulte dans l'intestin grêle des hôtes définitifs (carnivores sauvages et domestiques).
- \* une phase libre sous forme d'œufs dans le milieu extérieur.
- \* une phase parasitaire au stade larvaire dans le parenchyme hépatique des hôtes intermédiaires (Desclo, 2012)

La contamination de l'homme se fait le plus souvent par contact direct ou immédiat, avec les animaux parasités. La contamination indirecte par consommation des végétaux ou de terre contaminés par les embryophores d'*Echinococcus multilocularis* est également possible (Euzéby, 1984).

### III.6.2.3. Symptomatologie

L'échinococcose alvéolaire étant une maladie à évolution très lente, l'apparition des symptômes est donc très tardive. Le tableau clinique est très proche de celui d'un carcinome hépatique (Desclo, 2012) :

- ✚ **Signes digestifs** : Douleurs abdominales hautes et troubles digestifs variés
- ✚ **Signes hépatiques** : Ictère plus ou moins franc : jaunisse, urines foncées, selles décolorées accompagné d'hépatomégalie dure, irrégulière à la palpation Syndrome de

---

Budd-Chiari : congestion hépatique, ascite, hypertension portale, ischémie aiguë transitoire résultant de l'obstruction des veines hépatiques ou de la terminaison de la veine cave inférieure par une thrombose ou par un bourgeon tumoral endoluminal

✚ **Signes pulmonaires** : Toux, dyspnée, hémoptysie

✚ **Signes neurologiques**

✚ **Signes généraux** : Asthénie et fièvre

### III.7. FASCIULOSE ou DISTOMATOSE HEPATIQUE

C'est une zoonose causée par un trématode, *Fasciola hepatica*, localisé à l'état adulte dans les voies biliaires de nombreux herbivores et occasionnellement de l'homme. La distomatose à *F. hepatica* ou *fasciolose* se traduit classiquement par des signes hépatobiliaires associées à une hyperéosinophilie.

#### III.7.1. Epidémiologie

Malgré les possibilités thérapeutiques, la fasciolose demeure répandue chez les Ruminants domestiques. La transmission à l'homme était fréquente jusqu'au milieu du vingtième siècle, notamment sous la forme d'épidémies de cressonnières. Depuis, la surveillance de ces établissements et l'obligation de leur agrément ont fait disparaître ce risque et la fasciolose humaine ne survient plus actuellement que par la cueillette et la consommation de végétaux sauvages) (Acha & Szyfres, 1989).

L'homme se contamine par consommation de cresson sauvage cru, ramassé dans des prés où paissent des moutons ou des vaches (ou autres herbivores) ou en aval de ces prés.

- \* La contamination est souvent saisonnière, débutant à la fin de l'été ou en automne. Les étés pluvieux qui sont favorables à la limnée augmentent les risques de contamination.
- \* Elle est à l'origine de petites épidémies familiales ou collectives (enquêtes systématiques à mener dans l'entourage d'un patient).

#### III.7.2. Symptomatologie

La gravité de la maladie chez l'homme dépend de la charge parasitaire et de la durée de l'infection (Acha & Szyfres, 1989).

---

La fasciolose évolue en deux phases qui retracent le développement du parasite chez l'homme :

- \* **Une phase d'invasion** correspondant à la migration transhépatique des douvules : des lésions inflammatoires (avec présence de polynucléaires éosinophiles) apparaissent dans le parenchyme hépatique le long du trajet des douvules. Les symptômes de cette phase peuvent donc être ceux d'une hépatite toxi-infectieuse, éventuellement associés à des signes de la lignée allergique.
- \* **Une phase d'état**, atteinte 3 mois après la contamination, correspondant à la présence des parasites adultes dans les voies biliaires intra ou extrahépatiques. L'attachement des douves provoque un oedème, une réaction inflammatoire et une hyperplasie réactionnelle de l'épithélium des voies biliaires qui, associés à l'obstruction liée au parasite lui-même, contribuent à des manifestations de type angiocholite ou pseudolithiase.

### **Forme Typique**

Les symptômes de la phase d'invasion débutent 1 à 4 semaines après la contamination par des troubles digestifs vagues, une asthénie, des myalgies.

Le tableau d'hépatite toxi-infectieuse plus ou moins sévère, se traduit par les symptômes suivants : Fièvre, Altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement), Douleurs de l'hypochondre droit, Hépatomégalie sensible, parfois ictère. Des manifestations allergiques sont parfois associées : urticaire, dermographisme, prurit, signes respiratoires (toux, dyspnée).

En l'absence de traitement, les symptômes de la phase d'invasion disparaissent en 2 ou 3 mois, pour faire place aux complications mécaniques et inflammatoires liées à la présence des douves dans les voies biliaires : poussées d'ictère rétionnel, crises de colique hépatique, accès d'angiocholite, cholécystite. Parfois la phase d'invasion est silencieuse et ces symptômes apparaissent inauguraux.

### **Formes Cliniques**

---

Il existe de nombreux cas asymptomatiques découverts dans l'entourage d'un malade ou lors de l'exploration d'une hyperéosinophilie.

On peut observer des formes frustes, limitées à une asthénie et à des troubles dyspeptiques, des formes respiratoires (toux, dyspnée, avec ou sans fièvre, infiltration pulmonaire) des formes purement fébriles ou simulant un cancer ou un abcès du foie.

### **III.8. FILARIOSE**

C'est une affection due à un nématode *Dirofilaria* connu pour affecter la santé humaine (*D. immitis*). Plusieurs espèces appartiennent à ce groupe de nématodes et l'une d'entre elles est bien connue par sa prévalence élevée et par le fait qu'elle se loge dans les artères pulmonaires et le cœur du chien. Plutôt inoffensives, elles provoquent la formation de nodules pulmonaires ou sous-cutanés faisant croire parfois à la présence de masses cancéreuses nécessitant l'ablation chirurgicale. Le risque d'infection chez l'homme demeure toutefois faible et il est pratiquement impossible de traiter les animaux réservoirs du parasite à l'exception du chien (Villeneuve, 2003)

#### **III.8.1. Epidémiologie**

Le parasite adulte a été trouvé chez 21 espèces de canidés domestiques et sauvages comprenant le chien, le coyote, le loup et le renard, et il semble que ce groupe constitue le principal réservoir de l'infection.

Le ver mesure jusqu'à 30 cm de longueur et se loge surtout dans les artères des poumons et dans le cœur. Il est transmis d'un animal à l'autre par des moustiques. Les vers et les lésions qu'ils causent aux artères entravent la circulation sanguine et affaiblissent l'animal au point où, dans les cas graves, celui-ci puisse en mourir.

Les personnes s'infectent de la même façon que le chien, par un maringouin qui vient déposer un ver microscopique à la surface de la peau. Chez l'homme, le parasite ne retrouve pas les mêmes conditions que chez le chien et son développement se fait beaucoup plus difficilement. Ainsi, la plupart des personnes infectées réussissent à éliminer le ver avant qu'il ne puisse atteindre les artères pulmonaires (Villeneuve, 2003)

---

### III.8.2. Cycle évolutif

Les parasites adultes, logés dans les artères pulmonaires et les cavités du cœur droit, relâchent dans la circulation des microfilaries (larve du premier stade ou L<sub>1</sub>) qui ne survivent que quelques semaines. Lorsque le maringouin aspire du sang, quelques microfilaries se retrouvent dans l'insecte. Leur développement débute lorsque la température ambiante dépasse 14°C et peut prendre jusqu'à un mois à 18°C pour se compléter et atteindre le stade L<sub>3</sub> (Fortin & Slocombe, 1981).

A la fin de cette période, les larves infectantes sortent avec une goutte de salive par les pièces buccales du moustique qui vient de se nourrir. Cette goutte est déposée sur la peau près de l'endroit où l'insecte a piqué. La larve doit trouver son chemin jusqu'à la pique laissée par le dard et pénétrer la peau. Elle migre ensuite dans les tissus sous-cutanés et le long ou à travers des fascias musculaires de toutes les parties du corps, principalement ceux de l'abdomen et du thorax.

Une première mue (de L<sub>3</sub> à L<sub>4</sub>) s'effectue entre le 9<sup>e</sup> et le 12<sup>e</sup> jour suivant l'infection et la deuxième (de L<sub>4</sub> à adulte) entre le 66<sup>e</sup> et le 70<sup>e</sup> jour suivant l'infection (Orihel, 1961). Dans les jours qui suivent et jusqu'au 120<sup>e</sup> jour après l'infection, les larves pénètrent dans une veine et sont transportées au cœur puis aux artères pulmonaires. Elles atteignent alors une longueur de 2 à 4 cm (Orihel, 1961). Pendant les 2 à 4 mois qui suivent, leur croissance se poursuit pour atteindre 15 cm chez le male et 30 cm chez la femelle. Les premières microfilaries ne sont produites que 190 jours après l'infection (Kotani & Powers, 1982).

Chez l'homme, la plupart des microfilaries ayant pénétré la peau errent dans les tissus sous-cutanés et y meurent éventuellement, puis sont entourées d'un petit granulome inflammatoire. Dans quelque cas, un parasite survit plus longtemps et se rend même jusqu'aux artères pulmonaires. Comme il se retrouve chez un hôte anormal, le ver connaît une croissance lente et meurt éventuellement ; il provoque alors une réaction inflammatoire localisée et l'obstruction de l'artère (Adkins et Dao, 1984 ; Villeneuve, 2003)

### III.8.3. Symptomatologie

#### Chez les animaux

Les principaux signes cliniques sont d'ordre respiratoire (toux, polypnée, dyspnée, hémoptysie), d'ordre circulatoire (insuffisance de tricuspide, insuffisance du cœur droit avec hépatomégalie, arythmie, murmures, ascites, hydrothorax, poulx jugulaire, anémie) et d'ordre digestif (anorexie, amaigrissement, insuffisance hépatique) auxquels peuvent même s'ajouter des signes clinique d'insuffisance rénale (Villeneuve, 2003).

### **Chez l'homme**

La maladie provoque chez l'homme des infections aberrantes s'accompagnant de lésions pulmonaires, sous-cutanées et oculaires. La plupart des cas sont asymptomatiques, et les lésions ont été découvertes par hasard à l'occasion d'une radiographie ou à la suite d'une lobectomie pulmonaire décidée sur présomption de tumeur maligne. L'affection se traduit parfois par des douleurs thoraciques, une toux et occasionnellement des hémoptysies ; des lésions nummulaires (nodules solitaires et circonscrits de 1 à 2 cm de diamètre) font également leur apparition. L'éosinophilie est généralement absente et, comme les parasites atteignent rarement le stade de patence, les microfilaires ne sont pas décelées (OMS & FAO, 1979).

## **III.9. LEISHMANIOSE**

La leishmaniose canine est une maladie infectieuse, inoculable, due à la multiplication et à l'expression du pouvoir pathogène d'un protozoaire, *Leishmania infantum*, au sein des cellules du système des phagocytes mononuclées. Ce parasite est transmis par la piqûre de petits diptères : les phlébotomes. Sa prévalence est élevée, en particulier sur le pourtour (Ait-Oudhia, 2011).

### **III.9.1. Epidémiologie**

La leishmaniose (humaine et animale) est une maladie cosmopolite, présente en Afrique, Moyen-Orient, Amérique du Sud, Inde, et sur le pourtour méditerranéen. Elle concerne 88 pays et la prévalence mondiale de la maladie humaine est actuellement estimée autour d'un demi-million de personnes (Fournet, 2008). Les infections ont lieu du printemps à l'automne, période d'activité des phlébotomes. L'expression clinique est, elle, répartie sur toute l'année du fait d'une incubation extrêmement variable.

---

Les sources de parasites sont les chiens hébergeant des leishmanies dans le derme ; les parasites peuvent être présents dans la peau même en l'absence de lésions cutanées. Au contraire, chez les humains, on ne trouve pratiquement jamais de leishmanies dans le derme (sauf chez les immunodéficients), si bien que l'homme n'est pas source habituelle d'infection pour les phlébotomes.

Les chiens, en raison de cette abondance de parasites dans le derme et de la fréquence de leur infection, constituent les véritables réservoirs habituels de la maladie humaine. Cependant, *Leishmania infantum* affecte également le chat, des rongeurs sauvages et des carnivores sauvages (renard) mais le rôle épidémiologique de ces animaux en tant que réservoir de la maladie humaine est inconnu (Bussiéras & Chermette, 1992).

La transmission du parasite s'effectue quasi exclusivement par piqûre de phlébotome, en particulier dans les zones glabres du corps de l'animal : chanfrein, conques auriculaires. La contagion directe est possible mais extrêmement rare, nécessitant l'existence de lésions ouvertes (ulcères) permettant le passage de leishmanies dans les larmes, le jetage, la salive, ou à la surface de la peau.

Enfin, la transmission *in utero* est également possible mais probablement exceptionnelle (Bussiéras & Chermette, 1992). De même, une transmission vénérienne n'est pas exclue car les leishmanies sont présentes dans le sperme et des chiennes ont été infectées par cette voie (Silva *et al.*, 2009).

Le mode de vie des chiens est un facteur favorisant l'infection, car la maladie est rare chez les chiens d'appartement, et l'on constate que l'urbanisation totale d'un secteur entraîne la disparition de la leishmaniose (Ait-Oudhia *et al.*, 2009).

### **III.9.2. Cycle évolutif**

Le cycle évolutif fait intervenir les phlébotomes et les chiens.

Chez les arthropodes, les leishmanies ingérées lors d'un repas sanguin se multiplient par scissiparité, et évoluent dans le tube digestif, en partie supra-pylorique. Seuls des phlébotomes femelles peuvent intervenir comme vecteurs biologiques. Étant donné que les phlébotomes se nourrissent par telmophagie, c'est-à-dire par l'absorption d'un mélange de sang et de lymphes constitué dans le derme suite à l'action traumatique des pièces buccales

---

et la sécrétion d'une salive histolytique, ce sont essentiellement des leishmanies présentes dans le derme qui assurent le passage à l'arthropode (Bussiéras & Chermette, 1992).

Les leishmanies ont un double mode de vie pour un double habitat : elles sont intracellulaires chez le chien et extracellulaires chez le vecteur. La forme amastigote ingérée par le vecteur se transforme en leishmanie promastigote, qui se multiplie et sera inoculée au chien. Le cycle évolutif est dixène, et dure 2 à 3 semaines au bout desquelles des promastigotes infectants pour les vertébrés sont présentes dans les pièces buccales de l'insecte (Bussiéras & Chermette, 1992).

### III.9.3. Symptomatologie

La leishmaniose canine a une symptomatologie très polymorphe, associant des signes généraux et cutanés. Les symptômes peuvent être plus ou moins marqués et d'évolution plus ou moins rapide, permettant la distinction de formes aiguës et de formes chroniques, ces dernières représentant la majorité des cas.

Les neuf symptômes les plus fréquemment rencontrés dans la leishmaniose canine sont : des lésions dermatologiques, un amaigrissement ou une anorexie, une lymphadénopathie localisée ou généralisée, des lésions oculaires, une épistaxis, un abattement, une anémie, une insuffisance rénale, de la diarrhée ; toute combinaison de symptômes étant possible. Ces signes cliniques apparaissent au terme d'une période d'incubation dont la durée varie entre 3 mois et 1 an après l'inoculation des leishmanies par le phlébotome (Ferrer, 1999 ; Fournet, 2008). Le tableau 1 résume les symptômes observables.

Cependant, certains chiens infectés par *Leishmania infantum* ne développent pas la maladie et sont totalement asymptomatiques. Ils peuvent seulement présenter une réaction locale appelée « chancre d'inoculation », à l'endroit de l'inoculation des parasites par le phlébotome. Cela se manifeste par un nodule cutané alopecique, ulcéré et croûteux, de 1 à 3 cm de diamètre, non prurigineux et modérément douloureux. Il se situe souvent sur le chanfrein ou les pavillons auriculaires. Ce nodule peut disparaître spontanément au bout de quelques mois (Ferrer, 1999).

---

Pour les sujets qui présentent des symptômes, la maladie évolue lentement mais irrémédiablement vers la mort. C'est souvent l'insuffisance rénale qui est la cause du décès de l'animal.

### **III.10. SARCOSPORIDIOSE**

Les sarcosporidioses sont des protozoonoses dues à l'infection d'hôtes intermédiaires par des protozoaires du genre *Sarcocystis*. Elles sont le plus souvent asymptomatiques, mais peuvent engendrer une atteinte fébrile évoquant une toxi-infection lors d'infection massive ou prédisposition du sujet infecté (Institut de l'Élevage, 2000).

#### **III.10.1. Épidémiologie**

Parasitisme très fréquent pour les raisons suivantes :

- \* Un seul H.I. peut abriter plusieurs espèces
- \* Beaucoup d'H.D. sont impliqués pour un seul H.I.; en outre une même espèce peut être transmise par exemple par différentes espèces de canidés.
- \* Longue survie des sporocystes infectants
- \* Longue période patente et pas d'immunité protectrice chez l'H.D.
- \* Sporocystes infectants dès leur émission (Ulg, 2005)

#### **III.10.2. Cycle évolutif**

Les sarcosporidioses ont un cycle dixène obligatoire, se déroulant entre l'hôte définitif : un carnivore ou l'homme, et l'hôte intermédiaire : généralement un herbivore (Institut de l'Élevage, 2000). L'hôte intermédiaire ingère des sporocystes avec l'eau ou la nourriture, les sporozoïtes sont libérés dans le petit intestin, des mérontes se forment dans les vaisseaux sanguins pour s'enkyster ensuite dans les muscles. La forme infectieuse pour l'hôte final n'est atteinte qu'avec la production de bradyzoïtes à l'intérieur des kystes. Ceux-ci peuvent persister pendant plusieurs années (Beaver et al., 1979).

L'hôte final s'infecte en ingérant les tissus animaux infectés. Les processus digestifs libèrent les bradyzoïtes qui se transforment soit en microgamontes soit en macrogamontes, puis, respectivement, en microgamètes et en macrogamètes. Après la fécondation du

macrogamète par le microgamète, une paroi est sécrétée autour du zygote pour former l'ookyste. Ce processus est complété en aussi peu que 24 heures. Exceptionnellement la sporulation se produit dans la *lamina propria*. L'ookyste sporulé contient alors 2 sporokystes allongés renfermant chacun 4 sporozoïtes et un Corps résiduel. Comme la paroi de l'ookyste est fragile, elle se rupture facilement et c'est donc le sporokyste qui est détecté dans les matières fécales (Villeneuve, 2003).

### III.10.2. Symptomatologie

#### Chez l'H.D

En général absents chez l'H.D. Chez l'homme : la sarcosporidiose intestinale peut déclencher des symptômes cliniques. Des volontaires infectés à titre expérimental par l'ingestion de viande crue contenant des kystes sarcosystiques ont accusé divers symptômes : douleurs abdominales, diarrhée, fièvre, tachycardie et accélération du rythme respiratoire. (OMS & FAO, 1979)

#### Chez l'H.I

La deuxième schizogonie peut induire des œdèmes, des pétéchies, des hypertrophies ganglionnaires souvent accompagnées d'avortement. Ces cas sont rares (Villeneuve, 2003).

### III.11. TAENIASIS ET CYSTICERCOSE

Le taeniasis est une infection intestinale causée par deux espèces de vers plats. Les infections les plus importantes dues au ténia chez l'homme sont causées par *T. solium* (le ténia du porc) et *T. saginata* (le ténia du bœuf).

La cysticercose est l'infection par le ver plat au stade larvaire (cysticerque) *cysticercus*. *Cellulosae* (porc et le sanglier) et *C. bovis* (bœuf). Dans l'organisme, les cysticerques peuvent se développer dans un certain nombre de tissus tels que les muscles, les tissus sous-cutanés, les yeux et le cerveau ; ceux qui sont situés dans le système nerveux central provoquent la neurocysticercose, la forme la plus grave de la maladie.

La cysticercose a essentiellement des conséquences néfastes sur la santé et les moyens de subsistance dans les communautés rurales étant donné qu'elle peut provoquer l'épilepsie et

---

entraîner la mort chez l'homme. Elle réduit la valeur marchande du bétail et les animaux atteints sont impropres à la consommation (OMS, 2013).

Ce parasite a deux noms distincts (Acha & Szyfres, 1998) :

- ***Taenia saginata*** - ténia adulte
  - Hôte définitif = être humain
  - maladie = téniasis
- ***Cysticercus bovis*** - spore à l'état larvaire
  - Hôte intermédiaire = bœuf
  - maladie = cysticerose

### III.11.1. Epidémiologie

L'homme s'infeste en consommant de la viande d'un bœuf parasité crue ou insuffisamment cuite. Une fois dans le corps humain, les cysticerques se développent et, au stade adulte, les ténias vivent dans l'intestin et libèrent des proglottis (segments) gravides porteurs des œufs qui sont expulsés dans les fèces (Acha & Szyfres, 1998).

Le ver adulte produit des centaines de milliers d'œufs par jour. Ces œufs peuvent se retrouver dans les pâturages et être ingérés par les bovins. La contamination des bovins se fait surtout au pâturage lors de l'ingestion des œufs de ce parasite présents sur l'herbe ou dans l'eau, excrétés auparavant par l'homme. Après des transformations biologiques au cours de sa migration, le parasite se localise chez les bovins dans tous les muscles sous une forme semblable à un kyste : *le cysticerque*. Il est formé en 3 mois après ingestion de l'œuf. Cette infestation n'a pas de répercussion, ni sur l'état général ni sur la croissance des jeunes bovins.

L'utilisation des eaux usées pour l'irrigation, ou celle d'une eau de rivière ou de toute autre contaminée pour l'abreuvement des animaux, peut contribuer à la dissémination de la cysticerose (Acha & Szyfres, 1998). Le téniasis et la cysticerose sont fréquents dans les zones où les pratiques d'élevage animal sont telles que le bétail est en contact avec les matières fécales humaines (OMS, 2013).

### III.11.2. Symptomatologie

---

Le taeniasis dû à *T. saginata* se caractérise habituellement par des symptômes légers et non spécifiques. Des douleurs abdominales, des nausées, de la diarrhée ou de la constipation peuvent survenir six à huit semaines après l'ingestion des cysticerques, lorsque le ténia atteint sa maturité. (Acha & Szyfres, 1998). L'infestation expérimentale des bovins par de nombreux œufs de *T. saginata* peut entraîner de la fièvre, de la faiblesse, du ptyalisme, de l'anorexie et des raideurs musculaires. Ces symptômes peuvent se poursuivre jusqu'à la mort du ténia suite au traitement (à défaut de celui-ci, il peut survivre pendant plusieurs années) (OMS, 2013).

La période d'incubation est variable et les personnes infectées peuvent rester asymptomatiques pendant des années. On pourra observer chez les personnes infectées le développement de nodules visibles ou palpables (petites grosseurs qui peuvent être détectées au toucher) sous la peau (sous-cutanés). Cela se traduit généralement par des symptômes cliniques qui, en fonction de la localisation des cysticerques, peuvent être des maux de tête chroniques, la cécité, des convulsions (l'épilepsie si elles sont récurrentes), l'hydrocéphalie, la méningite, la démence et les symptômes causés par des lésions localisées dans le système nerveux central (la neurocysticercose). La mort peut survenir à la suite d'une myocardite dégénérative (Acha & Szyfres, 1998)

### **III.12. TOXOCAROSE**

La toxocarose est une zoonose helminthique correspondant à l'infestation des humains par des larves d'Ascarides appartenant au genre *Toxocara* (Ripert, 1998). C'est une helminthose due à la migration erratique chez l'homme de larves de l'ascaris du chien, *Toxocara canis* ou plus rarement de larves de l'ascaris du chat, *Toxocara cati*. Cette impasse parasitaire concerne surtout les enfants et se traduit cliniquement par le syndrome de *larva migrans* viscérale. C'est une parasitose cosmopolite en raison de la fréquence de l'ascaridose chez les chiots et les chatons qui peut atteindre 80% de ces jeunes animaux (Libbey, 2002).

#### **III.12.1. Épidémiologie**

Les adultes de *Toxocara canis* vivent dans l'intestin grêle des jeunes chiens. Les œufs sont éliminés dans les déjections, s'embryonnent et résistent très longtemps sur le sol. Ingérés par l'homme, les œufs libèrent dans l'intestin les larves qui traversent la paroi intestinale et migrent vers le foie, les yeux ou le cerveau sans jamais pouvoir devenir adultes. L'enfant est

---

particulièrement réceptif du fait de sa géophagie et de ses jeux sur le sol pouvant être souillés par les déjections de chien. L'adulte se contamine par ingestion des crudités souillées.

Les adultes de *Toxocara cati* vivent dans l'intestin grêle des jeunes chats mais les œufs sont ingérés dans le milieu extérieur par un hôte intermédiaire : souris, insectes ou vers de terre, expliquant la rareté des infections humaines dues à cette espèce (Libbey, 2002).

Chez les bovins, l'infestation se fait soit de la vache à son fœtus pendant la gestation, soit de la vache au veau par le colostrum ou le lait). Dès l'âge de un à deux mois les animaux éliminent spontanément les parasites. En revanche, les larves de *Toxocara* lorsqu'elles sont ingérées par les vaches, ne devient jamais adultes mais s'enkystent dans divers tissus (utérus, mamelle...) pour se réactiver lors de chaque gestation de la femelle. Les femelles infestent donc systématiquement leur progéniture. Les larves qui se réactivent gagnent la mamelle puis le lait ou l'utérus durant la fin de gestation. Les veaux infestés éliminent de nombreux œufs dans l'environnement (Gourrou & Bendali, 2008)

### III.12.2. Symptomatologie

La majorité des infections sont inapparentes ou avec une symptomatologie frustrée (Ripert, 1998). Lors d'infections massives, le tableau clinique est évocateur. Au début de la migration larvaire, surviennent une fièvre en général modérée, des arthralgies, de la diarrhée, des nausées, un amaigrissement et une asthénie.

Des signes allergiques cutanés (Rash polymorphe prurigineux, urticaire) ou respiratoire (toux quinteuse, dyspnée asthmatiforme, syndrome de Ioffler) peuvent attirer l'attention alors que se constitue une hépatomégalie. L'apparition des signes nerveux en particulier une épilepsie, est rare. Les veaux présentent une tachypnée et de la toux. (Gourrou & Bendali, 2008).

La toxocarose oculaire bien que rare associe rétinite, uvéite et granulome du pôle postérieur. (Ripert, 1998).

### III.13. TOXOPLASMOSE

La toxoplasmose est une maladie cosmopolite affectant pratiquement tous les vertébrés à sang chaud, les mammifères comme les oiseaux. Des cas de toxoplasmose ont même été décrits chez des animaux à sang froid. L'importance de la toxoplasmose est très grande : (i) économiquement, par les pertes qu'elle cause dans les élevages (brebis, lapins) ; (ii) par la gravité des troubles qu'elle peut occasionner chez l'animal ; (iii) et enfin par son caractère zoonotique. En effet, elle est parfois à l'origine de troubles catastrophiques, notamment chez des fœtus ou de jeunes enfants, ainsi que chez des personnes immunodéprimées.

L'agent est un protozoaire appartenant à l'embranchement des *Sporozoaires*, à la classe des *Coccidea*, à l'ordre des *Eimeriida*, à la famille des *Toxoplasmatidés* : il s'agit de *Toxoplasma gondii*.

### III.13.1. Cycle évolutif

*Toxoplasma gondii* a un cycle hétéroxène facultatif avec, chez les hôtes intermédiaires, présence des tachyzoïtes dans des tissus extrêmement variés et des kystes à bradyzoïtes dans la musculature et le système nerveux principalement. L'hôte définitif (H.D.) est toujours un félin, mais tous les vertébrés à sang chaud sont susceptibles de jouer le rôle d'hôtes intermédiaires (H.I.), y compris les félins.

- ✚ **Dans le milieu extérieur** : les oocystes subissent une sporogonie. Ils deviennent sporulés en 1 à 5 jours, quand les conditions climatiques sont favorables (chaleur et humidité).
- ✚ **Chez l'hôte intermédiaire** : la plupart des infections sont acquises par absorption de kystes à bradyzoïtes ou d'oocystes sporulés. La phase de prolifération dure une à deux semaines et entraîne des destructions cellulaires graves. Les parasites sont disséminés par le réseau lymphatique et le système portal vers des tissus et des organes variés. C'est lors de cette phase que les tachyzoïtes sont susceptibles de traverser le placenta. Suite au développement de réactions immunitaires chez l'hôte, la prolifération se ralentit et l'on passe à la phase kystique : les toxoplasmes (sous forme de bradyzoïtes) se localisent préférentiellement dans les centres nerveux, la rétine, les poumons, le myocarde, les muscles squelettiques, plus rarement le foie, la rate, les reins. Ils y forment des kystes pouvant persister pendant des années, et capables de s'ouvrir et de redonner des tachyzoïtes à la faveur d'une baisse de l'immunité de l'hôte.

✚ **Chez l'hôte définitif** : si un féliné naif ingère des tissus animaux contenant des kystes toxoplasmiques, les bradyzoïtes colonisent les entérocytes et présentent un développement de type coccidien. La période prépatente dure 3 à 5 jours, et le féliné est excréteur pendant 9 à 20 jours s'il s'agit d'une primo-infection. Un féliné ayant déjà été infecté ne ré-excrète généralement pas d'oocystes, ou alors moins longtemps et moins intensément.

Il en résulte que :

- \* si la toxoplasmose peut se transmettre suivant un cycle régulier d'alternance entre félinés H.D. et H.I., elle peut aussi se transmettre très facilement et indéfiniment d'H.I. à H.I. par ingestion de produits carnés, sans oublier la facilité de transmission transplacentaire chez les mammifères.
- \* des kystes à bradyzoïtes peuvent se développer chez les félinés, soit en même temps que le cycle coccidien intestinal, soit avant si le félin s'est infecté en ingérant des oocystes sporulés.

La toxoplasmose peut donc s'entretenir indéfiniment même en l'absence de féliné, et inversement elle peut s'entretenir entre félinés. L'entretien est cependant limité car chaque féliné n'excrètera qu'une ou deux fois des oocystes, mais des kystes à bradyzoïtes peuvent persister.

### III.13.2. Epidémiologie

Les infections toxoplasmiques sont extrêmement fréquentes chez l'homme et l'animal, mais demeurent le plus souvent inapparentes, si bien que les cas cliniques apparaissent généralement de façon sporadique. Cependant, dans certaines collectivités d'animaux, la maladie peut devenir enzootique.

Les chats et certains autres félinés : les oocystes rejetés par un féliné et ayant subi une sporulation sont infectants. Cette sporulation n'ayant lieu que 24 à 48 h après l'élimination des oocystes, ce n'est pas le féliné qui est directement infectant mais les lieux de défécation : litière, bac à sable, terre, fruits et légumes du jardin, pâture, fourrage, etc... De plus, ces oocystes sporulés peuvent avoir été disséminés par le féliné lui-même, le vent, des insectes coprophages, des oiseaux...

Les tissus animaux, issus d'hôtes intermédiaires infectés, contenant des kystes à bradyzoïtes : ils représentent un danger pour l'homme et les espèces carnivores susceptibles de les consommer. Les kystes sont très résistants dans l'organisme et dans les cadavres en putréfaction, et les herbivores sont susceptibles de s'infecter par ces kystes ainsi dispersés.

Les mammifères femelles qui peuvent transmettre l'infection à leur descendance sont également une source majeure de transmission. Il existe deux modes d'infection :

- \* **La voie digestive** : C'est la plus fréquente. L'homme et les animaux s'infectent en ingérant des oocystes sporulés ou des kystes à bradyzoïtes : consommation d'aliments ou d'eau contaminés par des oocystes, de viande ou de viscères peu cuits, de placenta après une mise-bas...
- \* **La voie placentaire** : Les tachyzoïtes peuvent traverser le placenta lors d'une primo-infection survenant pendant la gestation et provoquer de très graves lésions chez le fœtus.

La possibilité d'une transmission vénérienne est évoquée, mais son incidence est certainement très faible.

### III.13.3. Symptomatologie

La majorité des cas de toxoplasmoses restent inapparents.

#### **Toxoplasmose congénitale**

Elle est observée surtout chez des jeunes mères, car elle correspond à l'infection du fœtus lors de primo-infection de la mère pendant la gestation. Elle peut se manifester par des avortements (surtout en fin de gestation), une rétention foetale avec momification, de la mortinatalité (morts-nés ou jeunes morts très peu de temps après leur naissance avec dyspnée, fièvre, signes neurologiques), des lésions graves chez les nouveaux-nés (hydrocéphalies, encéphalomyélites,...). La toxoplasmose congénitale est connue en particulier chez la femme, mais également chez les brebis, les chèvres, les truies, les chiennes, les visons, avec de nombreux cas dans un même effectif. Le passage transplacentaire n'est pas obligatoire, et même s'il a lieu, le fœtus peut naître sain.

#### **Toxoplasmose acquise**

---

### ➤ **Formes Aiguës**

Les symptômes sont très polymorphes, et surviennent en général sur des hommes ou des animaux jeunes ou immunodéprimés. La toxoplasmose se manifeste par de la fièvre, souvent accompagnée de broncho-pneumonie, parfois de méningo-encéphalite, de troubles digestifs. Dans la plupart des cas, l'évolution se fait rapidement vers la mort.

- \* **Félicidés** : La forme clinique est rare. Les symptômes incluent amaigrissement, pneumonie, encéphalite, fièvre.
- \* **Homme** : La plupart du temps, la toxoplasmose ne se manifeste que par une lymphadénopathie généralisée et régresse spontanément en quelques semaines. Chez des individus affaiblis, on peut observer fièvre, éruptions cutanées, malaise, myalgie, arthralgie, lymphadénopathie cervicale, pneumonie, myocardite, méningoencéphalite, et parfois des atteintes oculaires sévères (choriorétinites)

### ➤ **Formes Chroniques**

Des troubles nerveux sont possibles chez de jeunes enfants et des animaux (chinchillas...) et des troubles oculaires ont été signalés chez des enfants et des chats. Ces formes sont rarement diagnostiquées chez les animaux.

## **III.14. TRYPANOSOMOSE**

La trypanosomiase humaine africaine, également connue sous le nom de maladie du sommeil, est une maladie parasitaire à transmission vectorielle. Le parasite est un protozoaire du genre *Trypanosoma* qui est transmis à l'homme par la piqûre d'une mouche tsé-tsé (du genre *Glossina*) qui s'est elle-même infectée chez l'homme ou chez un animal porteur du parasite pathogène pour l'homme (Lekeux, 2009).

D'autres espèces et sous-espèces parasites du genre *Trypanosoma* sont pathogènes pour l'animal et provoquent une trypanosomiase animale chez les espèces animales sauvages ou domestiques. La forme qui touche le bétail est appelée *Nagana*, un mot zoulou signifiant «être déprimé».

### **III.14.1. Epidémiologie**

---

Les animaux peuvent abriter des parasites pathogènes pour l'homme, en particulier *T. b. rhodesiense* ; aussi les animaux sauvages et domestiques sont-ils un important réservoir du parasite. Les animaux peuvent aussi être infectés par *T. b. gambiense* et faire office de réservoir.

Toutefois, le rôle épidémiologique exact de ce réservoir demeure assez mal connu. La maladie qui touche les animaux domestiques, en particulier le bétail, est un obstacle majeur au développement économique des zones rurales affectées (Lekeux, 2009).

La trypanosomiase humaine africaine se présente sous deux formes, dues à deux parasites différents (OMS, 2013) :

- Le *Trypanosoma brucei gambiense* (*T. b. g.*) se retrouve en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale. Cette forme représente actuellement plus de 95% des cas notifiés de maladie du sommeil et provoque une infection chronique. Une personne peut être infectée pendant des mois voire des années sans présenter de signes ou de symptômes importants de la maladie. Quand les symptômes surviennent, la maladie est souvent déjà à un stade avancé et le système nerveux central est atteint.
- Le *Trypanosoma brucei rhodesiense* (*T. b. r.*) se retrouve en Afrique orientale et en Afrique australe. Aujourd'hui, cette forme représente moins de 5% des cas notifiés et provoque une infection aiguë. Les premiers signes et symptômes s'observent au bout de quelques mois ou quelques semaines après l'infection. La maladie évolue rapidement et envahit le système nerveux central.

Une autre forme de trypanosomiase touche essentiellement 21 pays d'Amérique latine. Elle est connue sous le nom de trypanosomiase américaine ou maladie de Chagas. Elle est due à un parasite appartenant à une espèce différente de celle responsable de la forme africaine de la maladie (Lekeux, 2009)

### III.13.3. Symptomatologie

La maladie se transmet essentiellement par la piqûre d'une mouche tsé-tsé infectée, mais il existe aussi d'autres façons pour les populations de contracter la maladie du sommeil (OMS, 2013).

- La contamination mère-enfant: le trypanosome peut franchir la barrière placentaire et infecter le fœtus.
- La transmission mécanique par d'autres insectes hématophages est possible. Toutefois, il est difficile d'évaluer l'impact épidémiologique de cette transmission.
- Des infections accidentelles se sont produites en laboratoire par piqûre accidentelle avec des aiguilles contaminées.

Au cours du premier stade de la maladie, les trypanosomes se multiplient dans les tissus sous-cutanés, dans le système sanguin et lymphatique. On parle alors de phase lymphatico-sanguine qui se caractérise par des poussées de fièvre, des céphalées, des douleurs articulaires et un prurit.

Au cours de la seconde phase, le parasite franchit la barrière hémato-encéphalique et envahit le système nerveux central. On parle alors de phase neurologique de la maladie. En général, elle correspond à l'apparition des signes et symptômes manifestes de la maladie: modification du comportement, état confusionnel, troubles sensoriels et mauvaise coordination.

Les troubles du sommeil, à l'origine du nom de la maladie, sont une caractéristique importante de la deuxième phase. En l'absence de traitement, la maladie du sommeil est mortelle (Lekeux, 2009).

#### **IV. FACTEURS INFLUENÇANT LA PROPAGATION DES ZONOSSES PARASITAIRES**

##### **VI.1. FACTEURS INTRINSEQUES**

Certaines personnes courent plus de risques que d'autres d'être contaminées par les zoonoses. Ces personnes peuvent être classées en trois grands groupes :

- \* Les professionnels : les fermiers, les bouchers, les vétérinaires et tous ceux dont le travail met en contact intensif avec des animaux ou des produits animaux.

- \* Les jeunes enfants, les personnes âgées et les personnes atteintes du SIDA, qui sont plus vulnérables en raison de leur système immunitaire déficient.
- \* Les femmes enceintes.

### **Les professionnels**

Les personnes que leurs occupations exposent à de plus grands risques de contamination sont par exemple :

- les vétérinaires et les vaccinateurs ;
- les bouchers et les inspecteurs des viandes ;
- les laitiers et les inspecteurs du lait ;
- les inséminateurs ;
- les fermiers et les personnes qui travaillent avec le bétail et les animaux de basse-cour
- les tanneurs, les personnes qui travaillent le cuir ;
- les personnes qui travaillent la laine brute.

### **Les personnes ayant un système immunitaire déficient**

Toute personne dont le système immunitaire est incapable de lutter contre les maladies, notamment :

- ❖ Les jeunes enfants : leur système immunitaire n'est pas encore entièrement développé.
- ❖ Les personnes âgées : le grand âge entraîne un affaiblissement du système immunitaire.
- ❖ Les personnes mal nourries : le système immunitaire fonctionne mal quand les gens ne se nourrissent pas assez et manquent de vitamines.
- ❖ Les personnes atteintes de maladies affectant le système immunitaire, comme le HIV-SIDA ou la leucémie.

### **Les femmes enceintes**

Les femmes enceintes ont un système immunitaire dont le fonctionnement est relativement lent et faible. Le fœtus est très vulnérable et le système immunitaire d'une femme enceinte ne fonctionne pas aussi bien que celui d'une femme qui n'est pas enceinte. L'exemple le plus

---

marquant d'une zoonose parasitaire redoutable pour laquelle sont sensibles les femmes enceintes est la toxoplasmose.

## VI.2. FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES

L'épidémiologie des zoonoses n'est pas figée, ainsi de nouvelles zoonoses apparaissent, ou certains aspects des zoonoses sont modifiés. La prévalence et l'incidence d'une part et les modalités de transmission des zoonoses évoluent continuellement. La plupart des maladies infectieuses émergentes sont des zoonoses. L'émergence reposant sur la triade agent, hôte, environnement (Canini, 2010).

### Facteurs liés à l'agent pathogène

Apparition d'un nouvel agent qui peut être inconnu, ou un agent modifié antigéniquement, introduction d'un agent pathogène dans une nouvelle région.

### Facteurs liés à l'hôte

Hôte réservoir ou amplificateur : adaptation parfaite et multiplication dans un nouvel hôte, propriétés de l'hôte ; modifications démographiques avec plus de sujets âgés, dénutrition, malnutrition..., comportements à risque (en particulier sexuels...), prédispositions génétiques.

### Facteurs liés aux vecteurs

Nouveaux vecteurs dans une région, vecteurs avec des propriétés différentes ; résistance aux pesticides, modification de la virulence...etc

Le système vectoriel représente une modalité courante de cycle biologique parmi les zoonoses. Il facilite la transmission et la dissémination de l'agent pathogène. Ce système est très sensible aux modifications climatiques sur les trois composants de celui-ci (Canini, 2010) :

- \* En ce qui concerne les populations de vertébrés réservoirs (animaux sauvages ou domestiques) : répartition, abondance, éthologie, dynamique, structuration génétique ;
- \* En ce qui concerne l'agent infectieux : sélection de populations mieux adaptées aux conditions environnementales avec une virulence exacerbée ou diminuée ;
- \* En ce qui concerne les arthropodes vecteurs : répartition, abondance, éthologie, dynamique, structuration génétique.

### VI.3. FACTEURS ZOOTECHNIQUES

#### Le développement agricole

Le développement agro industriel, basé sur la maîtrise de l'eau, s'est traduit par la création de lacs de retenue, de barrages de toutes tailles et de surfaces irriguées. Les bords des lacs et les rizières constituent des gîtes très productifs en moustiques. Ils ont été à l'origine du développement du paludisme par exemple dans les régions où il n'existait pas ou était peu fréquent.

#### L'urbanisation

L'urbanisation entraîne une occupation du sol par des maisons ou des infrastructures et donc diminue les surfaces disponibles pour les gîtes. De plus, les eaux de surface, polluées par des effluents domestiques, deviennent impropres au développement des anophèles (Rabe, 2003).

### VI.4. FACTEURS ECOSYSTEMIQUES

La perte de biodiversité peut avoir des conséquences directes non négligeables sur la santé. La perte de biodiversité pourrait limiter la découverte de nouveaux traitements potentiels contre un grand nombre de maladies et de problèmes de santé.

Les activités humaines perturbent la structure et les fonctions de l'écosystème et modifient la biodiversité originelle. Ces perturbations entraînent la raréfaction de certains organismes et la multiplication d'autres organismes, modifient les interactions entre les différents organismes et les interactions de ces organismes avec leur environnement physique et chimique et influent sur les caractéristiques des maladies infectieuses.

Certains facteurs importants ont une influence sur les réservoirs d'agents infectieux et la transmission des maladies. C'est le cas de la déforestation, l'aménagement du territoire, la gestion de l'eau, la résistance aux pesticides chimiques utilisés pour lutter contre certains vecteurs de maladies, le changement climatique, les migrations, les voyages internationaux et le commerce international, ou encore l'introduction accidentelle ou intentionnelle d'agents pathogènes par l'homme (Rabe, 2003).

La biodiversité terrestre dépend de la variabilité du climat, par exemple de phénomènes climatiques extrêmes (sécheresses ou inondations), qui influe directement sur l'écosystème et sur la production et la disponibilité de biens et de services écosystémiques utilisés par l'homme. Les changements climatiques à plus long terme ont une incidence sur la viabilité des écosystèmes et sur la répartition des plantes, des agents pathogènes, des animaux et mêmes des habitats humains.

Changement de climat ne signifie pas seulement le réchauffement climatique. Il s'agit d'un changement dans la distribution statistique des conditions météorologiques sur des périodes de temps allant de plusieurs décennies à des millions d'années. Aujourd'hui, le changement climatique est un problème qui affecte les gens, les animaux et l'environnement. Le changement climatique crée une menace pour la santé publique dans le monde. Impacts du changement climatique ne sont pas limités à des régions spécifiques, ce qui est maintenant un problème de la planète entière. Toutefois, les pays à faible revenu sont touchés plus tôt.

Le changement climatique et les maladies zoonotiques au changement climatique mondial se produit principalement en raison de plusieurs activités anthropiques résultant de fortes hausses à effet de serre, notamment le dioxyde de carbone, l'oxyde nitreux et de méthane dans l'atmosphère. Les changements environnementaux liés au réchauffement climatique ont des conséquences importantes pour la santé humaine et animale. L'association entre le climat défavorable et les maladies est facile à reconnaître et positivement corrélés.

Le stress thermique chez les humains, les animaux et les plantes causent vulnérable aux infections. Les tornades et les ouragans provoquent des décès et des blessures directement. La variabilité du climat et augmentation de la fréquence des maladies chez l'homme est plus difficile à évaluer. Il ya tellement d'effets indirects complexes sur les voies de transmission des maladies, y compris plus de vecteurs dans l'environnement, l'augmentation de réservoirs et la susceptibilité aux infections animales (Canini, 2010).

Ces multiples effets sont difficiles à identifier et à prévoir. La variabilité du climat avec le statut socio démographique dans la région afro-asiatique est plus de risques de transmission de maladies des animaux aux humains que les pays développés, parce que les peuples vivent très près de l'habitat de l'animal. Maladies transmises des animaux aux humains est appelé

zoonoses. Selon l'Organisation mondiale de la santé, les zoonoses sont des maladies ou infections qui sont naturellement transmissibles des animaux vertébrés à l'homme. Les zoonoses peuvent être d'origine bactérienne, virale ou parasitaire, ou peuvent impliquer des agents non conventionnels

Le changement climatique modifie les relations entre les microbes, les insectes vecteurs, des réservoirs animaux de maladies infectieuses et les humains qui modifieront la charge et la répartition des maladies infectieuses d'importance en santé publique (OMS, 2013).

### **VI.5. FACTEURS SOCIOLOGIQUES**

Les facteurs de risque sont les facteurs qui augmentent le risque de contamination par une zoonose. Hormis le travail, ces facteurs sont les habitudes, les choses que l'on fait, les particularités environnementales, etc. Des exemples de facteurs de risques sont :

- une mauvaise hygiène ;
- le voyage ;
- la chasse ;
- certaines habitudes alimentaires ;
- une mauvaise inspection des viandes ;
- une mauvaise hygiène de l'abattage ;
- une mauvaise gestion de l'eau ;
- les chiens errants ;
- les marchés d'animaux vivants.

## CONCLUSION

Les maladies citées ont des importances très différentes les unes des autres, aussi bien en terme de maladies animales que de maladies humaines. De nouvelles classifications seraient nécessaires pour aborder les zoonoses selon la gravité des infections qu'elles déterminent chez les animaux ou chez les hommes, selon leur retentissement économique ou humain, les plus bénignes étant celles qui donnent des maladies inapparentes, les plus graves celles qui donnent des maladies graves ou mortelles et qui ont des potentialités épidémiques.

La répartition géographique des zoonoses est très inégale, surtout dans le domaine des zoonoses parasitaires. Pour chacune d'elle, le complexe écologique dans lequel elle se développe a une grande importance pour comprendre la répartition géographique et le risque représenté pour telle ou telle espèce animale, domestique ou sauvage, et l'homme. L'environnement animal, au sens étroit du terme, n'est pas une donnée suffisante pour comprendre la nature du risque humain lié aux zoonoses. Il appartient à chaque pays de déterminer ses priorités dans la lutte contre les zoonoses en fonction des particularités épidémiologiques locales. De nombreuses stratégies de lutte sont possibles, que l'on associe diversement selon les cas : dépistage et traitement des cas, interruption de la voie de transmission à l'homme, interruption de la transmission interhumaine, élimination de l'infection dans son réservoir animal, protection des régions indemnes.

En Algérie, les zoonoses parasitaires représentent un problème de santé publique qui repose soit sur l'incidence élevée de certaines maladies comme la leishmaniose et l'hydatidose soit sur la gravité des symptômes pouvant conduire à des pronostics défavorables. Leur importance médicale évolue avec les innovations médicales, les phénomènes d'émergence, les activités humaines...

Les zoonoses parasitaires sont de plus un problème économique dues aux couts engendrés par la prise en charge des malades, les arrêts maladie qu'elles peuvent entraîner, les

abattages parfois nécessaires de troupeau et les indemnités associées. La gestion des zoonoses représente donc un défi aux multiples enjeux. C'est dans cette problématique que se pose la question du rôle des médecins et des vétérinaires, premiers professionnels de santé en charge de ces maladies. Un premier constat est la complexité du trajet de l'information entre les différents intervenants et le manque de communication entre médecins et vétérinaires. Les zoonoses « vivent » et donc changent. La mise en œuvre par l'homme de mesures de lutte adaptées à l'épidémiologie de chaque zoonose peut en limiter les effets néfastes. Mais le pouvoir d'adaptation de nombreux couples agent pathogène-réservoir animal se révèle considérable et demeurera un danger permanent, exigeant beaucoup d'efforts et d'investissements pour l'éliminer.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Acha P.N. et Szyfres B.** 1989, Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux (Deuxième édition). Office international des épizooties, 1063p.

**Ait-Oudhia K, Harrat Z, Benikhlef R, Dedet JP, Pralong F.** 2011. Canine *Leishmania infantum* enzymatic polymorphism: a review including 1023 strains of the Mediterranean area, with special reference to Algeria. *Acta Trop.* 118:80-86.

**Ait-oudhia k, Lami P., Lesceu S., Harrat Z. Hamrioui B., Dedet J. P. and Pralong F.** 2009. Increase in the prevalence of canine leishmaniasis in urban Algiers (Algeria) following the 2003 earthquake. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*, Vol. 103, No. 8, 679-692.

**Bourgeade A, Davoust B, Gallais H.** 1992. Des Maladies Animales Aux Infections Humaines. *Médecine d'Afrique Noire* : 39 (3).

**Bussiéras J, Chermette R.** 1992. *Parasitologie vétérinaire. Fascicule 2. Protozoologie.* Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 186p.

**Ferrer LM.** 1999. Clinical aspects of canine leishmaniasis. *In : Canine leishmaniasis : an update.* Barcelona, Spain, 1999. Wiesbaden : Hoechst Roussel Vet, 6-9.

**Fournet A.** 2008. Alerte à la leishmaniose. *Le Nouvel Observateur*, n°2260, 88-89.

**Hubalek Z.** 2003, Emerging human infectious diseases : anthroponoses, zoonoses, and sapronoses. *Emerg. Infect. Dis.*, 9 (3), 403-404.

**Klempner MS, Shapiro DS, 2004.** Crossing the species barrier--one small step to man, one giant leap to mankind. *N. Engl. J. Med.*, 350(12), 1171-1172.

**Palmer S., Soulsby Lord. and Simpson DIH -** 1998, Zoonoses : Biology, clinical practice and public health control. Oxford university. press, 785p.

**Picavet DP., Chantal J., 2002 :** la santé au travail : évaluation des risques biologiques, démarche de prévention. *Société de Médecine du travail.* Page 1.

**Savey M, Dufour B.** 2004, *Diversité des zoonoses. Définitions et conséquences pour la surveillance et la lutte* Epidémiol. et santé anim., 46, 1-16

**Silva FL, Oliveira RG, Silva TM, Xavier MN, Nascimento EF, Santos RL.** 2009. Venereal transmission of canine visceral leishmaniasis. *Vet. Parasitol.*, **160**, 55-59.

**Toma B.** 2000. L'évolution des zoonoses. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.*, 19, 302-309.

**Toma B. et al.** – 2004, Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Ecoles nationales vétérinaires, Mérial éd., 172 p.