

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي جامعة غرداية

كلية علوم الطبيعة والحياة وعلوم الأرض

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université de Ghardaïa Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre

Département de Biologie



Polycopié de cours

Introduction à la parasitologie



Cours destinés aux étudiants de 3^{ème} année Licence Microbiologie Appliquée

Elaboré par : Dr. BENHASSINE Soumaya

Maître de Conférences B

Année universitaire : 2025/2026

Avant-propos

Le présent polycopié s'inscrit dans le cadre de l'enseignement du module Introduction à la parasitologie, destinée aux étudiants de troisième année de Licence en microbiologie appliquée, conformément au programme en vigueur dans le cursus en formation au sein de département de biologie à l'université de Ghardaïa. Il a été élaboré dans le but de fournir aux étudiants un support pédagogique structuré, cohérent et accessible, permettant l'acquisition des connaissances fondamentales indispensables à la compréhension de la parasitologie.

La parasitologie occupe une place essentielle au sein des disciplines biologiques, en raison de l'impact sanitaire, économique et social des maladies parasitaires, particulièrement dans les régions à forte endémicité. L'étude des parasites et de leurs interactions avec l'hôte nécessite une approche intégrée faisant appel aux notions de biologie animale, de zoologie, de microbiologie et d'écologie. Ce polycopié a été conçu afin de faciliter cette intégration et d'assurer une progression pédagogique adaptée au niveau Licence.

Les objectifs d'apprentissage visés à l'issue de ce module, consistent à amener l'étudiant à : maîtriser les concepts fondamentaux de la parasitologie et du parasitisme ; expliquer les différents types de relations hôte-parasite ; identifier et classer les principaux parasites d'intérêt médical et vétérinaire ; décrire les caractéristiques morphologiques, biologiques et évolutives des parasites ; analyser les cycles parasitaires et les modes de transmission ; comprendre les mécanismes d'adaptation parasitaire et leur impact sur la pathogénicité ; et enfin, apprécier l'importance médicale, vétérinaire et épidémiologique des parasitoses .

Ce polycopié constitue ainsi un outil pédagogique de référence destiné à accompagner l'étudiant tout au long du module, en complément des enseignements magistraux, et à servir de base pour l'approfondissement des connaissances en parasitologie dans les parcours à orientation biomédicale et médicale.

Dr. BENHASSINE Soumaya

Table des matières

Avant-propos

Table des matières

Liste des figures

Introduction.....	1
Cours 1 : Généralités et définitions.....	3
1.Introduction.....	3
2.Définitions.....	3
3.Différents modes de parasitisme.....	4
4. Voies et modalités de transmission des parasites.....	4
Cours 2 : Parasitisme et parasite.....	7
1. Introduction.....	7
3. Le parasitisme au sein des interactions écologiques.....	7
4. Conséquences de l'interaction durable (parasitisme).....	8
Cours 3 : Localisation topographique des parasites.....	11
1. Introduction.....	11
2. Ectoparasites :.....	11
3. Mésoparasite :.....	12
4. Endoparasite :.....	12
Cours 4 : Spécificité parasitaire.....	14
1. Introduction.....	14
3. Origine de la spécificité parasitaire.....	14
4. Type de parasites selon la spécificité.....	15
5. Caractéristiques de la spécificité parasitaire.....	15
6. Valeur et limites de la spécificité.....	17
Cours 5 : Importance des parasites.....	18
1. Introduction.....	18
2.Impact économique.....	18
3.Impact sanitaire.....	18
4.Impact écologique	20

5. Les principales parasitoses d'intérêt médical dans le monde.....	20
5.1 Amibiase.....	20
5.2 Paludisme.....	24
5.3 La leishmaniose.....	27
5.4 L'onchocercose.....	31
5.5 Maladie du sommeil (Trypanosomose africaine).....	34
5.6 La schistosomiase.....	37
Cours 6 : Cycles parasitaires.....	40
1. Introduction.....	40
2. Les conditions déterminantes d'un cycle infestant	41
3. Types des cycles parasitaires.....	41
Cours 7 : Adaptation parasitaire.....	46
1. Introduction.....	46
2. Mécanismes d'adaptation parasitaires.....	46
3. Différents aspects de l'adaptation parasitaire.....	47
Cours 8 : Les relations hôte-parasite.....	49
1. Introduction.....	49
2. Action du parasite sur l'hôte.....	49
2.1 La spoliation.....	50
2.2 Action mécanique, traumatique.....	50
2.3 Action traumatique bactérifères.....	51
2.4 Action irritative.....	51
2.5 Action toxique.....	51
2.6 Castration parasitaire.....	51
2.7 Action infectieuse.....	52
2.8 L'action immunodépressive.....	52
3. Action de l'hôte sur le parasite	52
3.1 Action cellulaire	52
3.2 Action tissulaire.....	52
3.3 Action immunopathologique.....	53
Conclusion.....	54
Bibliographies.....	55

Liste des figures

Figure 1 : Répartition géographique de l'amibiase dans le monde	21
Figure 2 : Cycle évolutif d' <i>Entamoeba histolytica</i> et phases évolutives de l'infection	22
Figure 3 : Répartition géographique du paludisme dans le monde	25
Figure 4 : Cycle évolutif de <i>Plasmodium</i>	25
Figure 5 : Répartition géographique des leishmanioses dans le monde.....	29
Figure 6 : Cycle évolutif des leishmanies	29
Figure 7 : Répartition géographique de l'onchocercose dans le monde	32
Figure 8 : Cycle évolutif d' <i>Onchocerca volvulus</i>	32
Figure 9: Répartition géographique de la trypanosomose humaine africaine en 2019-2020 ..	35
Figure 10 : Cycle évolutif et phases d'infection des trypanosomes	36
Figure 11 : Répartition des schistosomias, à <i>S mansonii</i> et <i>S haematobium</i> , dans le monde	38
Figure 12 : Cycle évolutif des schistosomes	38
Figure 13 : Cycle de vie d' <i>Ascaris lumbricoides</i>	42
Figure 14 : Cycle de vie de <i>Taenia taeniformis</i>	43
Figure 15 : Cycle de vie de <i>Clonorchis sinensis</i>	44
Figure 16 : Cycle de vie d' <i>Halipegus ovocaudatus</i>	45

Introduction

La parasitologie est une discipline des sciences biologiques qui étudie les parasites, leurs caractéristiques morphologiques et biologiques, leurs cycles évolutifs, ainsi que les interactions qu'ils établissent avec leurs hôtes. Elle occupe une place importante au sein de la microbiologie appliquée, en particulier dans son orientation biomédicale, en raison du rôle majeur des parasites dans l'étiologie de nombreuses maladies humaines et animales. Dans un contexte marqué par la persistance de parasitoses endémiques et émergentes, la maîtrise des bases de la parasitologie est indispensable pour les futurs biologistes exerçant dans les domaines médical, vétérinaire et de santé publique.

Le parasitisme correspond à une association biologique durable entre deux organismes d'espèces différentes, dans laquelle le parasite tire profit de l'hôte pour assurer sa survie, son développement et sa reproduction, en lui causant un déséquilibre fonctionnel ou lésionnel. La relation hôte-parasite est une interaction dynamique qui résulte d'un équilibre entre le pouvoir pathogène du parasite et les mécanismes de défense de l'hôte, notamment immunitaires. L'étude de cette relation permet de comprendre les mécanismes d'adaptation parasitaire, de pathogénicité et de chronicité des infections parasitaires.

Les parasites d'intérêt médical et vétérinaire sont classiquement regroupés en trois grands ensembles selon leurs caractères morphologiques, biologiques et évolutifs. Les protozoaires sont des organismes unicellulaires eucaryotes, souvent responsables d'infections aiguës ou chroniques, capables de multiplication intracellulaire ou extracellulaire chez l'hôte. Les helminthes, organismes pluricellulaires appartenant aux nématodes, cestodes et trématodes, se caractérisent par des cycles biologiques complexes impliquant un ou plusieurs hôtes et sont généralement responsables d'infestations chroniques. Les arthropodes regroupent les ectoparasites et les vecteurs biologiques ou mécaniques, jouant un rôle central dans la transmission de nombreux agents pathogènes parasitaires.

Le module d'Introduction à la parasitologie, enseigné en troisième année de Licence en microbiologie appliquée, est structuré en huit cours complémentaires visant à poser les bases conceptuelles et scientifiques de la discipline. Il débute par des **généralités et définitions** permettant de préciser le champ d'étude de la parasitologie, suivies de l'étude du **parasitisme**

et du parasite, afin de comprendre les mécanismes biologiques fondamentaux de cette association. **La localisation topographique des parasites** est ensuite abordée, mettant en évidence les différents sites d'infestation et d'infection chez l'hôte. Le module traite également de la **spécificité parasitaire**, illustrant le degré d'adaptation des parasites à leurs hôtes. Une attention particulière est portée à l'**importance des parasites**, tant sur le plan médical, vétérinaire qu'épidémiologique. Les **cycles parasitaires** sont ensuite étudiés afin de comprendre les modes de transmission et de dissémination. L'**adaptation parasitaire** est analysée à travers les stratégies morphologiques, biologiques et physiologiques permettant la survie du parasite. Enfin, le module s'achève par l'étude approfondie des **relations hôte–parasite**, synthétisant les interactions biologiques, immunologiques et pathogéniques au cœur des parasitoses.

Cours 1 : Généralités et définitions

1. Introduction

Afin d'aborder les sujets de parasitologie il est nécessaire de connaître et maîtriser certaines notions fondamentales en relation à cette discipline, rendant facile la compréhension de la dynamique, l'évolution et les pathologies parasitaires, ainsi que les mesures de prévention et de contrôle instaurées dans les programmes de lutte contre les maladies parasitaires. Ces notions représentent ainsi un outil conceptuel élémentaire pour l'étude des parasitoses humaines et animales dans les domaines médical, vétérinaire et de santé publique.

2. Définitions

2.1 Parasite : est un être vivant qui vit en partie ou toute son existence aux dépends d'un autre organisme, qui est l'hôte. Ce dernier constitue un véritable milieu biologique, offrant un habitat protégé, un moyen de dissémination ainsi qu'une source d'énergie et de nutriments indispensables au développement et la survie du parasite.

2.2 Hôte : organisme vivant qui héberge un agent pathogène. Il peut être **définitif** (au sein duquel se déroule la reproduction sexuée, donc hébergeant la forme adulte du parasite), ou **intermédiaire** (au sein duquel se déroule la reproduction asexuée ou une simple croissance des formes larvaires, voir un état quiescent du parasite).

Remarque : Ces définitions incluent le cas particulier **des vecteurs biologiques** (organismes pour la plupart hématophages qui permettent aux parasites de se disséminer) qui peuvent être soit des hôtes intermédiaires, soit des hôtes définitifs.

On distingue comme hôte intermédiaire :

*L'hôte intermédiaire actif : qui est un arthropode vecteur au sens propre, assurant le transport « actif » entre le réservoir et le sujet réceptif (mouche, moustique, etc.).

*L'hôte intermédiaire passif : soit, peu mobile, il assure la diffusion de la forme infestante dans son environnement habituellement aquatique (mollusques pour les schistosomiasis), soit il est ingéré (cyclope, poissons). On peut en rapprocher certains végétaux « supports » de formes ayant déjà subi une maturation chez un autre hôte intermédiaire (mollusque puis cresson sauvage dans le cas de la distomatose).

2.3 Réservoir : (en lien avec l'homme) c'est l'animal qui héberge le même parasite que l'homme, et qu'il lui permet de se maintenir et de l'entretenir dans l'environnement, en dehors de l'organisme humain.

2.4 Hôte paraténique : hôte d'attente et de dissémination, non obligatoire chez lequel le parasite (forme larvaire) ne subit aucune transformation biologique.

2.5 Hôte accidentel : dans lesquels les parasites se retrouveront par erreur chez un être vivant chez lequel leur développement ou la poursuite de leur cycle seront bloqués, ils sont qualifiés d'hôtes cul-de-sac ou d'**impasses parasitaires**.

3. Différents modes de parasitisme

La dépendance du parasite à l'égard de son ou de ses hôtes est plus au moins étroite.

3.1 Parasitisme temporaire : c'est quand le parasite (méroparasite) partage sa vie entre une vie libre dans l'environnement et une vie en mode parasite, à l'exemple des punaises, moustiques, sangsue, etc.

3.2 Parasitisme permanent : c'est le cas des parasites (holoparasites) dont l'existence entière se déroule dans un ou plusieurs hôtes (*Taenia*, Trichine, etc.).

3.3 Parasitisme obligatoire : ce sont les êtres vivants ne pouvant vivre que parasite, leur vie en dehors de son ou ses hôtes est létale.

3.4 Parasitisme facultatif : ces sont les parasites ayant une vie saprophytique mais ils deviennent occasionnellement parasitaires (champignons opportunistes, et les agents des myiases).

4. Voies et modalités de transmission des parasites

La transmission parasitaire d'hôte à hôte peut se faire par différentes modalités :

4.1 Transmission orale par consommation : La transmission par consommation est largement utilisée par les parasites qui circulent au sein des réseaux trophiques menant à leurs hôtes définitifs.

Le stade infestant peut être **ingéré isolement** par l'hôte via des mains sales ou de la nourriture mal lavée. Les parasites qui utilisent cette voie sont très nombreux : Les amibes dysentériques humaines (*Entamoeba histolytica*) produisent des kystes, que lorsqu'ils sont évacués par le tube digestif, provoquent l'infestation amibienne par ingestion. Cette dernière dépend donc directement du manque d'hygiène, de la consommation de légumes mal lavés ou de l'utilisation d'eaux domestiques souillées. *Haemonchus contortus* dont les L3 contaminent

les ruminants hôtes lorsque ceux-ci consomment des herbages souillés ou encore *Enterobius vermicularis*, parasite du gros intestin de l'enfant, souvent qualifié de « maladie des mains sales » où transitent les larves entre enfants.

Plus souvent encore, le stade infestant **s'associe étroitement avec la nourriture** de l'hôte dans lequel il doit aboutir. Nous pouvant citer ici l'exemple de la toxoplasmose, *Toxoplasma gondii* qui contamine ses hôtes définitifs (des félins) par consommation de viande porteuse de kystes, issue de proies naturelles (rongeurs) ou fournie par l'homme au chat (morceau de volaille, cochon, vache). Notons que l'homme constitue une impasse parasitaire pour ce parasite (il ne sera jamais mangé par un chat). Chez *Taenia solium* (le « ver solitaire »), les stades infestants se retrouvent dans les muscles des porcs et les adultes s'installent dans notre tube digestif lorsque nous consommons de la viande.

Remarque : Dans le cas de l'homme, la cuisson des aliments, si elle est suffisamment prononcée, et l'ajout d'épices, tue les stades infestants. C'est donc toujours la nourriture crue ou mal cuite qui est à l'origine des contaminations par consommation.

4.2 Transmission par contact : Certains parasites profitent des contacts entre les hôtes pour passer des individus infestés aux individus sains et ainsi de suite. Il y a des parasites qui ont seulement besoin, pour se transmettre, de **contacts directs** cutanés entre leurs hôtes : c'est le cas des poux (*Pediculus capitis*) dont on sait bien qu'ils passent d'un enfant à un autre à l'école.

Dans certains autres cas, le contact doit être plus prolongé et intime. C'est le cas des très nombreux parasites transmis **par voie sexuelle**. C'est le cas de l'unicellulaire eucaryote sanguin *Trypanosoma equiperdum*, transmis au cours du coït de ses hôtes équins, alors que les autres espèces du même genre (dont l'agent de la maladie du sommeil *Trypanosoma gambiense*) sont transmises par l'intermédiaire de vecteurs hématophages.

La troisième variante de transmission par contact d'hôte à hôte est celle qui consiste à passer verticalement, ou encore appelé **la transmission congénitale**, d'ascendants à descendants (par opposition à la transmission horizontale qui se réalise entre individus non forcément apparentés). A l'exemple de *Toxocara canis* (nématode intestinal dont les larves de troisième stade peuvent migrer à travers le placenta) chez le chien.

4.3 Transmission vectorielle : La transmission par des vecteurs est également largement pratiquée par les parasites. La vection est un procédé très avantageux car le vecteur, à condition qu'il fasse plusieurs repas sanguins au cours de sa vie, il assure à la fois la sortie du

parasite de son individu hôte initial et son entrée ultérieure dans un nouvel hôte (de la même espèce que le premier hôte piqué ou non).

La transmission donc est assurée **directement** par la piqure du vecteur (*Trypanosoma gambiense*, *Leishmania donovani*...) Mais certaines formes infestantes des parasites peuvent être transmises, **indirectement**, par leur propre moyen suite à la piqure du vecteur. Par les déjections du vecteur (punaises et maladie de Chagas) à la faveur d'une plaie ou peau lésée, ou par pénétration active à travers les téguments de l'hôte vertébré, de la larve L3 de la filaire *Wuchereria bancrofti* (agent de la filariose de Bancroft), pour gagner le système lymphatique profond où elles vont s'installer et se reproduire.

4.4 Transmission active par stade libre : Si le contact entre les hôtes, la prédation ou la vection ne sont pas pratiqués par le parasite, le parasite adopte une autre stratégie lui permettant d'aller d'un hôte à un autre : présenter un stade infestant libre qui ira lui-même à la rencontre de son nouvel hôte, s'y fixera ou traversera son tégument. C'est le cas du nématode *Ancylostoma duodenale* dont les larves pénètrent sous la peau lors d'un contact avec un sol humide contaminé, ou des trématodes du genre *Schistosoma*, dont les cercaires percent les téguments lors des baignades.

Remarque : d'autres modes de transmission parasitaire sont possibles mais ils sont rares, tel que la transmission par transfusion sanguine (paludisme, trypanosomose, etc.), et le passage à travers une greffe d'un organe parasité (toxoplasmose, paludisme, etc.).

Cours 2 : Parasitisme et parasite

1. Introduction

Un écosystème comprend l'ensemble des êtres vivants qui vivent dans un lieu donné (communauté = biocénose), le milieu physico-chimique dans lequel ils vivent (biotope) et l'ensemble des relations entre êtres vivants d'une part, et entre vivant et non-vivant d'autre part. Parmi les relations entre être vivants, on peut distinguer les relations **intraspécifiques** qui s'établissent entre congénères d'une même espèce et les relations **interspécifiques** qui s'établissent entre individus d'espèces différentes. Le programme invite à étudier, au travers d'exemples bien précis, certaines de ces relations interspécifiques.

2. Interaction écologique : désigne un processus impliquant des échanges ou relations réciproques entre plusieurs éléments ou groupes de la biocénose dans un écosystème (relations interspécifiques), ou entre deux ou plusieurs individus d'une même population (relations intraspécifiques).

3. Le parasitisme au sein des interactions écologiques

3.1 Symbiose : interaction plus au moins durable entre deux partenaires qui vivent en proximité physique étroite, quel que soit les échanges entre eux-ci. La symbiose peut alors être une association mutuelle, commensale ou parasitaire.

3.2 Mutualisme : Interactions à bénéfices réciproques entre deux partenaires d'espèces différentes.

3.3 Commensalisme : interaction entre deux organismes où l'un des partenaires (hôte) fournit involontairement de la nourriture à l'autre (commensal), sans que l'hôte n'en subisse de désagréments notables.

3.4 Parasitisme : interaction où un organisme (parasite) exploite et se nourrit de l'autre partenaire (hôte) sans que l'interaction n'entraîne la mort de l'hôte ou, du moins, pas à court terme (à plus ou moins long terme, la mort peut tout de même intervenir).

Remarques : le terme symbiose est quelque fois utilisé à tort comme synonyme de mutualisme qui se limite aux interactions à bénéfices réciproques. En outre le caractère durable de l'interaction symbiose exclut les mutualismes transitoires (ex. pollinisation des angiospermes par les insectes).

4. Conséquences de l'interaction durable (parasitisme)

L'interaction durable entre organismes présente des conséquences liées au fait que les génomes des deux partenaires existent côte à côte. Elles peuvent se résumer pour les interactions hôte-parasite en deux majeures conséquences :

✓ La première conséquence est due aux molécules de structure complexes, le génome du parasite qui peuvent modifier le phénotype de l'hôte en mettant à profit un échange de **signaux** entre partenaires, aboutissant à ce qu'on appelle **la manipulation** de l'hôte. Cette manipulation est rendue possible par la modification de la physiologie et le comportement de l'hôte au profit de la réalisation du cycle de vie du parasite pour favoriser la transmission d'hôte à hôte, l'exploitation de l'hôte, l'évasion au système immunitaire...

Exemples :

**Toxoplasma gondii* qui modifie le comportement des rats pour les rendre moins craintifs envers les chats, augmentant ainsi la probabilité qu'ils soient dévorés.

**Fasciola hepatica* qui force les fourmis à se positionner sur des feuilles pour être en bonne position pour la dispersion des spores, en se fixant sur le ganglion sous œsophagien de la fourmi.

* un autre exemple est celui d'un crustacé d'eau douce et saumâtre, le gammare. Il nage près de la surface lorsqu'il est parasité par un ver trématode, si bien qu'il est plus souvent avalé par les oiseaux aquatiques. Des poissons parasités par les larves de vers cestodes ont un comportement similaire.

*Certains vers capillaires manipulent le comportement de leurs hôtes pour les pousser à rechercher de l'eau, où ils peuvent alors se reproduire.

*Un cas récemment démontré de manipulation est celui des strepsiptères, qui sont des insectes parasites d'autres insectes (tels que les sauterelles) qui parviennent à survivre dans leur hôte grâce à une incroyable manipulation : lorsque la larve du parasite pénètre dans l'hôte elle envoie aux cellules de celui-ci l'ordre de se multiplier et de lui faire un sac protecteur. Les cellules de la sauterelle obéissent et fabriquent un étui qui présente deux caractères qui font parfaitement l'affaire du parasite : d'une part, il est constitué de cellules appartenant à l'hôte et n'est donc pas attaqué par le système immunitaire ; d'autre part, ces mêmes cellules ne montrent aucune réaction hostile à l'égard du strepsiptère puisqu'elles n'appartiennent pas au système immunitaire. Le génome du parasite code pour des substances qui induisent chez

l'hôte la formation d'un étui qui protège l'intrus des défenses de l'hôte. Ainsi, l'hôte met paradoxalement le parasite à l'abri de ses propres mécanismes de défense. Comme on le voit, l'organe - ici l'étui protecteur - appartient à la sauterelle mais les informations - les ordres ! - proviennent du parasite. Ce sont des processus de manipulation comparables qui expliquent la formation des galles qui fournissent abri et nourriture à certaines larves d'insectes.

*Les parasites élaborent des stratégies d'évasion immunitaire complexes pour échapper au système de défense de l'hôte, notamment en interférant avec la réponse immunitaire, en modifiant leur propre apparence ou en manipulant les cellules hôtes. Par exemple, le parasite du paludisme, *Plasmodium*, change ses protéines de surface pour éviter sa reconnaissance par les anticorps, et certains vers parasites peuvent moduler les macrophages, des cellules immunitaires clés, pour réduire l'inflammation et l'endommagement tissulaire.

✓ La deuxième conséquence de l'interaction durable découle de la faite que toute interaction entre organismes hétérospécifiques s'installant dans la durée induit une forte probabilité pour que certaines fonctions soient codées en double. Par conséquent si l'une des copies dans un des génomes en interaction disparaît (mutation délétère), celle-ci ne sera pas forcément éliminée (contre-sélectionnée), puisque la fonction codée est assurée par l'autre partenaire. D'une manière générale, ce sont les parasites, abrités dans leurs hôtes, qui perdent les gènes du simple fait que le parasitisme est obligatoire pour eux et donc l'absence de fonction est systématiquement compensée par l'hôte qui les abrite. En effet les études portant sur les symbiotes, mutualistes ou parasites, mettent en avant des simplifications morpho-anatomiques (régression de l'appareil locomoteur, digestif...) ou biochimique (inactivation/disparition des voies métaboliques, enzymes, hormones...).

Exemples :

*Une réduction drastique des fonctions sensorielles (l'existence de structures photosensibles apparaît, peu pertinente chez des organismes vivant dans des milieux caractérisés par une absence totale de lumière).

*La présence de structures de fixation (ventouses) pour s'adapter à la vie fixée.

*L'hermaphrodisme qui permet une fécondation réciproque des individus, là encore en lien avec la faible probabilité de rencontrer un partenaire sexuel.

*Des formes de résistance (œufs, métacercaires...) qui permettent une latence du cycle de développement en attendant des moments plus favorables.

*Un tégument très résistant et recouvert de mucus protecteur qui permet de contrer les défenses immunitaires ou les sucs digestifs de l'hôte.

*Un appareil reproducteur très développé en lien avec la faible probabilité de rencontrer un partenaire sexuel.

Cours 3 : Localisation topographique des parasites

1. Introduction

La localisation topographique des parasites correspond à la répartition préférentielle des agents parasitaires au niveau des différents organes, tissus ou cavités de l'organisme hôte. Cette localisation n'est jamais aléatoire, elle résulte d'une adaptation biologique étroite entre l'agent infestant et le milieu biologique qu'offre l'hôte. Chaque site d'implantation présente des conditions physico-chimiques, nutritionnelles et immunologiques spécifiques, favorisant la survie et le développement de l'organisme infestant.

L'étude de la localisation topographique constitue un élément fondamental en parasitologie, car elle conditionne les manifestations cliniques, la gravité des parasitoses, ainsi que les méthodes de diagnostic biologique. Elle permet également de comprendre les mécanismes de migration, de tropisme tissulaire et les formes atypiques ou erratiques observées dans certaines infections. Ce cours vise ainsi à fournir les bases nécessaires pour relier la localisation des parasites aux conséquences biologiques, pathologiques et diagnostiques des parasitoses.

Selon les milieux biologiques variés que les parasites occupent chez leurs hôtes, on peut distinguer différents types de parasites selon leurs localisations topographiques :

2. Ectoparasites

Ce sont les parasites qui vivent accrochés ou collés aux téguments ou aux phanères de leurs hôtes. Certains ectoparasites peuvent coloniser des cavités corporelles de l'hôte largement ouvertes au milieu ambiant (cavité nasale, buccale, branchiale des poissons par exemple). Ils consomment les excoriations et productions tégumentaires (mallophage, kératinophage) ou, après effraction tégumentaire (piqûre, incision, usure, succion) le sang de leurs hôtes (hématophages).

En altérant l'intégrité de la barrière tégumentaire, les ectoparasites contribuent souvent, de manière directe (inoculation) ou indirecte (souillures diverses), à la pénétration de germes pathogènes qui en sont les vecteurs.

Les ectoparasites peuvent être agents de maladies à l'exemple de *Sarcoptes scabiei*, agent de la gale, et *Anopheles gambiae* qui est vecteurs de maladie, le paludisme. Comme ils peuvent être de simple nuisant, des parasites gênants n'entraînant pas de maladie comme *Cimex lectularius* (punaise de lit).

NB. Nombreux auteurs excluent les ectoparasites, dont la relations avec leurs hôtes se limitent aux périodes de prise alimentaire, du groupe traditionnel des parasites (ex. moustiques).

3. Mésoparasite

Ce sont les parasites qui occupent les cavités naturelles, reliées aux milieux extérieurs de leurs hôtes (voies et cavité pulmonaires, tube digestif et ses dépendance, vessie urinaire, voies génitales). Ils s'y nourrissent du contenu, les sécrétions (phagotrophie, microphagie, osmotrophie), ou en aspirant le sang après effraction des parois.

Les mésoparasites interfèrent principalement avec les fonctions physiologiques des cavités qu'ils colonisent, par spoliation, altération des muqueuses, perturbation des microbiotes, et stimulation immunitaire chronique. Sur le plan pathologique, elles se manifestent par des troubles digestifs, respiratoires, urinaires ou génitaux, d'intensité variable. Sur le plan diagnostique, leur localisation facilite l'accès aux formes parasitaires, permettant un diagnostic direct, bien que celui-ci puisse être limité par l'excrétion intermittente et le polymorphisme clinique.

4. Endoparasite

Ce sont les parasites qui envahissent le milieu intérieur (appareil circulatoire sanguin ou lymphatique), les espaces intercellulaires et même les cellules pour certains protozoaires parasites, à l'exemple des espèces de *Plasmodium*, *Leishmania*, *Toxoplasma*, *Trypanosoma cruzi*.

Afin d'assurer une infestation interrompue dans un biotope, ces endoparasites doivent placer leurs progénitures dans des endroits précis dans l'organisme hôte desquelles ils peuvent se transmettre à d'autre hôtes. Ainsi, les œufs de schistosomes sont déposés dans les vaisseaux sanguins, à proximité de cavités telles que l'intestin ou la vessie, d'où ils peuvent atteindre l'extérieur lorsqu'ils sont excrétés dans les selles ou l'urine. Les gamontes de *Plasmodium* et les microfilaires des filaires se trouvent donc souvent dans les vaisseaux sanguins périphériques, où les suceurs de sang peuvent les ingérer. Les adultes des douves *Paragonimus* déposent leurs œufs dans l'alvéole pulmonaire, d'où ils peuvent être expectorés. Une autre possibilité d'augmenter la progéniture et donc la probabilité de transmission à un autre hôte est la production d'une quantité importante de progéniture par inondation des organes infestés, comme cela se produit lors de la schizogonie asexuée des coccidies. Un autre

exemple est la production massive de cercaires à l'intérieur d'escargots infectés par des sporocystes schistosomiques.

Quant à l'effet sur leurs hôtes, les endoparasites induisent des conséquences biologiques majeures liées à la spoliation nutritionnelle, à l'altération des tissus et à la modulation des réponses immunitaires de l'hôte. Sur le plan pathologique, ils sont responsables d'atteintes tissulaires ou viscérales parfois sévères, pouvant conduire à une insuffisance fonctionnelle des organes parasités. Leur localisation profonde complique le diagnostic, qui repose fréquemment sur des méthodes indirectes et complémentaires.

Cours 4 : Spécificité parasitaire

1. Introduction

L'étude de la spécificité parasitaire occupe une place essentielle en parasitologie, car elle permet de comprendre la distribution des parasitoses, leur répartition géographique et les risques de transmission à l'homme. Elle constitue également une base indispensable pour l'analyse des cycles biologiques, l'identification des hôtes impliqués et l'interprétation des infections accidentelles ou zoonotiques. Ce cours vise ainsi à clarifier les mécanismes de la spécificité parasitaire.

2. Définition de la spécificité parasitaire : la spécificité est définie comme la propriété dont sont doués certaines espèces parasites de ne pouvoir s'adapter qu'à certaines espèces hôtes rigoureusement définies et sélectionnées. Elle mesure pour une espèce parasite, le nombre d'hôtes acceptés, et explique pourquoi certaines espèces parasitaires n'infectent qu'un nombre limité d'hôtes, tandis que d'autres présentent une spécificité plus large.

3. Origine de la spécificité parasitaire

La spécificité correspondrait à la somme des modifications anatomiques et physiologiques subies par le parasite pour s'adapter aux conditions de vie que lui offre son hôte.

Selon cette conception, on considère qu'un parasite récent n'est que peu ou pas du tout spécifique alors qu'une association hôte-parasite ancienne, est stricte. Ce serait les génomes qui auraient coexisté le plus longtemps qui seraient les plus compatibles, tant pour la viabilité de l'hôte que pour la propagation du parasite.

La spécificité d'hôte des parasites peut être forte ou plutôt faible selon l'espèce. Ce phénomène n'est pas entièrement compris ; cependant, certains phénomènes physiologiques pourraient éclairer les mécanismes. Il y a des vers parasites qui ont perdu leur capacité à produire de nouveaux complexes lipidiques. Ils dépendent alors des lipides de l'hôte et dépendent donc strictement de cette espèce. Si un autre hôte ne leur fournit pas les lipides nécessaires, ils ne peuvent y survivre. En revanche, la dépendance à des glucides et des protéines spécifiques est beaucoup moins fréquente chez les parasites, car ces composés peuvent être produits à partir de molécules peu spécifiques.

4. Type de parasites selon la spécificité

La spécificité d'hôte se développe souvent par adaptation d'une espèce parasitaire à un hôte, elle a atteint différents degrés au cours de l'évolution. Cette spécificité peut être :

- ✓ Très proche, de sorte qu'une seule espèce hôte est acceptée (par exemple, *Isospora hominis* et ténia du porc, chez l'homme).
- ✓ Très lâche, de sorte que de nombreux hôtes sont acceptés (par exemple, de nombreux ectoparasites hématophages, de nombreux trématodes ou espèces de *Cryptosporidium*).

D'une manière générale on peut classer les parasites selon leur spécificité en :

4.1 Parasites oioxènes : à l'exemple des poux et des hématozoaires (*Babesia bovis* parasite des hématies chez les bovins) qui présentent une spécificité très proche (stricte), ils sont inféodés à un seul hôte.

4.2 Parasites euryxènes : qui au contraire, ne présentent qu'une spécificité lâche, c'est le cas des agents des zoonoses, parasitoses communes à l'homme et aux animaux (toxoplasmose, distomatoses, formes larvaires des ténias, etc.)

4.3 Parasites sténoxènes : qui sont étroitement adaptés à un hôte unique ou à des hôtes appartenant à des groupes zoologiques voisins (mammifère, oiseaux, poisson, etc.).

NB. Certains parasitologues qualifient des parasites **oligoxènes**, les parasites qui présentent une spécificité parasitaire moins étroite et peuvent se rencontrer chez des hôtes appartenant à des espèces ou genres voisins (ex. *Diphyllbothrium latum*, ténia parasite de l'intestin grêle de l'homme, du chien et du chat).

5. Caractéristiques de la spécificité parasitaire

1. La spécificité peut être lâche par rapport aux hôtes intermédiaires, mais très proche par rapport aux hôtes finaux (par exemple, *Toxoplasma gondii* n'a que des félidés comme hôtes finaux, mais l'homme et de nombreux mammifères et oiseaux peuvent servir d'hôtes intermédiaires). Ou proche par rapport aux hôtes intermédiaires et lâche par rapport aux hôtes finaux (par exemple, les espèces de *Plasmodium* ne sont présentes que chez l'homme comme hôte intermédiaire, mais de nombreuses espèces d'*Anopheles* peuvent être des hôtes finaux).

Donc chaque stade d'un cycle (hôte intermédiaire ou hôte définitif) est caractérisé par des types de spécificité qui peuvent être différents. Elle permet d'aider à l'identification d'espèces de vertébrés et d'invertébrés à partir de l'étude des parasites.

2. Physiologiquement la spécificité parasitaire ait pour fondement la satisfaction d'un besoin nutritionnel que le parasite est inapte à synthétiser, la gamme des possibilités est considérable : les parasites à l'intérieur de leur hôte vont se séparer tout d'abord en fonction de leurs localisations topographiques, c'est une première séparation, mais de plus, chaque catégorie va se localiser dans un organe précis, voire une partie de l'organe (niche écologique). C'est dans la séparation des niches écologiques des parasites chez leur hôte qu'il faut rechercher la spécificité physiologique. Le parasite s'isole chez son hôte, dans un organe de l'hôte, une partie de l'organe, une cellule de l'organe.

L'inféodation des parasites à des hôtes, voire chez leurs hôtes à des organes ou des tissus déterminés, est étroite, liée à la phylogénie des hôtes. C'est la niche écologique qui va permettre ou non, l'installation et le développement du parasite. Il s'agit d'une adaptation de plus en plus étroite au fur et à mesure que le parasite évolue et s'éloigne des formes libres qui lui sont apparentées.

Exemple 1 : Les Mallophages (poux de l'ibis) appartiennent au moins à 5 espèces différentes, chacune localisée sur une partie précise ; toutes ces espèces se distinguent par leur éthologie et leur morphologie :

Espèce 1, sur les plumes de la tête et du cou

Espèce 2, sur le ventre et le flanc

Espèce 3, sur les ailes et la queue

Espèce 4, sur le dos

Espèce 5, sur les pattes

Exemple 2 : La larve du cestode, *Multiceps multiceps* anciennement appelée, *Cœnurus cerebralis*). L'affection est cosmopolite et sévit là où il y a des chiens (HD) et des moutons (HI) (enzootie dans les troupeaux). En fait, la larve peut parasiter les chèvres, les bovins, les dromadaires etc. via les herbes contaminées par les œufs du parasite qui se trouvent forcément au sol (segment ovigères des proglottis émis par le chien avec ses fèces). Cette larve a une spécificité assez lâche.

Or la larve se loge exclusivement dans le cerveau, l'encéphale, plus rarement le cervelet ou la moelle épinière. Les centres nerveux sont l'habitat électif de cette larve qui en d'autres points dégénère et n'atteint pas son complet développement. D'ailleurs, bien que l'infestation comporte toujours un grand nombre d'œufs, il est rare que plus de deux vésicules

achèvent leur développement. La nutrition s'effectue par osmose aux dépens de la substance nerveuse. Sous l'effet d'un tropisme particulier, seuls les embryons arrivant dans les centres nerveux pourront évoluer.

6. Valeur et limites de la spécificité

Les couples hôte-parasite, même apparemment fidèles ne sont pas forcément conservateurs à l'échelle évolutive.

Dans le matériel génétique d'un parasite peuvent exister des allèles susceptibles de faciliter la conquête d'un nouvel hôte et d'ouvrir la barrière de la spécificité. Cette possibilité est à la base du phénomène de capture (l'ensemble des stratégies utilisées par un parasite pour manipuler le comportement de son hôte, afin d'assurer sa propre survie et sa production). Il arrive que des parasites ayant évolué chez une lignée d'hôtes puissent coloniser des hôtes différents lorsqu'ils trouvent des conditions propices à leur développement et lorsque les conditions écologiques provoquent leur rencontre dans une biocénose.

Cours 5 : Importance des parasites

1. Introduction

Les parasites sont souvent perçus uniquement comme des organismes nuisibles responsables de maladies et répercussions économiques considérables. Pourtant, ils occupent une place essentielle dans les écosystèmes et jouent un rôle important dans l'équilibre du vivant. Présents chez de nombreuses espèces animales, végétales et même chez l'être humain, les parasites influencent la dynamique des populations, la chaîne alimentaire et l'évolution des espèces. Étudier les parasites permet ainsi de mieux comprendre les mécanismes biologiques, les interactions entre les êtres vivants et les enjeux de santé publique. Ce cours a pour objectif de mettre en évidence l'importance des parasites, tant sur le plan écologique que médical et économique. Et de présenter les principales parasitoses qui engendrent un problème majeur de santé publique.

2. Impact économique

Au travers le monde, les parasites engendrent des taux élevés de morbidité et de mortalité dues aux parasites chez l'homme et l'animal, ainsi que d'importants dégâts occasionnés en agriculture. Ces problèmes pèsent lourdement sur les ressources humaines et la productivité alimentaire, affectant ainsi l'économie internationale. De plus les traitements que les éleveurs et acteurs de secteur agricole dépensent pour éradiquer les infestations parasitaires dans les élevages et cultures affectées génèrent des pertes économiques considérables.

3. Impact sanitaire

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) estime que plus de 4,5 milliards d'humains sont porteurs de parasites. Et environ 40% des êtres vivant sont parasités (Gharbi, 2024). L'OMS a classé cinq maladies parasitaires (le paludisme, la leishmaniose, la trypanosomiase, l'onchocercose et la schistosomiase) parmi les six maladies infectieuses les plus graves qui affectent l'humanité aujourd'hui.

L'amibiase avec une prévalence mondiale de 600 millions de porteurs, et 40 000 à 100 000 morts/an (10% de la population mondiale), est considérée la troisième maladie endémique dans le monde, principalement dans les régions tropicales,

Les enquêtes entreprises sur les helminthiases courantes au début des années 90 montrent que les prévalences mondiales des infections à *Ascaris lumbricoides*, à ankylostomes et à *Trichuris trichiura* était alors estimée à 24 %, 24 % et 17 %, respectivement.

Si l'on ajoute à ces chiffres que 489 millions de personnes sont atteintes de paludisme, maladie qui tue 1,5 million de personnes chaque année (dont au moins 1 million d'enfants de moins de 5 ans), il devient évident que les infections parasitaires affectent considérablement la santé et le bien-être de la population mondiale.

Pour estimer l'impact réel du parasitisme, notamment les pertes de productivité et les limitations de la qualité de vie, diverses estimations suggèrent que le fardeau mondial des maladies parasitaires, est d'environ 52 millions d'AVCI (disability-adjusted life year/Année de vie corrigée de l'incapacité), ce qui représente une perte de temps considérable pour des millions de personnes infectées. La véritable signification de ces chiffres réside dans le fait qu'au moins 25 % de la population mondiale (environ 1,7 milliard de personnes) souffre des conséquences d'infections parasitaires, telles que la malnutrition, l'anémie ferriprive et d'autres problèmes de santé chroniques spécifiques aux parasites, avec des symptômes aigus périodiques (par exemple, le paludisme).

Les principales anémies parasitaires sont l'anémie hypochrome ferriprive, microcytaire de l'ankylostomose (vers hématophages spoliateur) fréquente chez l'enfant, et l'anémie normochrome, hémolytique, régénérative du paludisme (hématozoaires intra-globulaires en division faisant éclater les globules rouges ajouté à une séquestration splénique des érythrocytes sensibilisés par les parasites sanguicoles). D'autres parasitoses sont anémiantes comme les leishmanioses viscérales (kala-azar). Les bilharzioses hépato spléniques (*S. mansoni* ou *S. japonicum*, *S. mekongi*) sont accompagnées d'anémie normochrome, régénérative hémorragique, très différentes de la bothriocéphalose qui rarement peut entraîner une anémie macrocytaire mégaloblastique parabirmérienne par carence en vit B12 (ce taenia se nourrit des précurseurs de la vit B12). Il faut noter que plusieurs parasitoses anémiantes peuvent coexister, que plusieurs mécanismes anémiantes concernent éventuellement la même parasitose (ankylostomose, bilharzioses, etc.) et que ces anémies parasitaires s'associent aux autres causes d'anémies caractérisant les pays en voie de développement intertropicaux, les anémies carencielles et génotypiques (hémoglobinopathies, enzymopathies érythrocytaires).

De « nouveaux » agents pathogènes émergent sous forme d'infections opportunistes chez les personnes immunodéprimées et, de plus en plus, des parasites transmis par l'eau et les

aliments, tels que *Cryptosporidium spp.* et *Giardia spp.*, sont retrouvés chez des personnes en bonne santé.

En santé animale, les parasites provoquent une baisse de poids, retard de croissance, baisse de la production laitière et des pertes de viande. Certaines parasitoses peuvent être mortelles pour les animaux (fasciolose, coccidiose, histomonose, etc.) ce qui engendre des pertes économiques et sanitaires notables dans les élevages animaux.

4. Impact écologique

Les parasites régulent les populations de leurs hôtes de manière subtile et puissante, en affaiblissant ou en tuant certains individus. C'est ainsi qu'ils contribuent à maintenir un équilibre écologique (en empêchant certaines espèces à devenir trop abondantes) dans l'écosystème.

En affaiblissant leurs hôtes le parasite réduit leur capacité à se nourrir et se reproduire, comme le font les vers parasites intestinaux chez certains herbivores (cerf, lapin ou insectes herbivores) chez lesquels la capacité de broutage sera affectée. Cela diminue la pression de broutage sur la plante et maintient la diversité faunistique (Régulation des populations des herbivores dans les écosystèmes terrestres).

Les parasites affectent également la dynamique prédateur-proie. Les proies affaiblies par les parasites sont plus facilement capturées par les prédateurs, ce qui peut indirectement réguler les populations des prédateurs en augmentant leur succès à la chasse. Un deuxième exemple est celui des poissons parasités par des vers qui modulent le comportement de leurs hôtes, ces poissons deviennent plus vulnérables aux oiseaux piscivores ce qui influence la survie des deux espèces.

NB. Un autre impact positif des parasites chez leurs hôte principalement l'humain est la modulation de la réaction immunitaires chez ceux-ci en faveur du parasite ce qui réduit les effets néfastes de certaines maladies allergiques, atopiques et auto-immunes.

5. Les principales parasitoses d'intérêt médical dans le monde

5.1 Amibiase

L'Amibiase est une affection parasitaire due à un protozoaire de la classe des Rhizopodes : *Entamoeba histolytica*, parasite strict de l'homme.

Très répandues, les infestations latentes sont plus nombreuses que les formes patentes. La manifestation clinique la plus classique est la dysenterie amibienne, mais il ne faut pas

méconnaître les formes mineures ou atténuées qui toutes peuvent évoluer vers une amibiase viscérale surtout hépatique.

5.1.1 Espèces en cause : Bien que de nombreuses espèces des amibes sont des parasites de tube digestif de l'homme (*Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, *Endolimax nana*, *Pseudolimax butschlii*, *Dientamoeba fragilis*), seule *Entamoeba histolytica* est pathogène chez l'homme.

5.1.2 Répartition géographique : Affection cosmopolite mais plus répandue dans les pays chauds notamment les pays tropicaux tel que le montre la carte dans la figure 1.

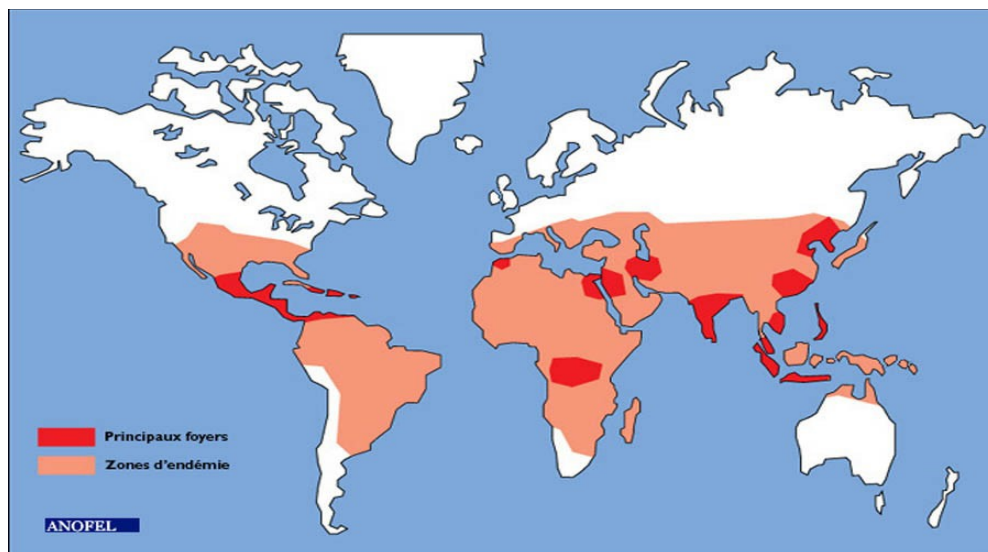


Figure 1 : Répartition géographique de l'amibiase dans le monde (ANOFEL, 2014)

5.1.3 Transmission : Parasitose de péril fécale qui se transmet par les mains sales, par l'intermédiaire des aliments et eaux de boisson souillées. En absence d'hygiène fécale et individuelle. L'abondance de mouches (capables de transporter les kystes des matières fécales aux aliments), le climat chaud et humide (qui favorise la survie des kystes dans le milieu extérieur (plus d'amibiase dans les pays chauds), sont des facteurs qui favorisent la transmission de ce parasite.

5.1.4 Physiopathologie : Les formes minuta, vivant dans la lumière colique, n'entraîne aucun trouble. Ce cycle commensal peut être asymptomatique (porteurs sains) ou correspondre à la phase d'incubation dont la durée est très variable puisqu'elle ne cesse qu'avec des circonstances favorisant le passage au cycle pathogène. Les formes *E histolytica* pénètrent dans la paroi colique en créant des ulcérations muqueuses « en bouton de chemise » avec possibilité d'hémorragie généralement minimales et de surinfections microbiennes. Dans l'épaisseur de la paroi intestinale, ces parasites excitent les filets nerveux, moteurs,

sécrétoires ou sensitifs et provoquent un hyper-péristaltisme (émissions fréquentes de selles), une hypersécrétion muqueuse et des douleurs. Ainsi s'expliquent les principaux symptômes de l'amibiase intestinale aiguë. L'amibe peut enfin pénétrer en profondeur et causer des perforations intestinales. Elle érode parfois la paroi des vaisseaux sanguins et par le courant portal, est entraînée vers le foie ou vers d'autres viscères où se produisent les principales complications de l'amibiase (foie, poumon, autres localisations rares), conformément au schéma présenté dans la figure 2.

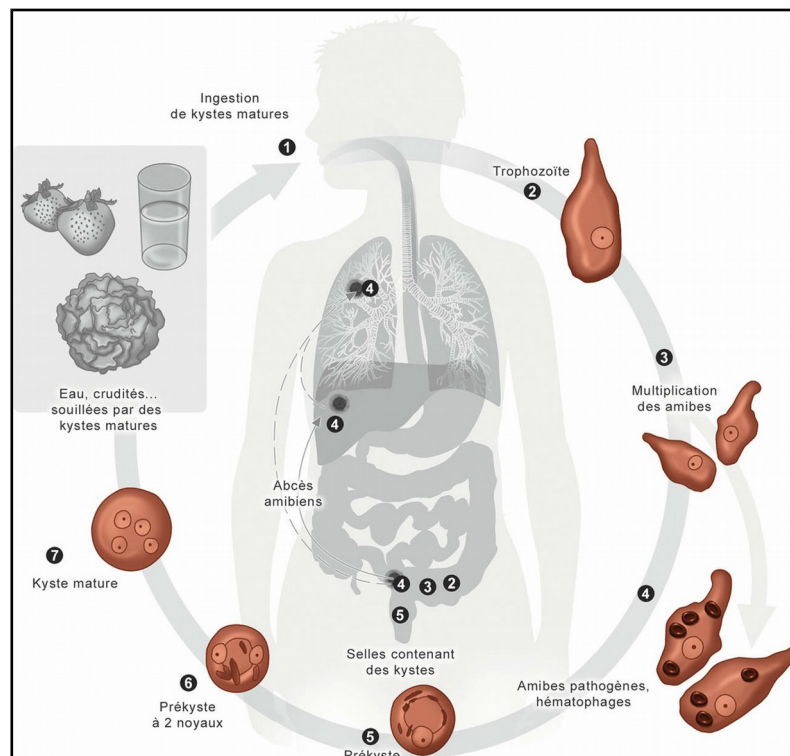


Figure 2 : Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica* et phases évolutives de l'infection (ANOFEL , 2022)

➊ ➋ ➌ Transformation du kyste infestant en trophozoïtes. ➍ Forme végétative (trophozoïte), hématophage, intestinale (ulcérations), hépatique, pulmonaire (abcès)... ➎ ➏ ➐ Kystes éliminés dans le milieu extérieur (périmètre fécal).

5.1.5 Ampleur et répercussions : L'ampleur de l'amibiase réside dans les complications qu'engendre la maladie chez leurs hôtes qui peuvent être :

a) Amibiase intestinale chronique

Est due à la présence au niveau de la paroi colique, de cicatrices scléro-inflammatoires et neurovégétatives, après plusieurs épisodes d'amébose intestinale aiguë. On parle de colite chronique post-amibienne déshabituée (parce que les parasites ne sont plus là mais laisse leur trace). Le colon perd de sa motricité, on observe une alternance de diarrhée et de constipation,

une asthénie, un amaigrissement, des douleurs abdominales intermittente. Le malade ne supporte pas les repas épicés.

b) Amœbome

Il s'agit d'une tumeur inflammatoire du côlon apparaissant immédiatement après ou à distance d'un épisode dysentérique. Elle associe troubles du transit, sang dans les selles, douleurs importantes et état général altéré. Le principal diagnostic différentiel est le cancer du côlon. L'examen parasitologique des selles est souvent négatif, et ce sont la coloscopie avec biopsies et la sérologie, stigmata d'une amœbose intestinale, qui font le diagnostic.

c) Amibiase extra-intestinale

✧ Amibiase hépatique

C'est la plus fréquente des localisations extra-intestinales. Elle survient après une amibiase intestinale aiguë patente ou atténuée voire inaperçue. On distingue 2 formes cliniques :

L'hépatite amibienne diffuse pré-suppurative :

- Le début est brutal
- Douleur d'hypocondre droit, d'intensité variable, « en bretelle »
- Hépatomégalie douloureuse plus ou moins importante, exacerbée par l'inspiration profonde, souvent réveillée à la palpation et à la percussion (signe de l'ébranlement : dos de la main à la base thoracique droite avec de petits coups, le malade a très mal)
- Fièvre modérément élevée (38-39°C)
- Altération variable de l'état général

L'abcès amibien du foie : associé à un tableau de suppuration profonde

- grave altération de l'état général
- température à grande oscillation
- Hépatomégalie douloureuse

La ponction sous échographie ramène un pus généralement de couleur chocolat, dépourvu d'amibe (les amibes sont hématophages et restent dans la paroi de l'abcès). En l'absence de traitement, l'évolution est variable. Les micro abcès peuvent guérir

spontanément. A l'inverse, les volumineux abcès hépatiques ont un pronostic généralement sombre.

✧ Amibiase pleuropulmonaire

Elle est presque toujours secondaire à une atteinte hépatique. Il s'agit au début de manifestations réactionnelles non suppurées puis de lésions suppurées. L'abcès amibien du poumon résulte généralement d'un abcès hépatique et siège presque toujours à la base droite. Il s'évacue parfois par une vomique chocolat.

✧ Autres localisations

Elles sont exceptionnelles (rate, cerveau, os, ulcération de la marge anale...)

5.2 Paludisme

Le paludisme est une parasitose due à un hématozoiaire du genre *Plasmodium*, qui parasite les érythrocytes de l'homme. Il est transmissible à l'homme par l'insecte vecteur de la familles anophélinés. Elle sévit à l'état endémique dans les pays chauds et humides c'est à dire en climats tropical et équatorial qui représente la condition favorable à la multiplication de vecteur du parasite.

Le paludisme se manifeste par des accès de fièvres pouvant atteindre 39°C à 40°C, des myalgies et céphalées accompagnées de troubles digestifs à type de douleurs abdominales, nausées ou vomissements, diarrhées avec parfois constipation, dans la primo-infestation, et des accès de fièvres intermittentes (frisson, chaleur, sueurs) ou accès palustre à fièvre périodique toutes les 48 heures ou 72 heures selon l'espèce parasitaire. La répétition des accès palustres s'accompagne d'une anémie et d'une splénomégalie progressivement croissantes.

En absence de traitement cette parasitose peut évoluer vers le paludisme viscéral évolutif ou le paludisme compliqué notamment dans le cas de *P. falciparum*. Le paludisme peut être mortel lorsqu'il survient chez un sujet non prémuni (enfant, voyageur).

5.2.1 Espèce en cause : Quatre espèces plasmodiales parasitent l'homme. Ce sont :

Plasmodium falciparum, c'est l'espèce la plus redoutable car responsable de l'accès palustre pernicieux qui peut entraîner la mort du sujet. Elle a aussi développé une résistance à la plupart des antipaludiques.

Plasmodium vivax ;

Plasmodium ovale ;

Plasmodium malariae.

5.2.2 Répartition géographique : Le paludisme est très largement répandu en Afrique subsaharienne. En Asie du sud-est (Myanmar, Sud de la Chine, Thaïlande, Vietnam, Cambodge, Malaisie, etc.), côte ouest de la péninsule arabique, Yémen, et en Amérique centrale et du sud. Là où elle sévit le paludisme peut être saisonnière, ou à longueur d'année selon les régions, le monde tropical n'étant pas uniforme et les précipitations étant à l'origine de sa variété (Figure 3).

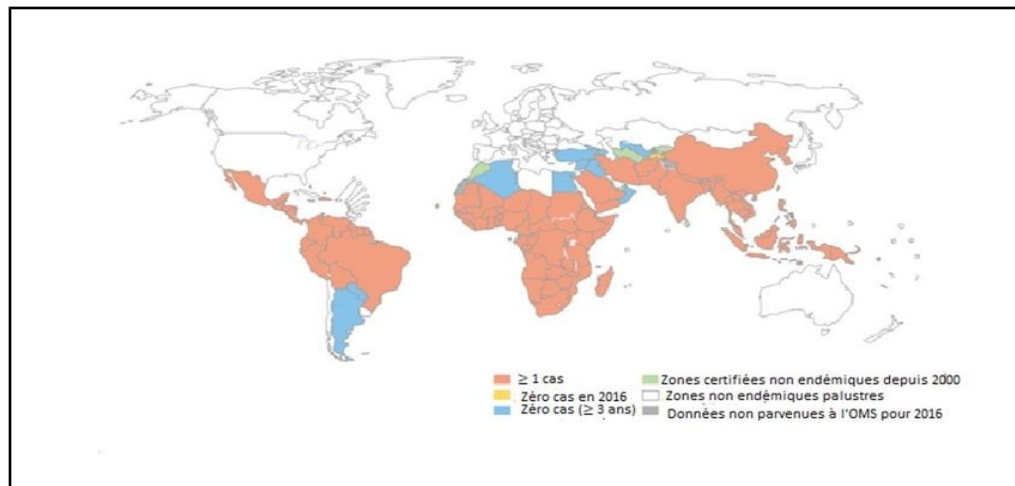


Figure 3 : Répartition géographique du paludisme dans le monde (OMS, 2017)

5.2.3 Transmission : La transmission du paludisme se fait le plus fréquemment par la piqure d'un anophèle femelle infestée, comme le montre la figure 4.

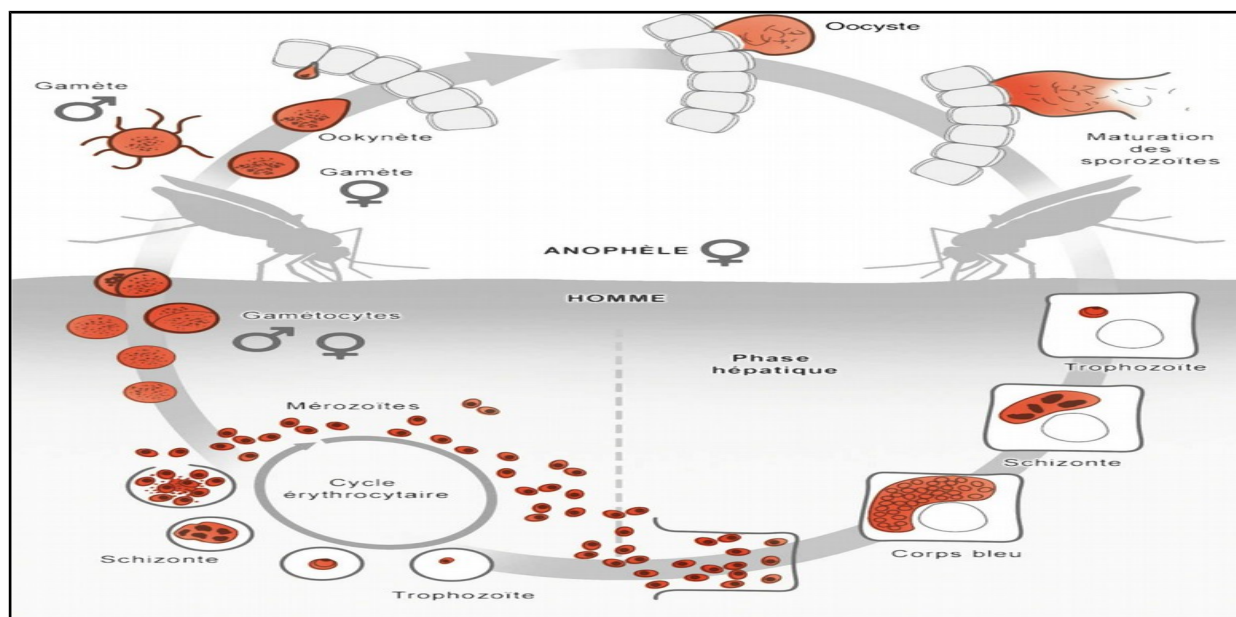


Figure 4 : Cycle évolutif de *Plasmodium* (ANOFEL, 2022)

Deux autres modes peuvent être observées. Il s'agit de la transmission par transfusion de sang infesté et la transmission transplacentaire in utero, de la mère à l'enfant. Il a été également signalé des cas de transmission par transplantation d'organes, toxicomanie en partageant les seringues, accident de travail dans les hôpitaux chez les infirmiers qui venaient de faire le prélèvement sanguin et s'étaient piqués accidentellement avec les mêmes aiguilles.

5.2.4 Physiopathologie : L'éclatement des hématies par le parasite est à l'origine de l'anémie observée au cours des accès palustres. Par ailleurs, l'hémozoïne libérée (l'utilisation de l'hémoglobine par le parasite pour son développement amène à la production d'un pigment, hémozoïne, dans son cytoplasme, composé d'hème, toxique pour le parasite, associé à des protéines plasmodiales) sera responsable de fièvre. Une autre cause de l'anémie est la séquestration et la destruction par la rate des hématies parasitées. Aussi, l'hyperactivité de la rate explique-t-elle la splénomégalie palustre.

L'infestation des globules rouges par *P. falciparum* va entraîner la présence de protubérances ou knobs à la surface des hématies parasitées (schizontes ou rosaces surtout). Ces knobs seront à l'origine d'une agrégation érythrocytaire au niveau de la paroi des capillaires profonds. Ce phénomène de cytoadhérence associé à l'anémie hémolytique aura pour conséquence une anoxie tissulaire notamment au niveau cérébral déterminant ainsi un neuropaludisme (paludisme cérébral, anciennement accès pernicieux).

Dans le paludisme, il n'y a pas d'immunité acquise vraie. L'on a par contre une semi-immunité qu'on appelle prémunition. Elle n'empêche pas la maladie mais permet de réduire le risque de survenue des formes graves. Elle est acquise lentement au prix d'infestations répétées. Elle est précaire et instable, et elle se perd au bout de 1 à 2 ans lorsque le sujet quitte la zone d'endémie palustre. Les mères prémunies transmettent in utero des IgG antiplasmodiales à leurs enfants qui sont ainsi protégés pendant les 3 à 4 premiers mois de la vie. Entre 4 mois 4 ans voire 5 ans, l'enfant vivant en zone d'endémie va acquérir progressivement sa propre prémunition à la suite de piqûres répétées d'anophèle femelle infesté.

5.2.5 Répercussions et ampleur : Le paludisme reste la première endémie mondiale. On dénombre d'environ 500 millions de cas cliniques de paludisme/an et on estime que 2 milliards d'individus sont exposés dans les régions endémiques. Avec 1,5 à 3 millions (409 000 décès dont 76% chez les enfants moins de 5 ans) de mort/an elle devient la parasitose qui fait plus de victime dans le monde, elle tue 1 enfant/30 seconde en Afrique.

Cette maladie représente également une menace pour les voyageurs se rendant dans les régions impaludées. Le paludisme représente une charge financière très lourde et, par conséquent, la maladie constitue un obstacle au développement des pays concernés, notamment en Afrique.

Par son évolution fatale, le paludisme engendre des complications graves et potentiellement mortelles :

1. Les accès palustres graves ou compliqués se manifeste sur le plan clinique, par la prostration, les troubles de la conscience (coma de stade II), une détresse respiratoire (acidose respiratoire), des crises convulsives, un collapsus circulatoire, un syndrome de coagulation intra-vasculaire disséminée, un œdème pulmonaire, un ictère et une hémoglobinurie. L'examen paraclinique sera caractérisé par l'un des signes suivants : hyperparasitémie ($>4\%$ chez le sujet non immun et $> 20\%$ chez le sujet immun), anémie sévère (taux d'hémoglobine $< 5 \text{ g / dl}$), hypoglycémie, acidose, hyperlactatémie, hypercréatininémie.

2. Le paludisme viscéral évolutif (PVE) survient, en zone d'endémie, chez les sujets soumis à des infestations palustres massives et répétées, ne se soumettant pas à une prophylaxie ou à un traitement efficace et qui présentent une faible immunité antipalustre. La symptomatologie du PVE associe une anémie avec pâleur, asthénie, anorexie et parfois dyspnée, une splénomégalie (constante chez l'enfant) et une fébricule (température oscillante entre 38° et $38^{\circ}5 \text{ C}$).

3. La fièvre bilieuse hémoglobinurique (FBH) est un syndrome immunoallergique lié au paludisme à *P. falciparum*. Elle survient chez des sujets ayant des antécédents d'accès à *P. falciparum* et qui prenaient irrégulièrement une prophylaxie et/ou des traitements par la quinine. De plus en plus d'autres médicaments antipaludiques tels les autres aminoalcools pris seuls ou en association seraient impliqués. Suite à une nouvelle prise de l'allergène, on observe brutalement des lombalgies, de la pâleur et de la fièvre. Rapidement apparaissent un ictère, une oligurie avec des urines rouge-porto et une hypotension. Le pronostic est généralement mauvais et dépend de la capacité à pouvoir instituer rapidement une réanimation avec exsanguino-transfusion et épuration extra-rénale.

5.3 La leishmaniose

Les leishmanioses sont dues à des parasites unicellulaires flagellés du genre *Leishmania* infectant les phagocytes mononucléés. Ils sont transmis par la piquûre d'un insecte vecteur hématophage : le phlébotome. Les leishmanioses regroupent différentes formes cliniques :

viscérale (LV), cutanées localisées (LCL), cutanées diffuses (LCD) et cutanéomuqueuses (LCM). Cette multiplicité de tableaux cliniques résulte à la fois d'un large éventail d'espèces de *Leishmania* et de la réponse immunitaire de l'hôte infecté.

Les réservoirs naturels des *Leishmania* sont des mammifères domestiques ou sauvages chez lesquels le parasite colonise les cellules du système des phagocytes mononucléés. Les mammifères réservoirs des *Leishmania* appartiennent à divers ordres : carnivores, rongeurs, marsupiaux, édentés, primates et autres., dans ce cas, la leishmaniose est dite zoonotique.

Les leishmanioses sont endémiques dans 98 pays et quatre continents : Afrique, Amérique centrale et du Sud, Asie et Europe. Entre 300 et 350 millions de personnes sont exposées au risque de la maladie. Chaque année, le nombre de nouveaux cas diagnostiqués est évalué entre 1,5 et 2 millions, toutes formes cliniques confondues.

5.3.1 Espèces en cause : Différentes espèces sont à l'origine de la leishmaniose. Selon leur manifestation clinique on distingue :

L. guyanensis, *L. braziliensis*, *L. tropica*, *L. major*, et *L. infantum* qui sont responsables de la leishmaniose cutanée.

L. braziliensis est l'agent de la leishmaniose cutanéomuqueuse.

L. donovani, *L. infantum*, sont responsables de la leishmaniose viscérale.

5.3.2 Répartition géographique : Il s'agit d'une parasitose des zones intertropicales et tempérées chaudes, signalée dans 98 pays répartis en cinq foyers : méditerranéen, chinois, indien, africain et latino-américain (Figure 5).

La majorité des cas sont des LC, dont environ 95 % surviennent en Amérique, dans le bassin méditerranéen, au Moyen-Orient ou en Asie centrale (en particulier dans les six pays suivants : l'Afghanistan, l'Algérie, le Brésil, la Colombie, la Syrie et l'Iran). En ce qui concerne la LV, elle connaît une distribution géographique très large, allant de la Chine à l'Amérique du Sud. Son incidence globale a nettement diminué ces dernières années, de 200 000 à 400 000 nouveaux cas annuels en 2012, à 50 000–90 000 en 2017 (majoritairement dans six pays: Brésil, Éthiopie, Inde, Kenya, Somalie, Sud-Soudan).

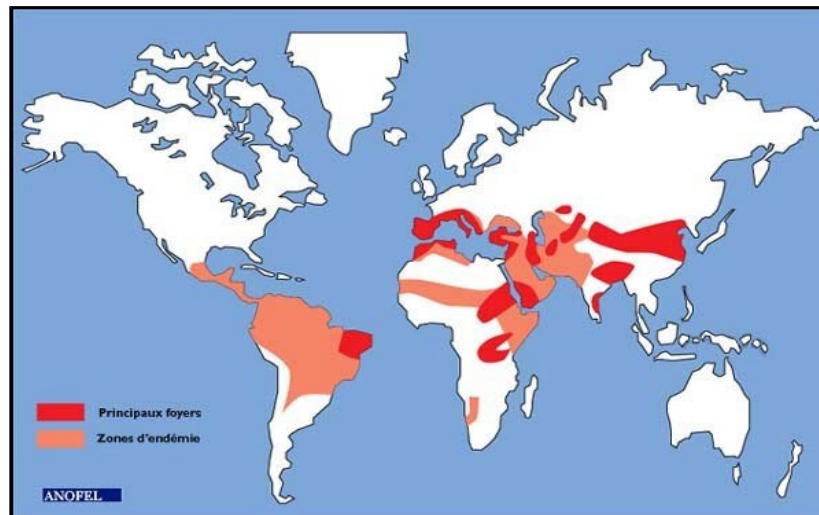


Figure 5 : Répartition géographique des leishmanioses dans le monde (ANOFEL, 2014)

Figure 5 : Répartition géographique des leishmanioses dans le monde (ANOFEL, 2014)

5.3.3 Transmission : La transmission vectorielle est le principal mode de contamination tel que présenté dans la figure 6, la présence du phlébotome conditionnant la répartition de la maladie. Il existe également une transmission par échange de seringues chez les toxicomanes. Les transmissions transfusionnelles et congénitales restent exceptionnelles.

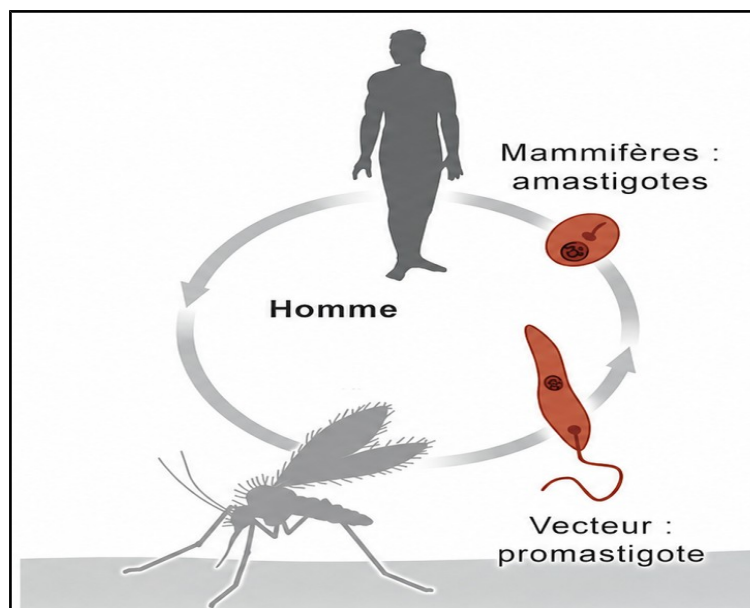


Figure 6 : Cycle évolutif des leishmanies (ANOFEL, 2022)

5.3.4 Physiopathologie : L'infection commence au site d'inoculation du parasite par l'insecte vecteur, par la phagocytose des promastigotes métacycliques et de leur transformation en amastigotes qui, dans une vacuole parasitophore, résistent aux mécanismes de défense cellulaire. Lorsque la multiplication intracellulaire reste localisée aux phagocytes

du site d'inoculation, les réactions cellulaires générées et les diverses cytokines produites entraînent le développement d'une lésion cutanée localisée (LC). Les parasites peuvent également être transportés aux ganglions lymphatiques, diffusant à d'autres sites cutanés comme dans la leishmaniose cutanée diffuse, ou aux muqueuses de la face comme dans la leishmaniose cutanéomuqueuse (LCM). Dans d'autres cas, les parasites s'étendent à tous les organes du système des phagocytes mononucléés, provoquant la leishmaniose viscérale (LV). Dans cette forme, les organes le plus couramment atteints sont la rate (splénomégalie), le foie, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse (pancytopénie).

5.3.5 Répercussions et ampleur : La leishmaniose est présente dans de nombreuses régions tropicales, subtropicales et méditerranéennes.

Elle touche principalement les zones à faibles ressources sanitaires, chaque année, le nombre de nouveaux cas diagnostiqués est évalué entre 1,5 et 2 millions, toutes formes cliniques confondues. Des millions de personnes vivent dans des zones à risque. Elle est favorisée par le changement climatique, l'urbanisation, les mouvements de populations et la présence de réservoirs animaux.

La leishmaniose est classée parmi les maladies tropicales négligées. Elle affecte préférentiellement les populations vivant dans des conditions socio-économiques précaires. Les coûts liés au diagnostic, aux traitements prolongés et aux mesures de prévention représentent une charge importante pour les systèmes de santé. De plus, la morbidité chronique entraîne une diminution de la productivité et une stigmatisation sociale des patients atteints de formes cutanées visibles.

a) Répercussions cliniques et biologiques

La forme cutanée de la leishmaniose provoque des lésions inflammatoires chroniques, souvent ulcéreuses, pouvant évoluer vers des **cicatrices définitives**. La forme mucocutanée entraîne une destruction progressive des muqueuses naso-oropharyngées, avec des **conséquences fonctionnelles sévères**. La leishmaniose viscérale, ou kala-azar, constitue la forme la plus grave, elle se caractérise par une atteinte systémique des organes du système réticulo-endothélial, conduisant à une immunodépression, une anémie sévère et, en l'absence de traitement, à une issue souvent fatale.

b) Répercussions vétérinaires et zoonotiques

Le chien représente le principal réservoir domestique de *Leishmania infantum* dans le bassin méditerranéen. L'infection canine est responsable de manifestations cliniques

chroniques incluant des lésions cutanées, une perte de poids progressive et des atteintes rénales. Le rôle du chien dans le maintien du cycle parasitaire confère à la leishmaniose une dimension zoonotique majeure, rendant le contrôle de la maladie complexe et multidisciplinaire.

5.4 L'onchocercose

L'onchocercose est une infection causée par le nématode (vers) filaire, *Onchocerca volvulus*, transmis par les simulies, les mouches noires.

L'écologie des simulies conditionne la distribution de l'onchocercose. Les simulies pondent sur des plantes ou des rochers dans les eaux douces, courantes, fortement oxygénées et riches en éléments nutritifs. La localisation des gîtes larvaires explique que la distribution de l'onchocercose soit étroitement liée au réseau hydrographique. Les villages de « première ligne », où la plupart des habitants sont infestés, sont progressivement désertés, bien qu'il s'agisse de zones irriguées et fertiles.

Les symptômes consistent en des nodules sous-cutanés, un prurit, une dermatite, une adénopathie, une atrophie et des cicatrices cutanées et des lésions oculaires qui peuvent conduire à la cécité.

Donc elle est grave par ces complications cécitantes. Elle fait l'objet depuis 1975 d'un programme de lutte visant à son élimination comme problème de santé publique.

5.4.1 Espèce en cause : L'agent causal est un vers nématode phasmidien de la super famille des Filarioidea. La principale espèce en cause est *Onchocerca volvulus* (ver des aveugles).

Les vers adultes se développent dans des nodules onchocerquiens (onchocercomes ou kystes onchocerquiens) dans le tissu cutané chez l'homme qui au bout, en moyenne, une année après l'infestation donne naissance à des microfilaire (L1) qui migrent dans tout le tissu sous cutané, jamais dans le sang (longévité prolongée, pas de périodicité).

Les microfilaires L1 se transmettent au similie femelle (insecte à larve aquatique affectionnant les eaux courantes rapides) par piqûre au cours d'un repas sanguin. L'espèce vectrice principale est *Simulium damnosum*, (petits mouchérons sombres).

5.4.2 Répartition géographique : L'onchocercose est beaucoup plus fréquente dans l'Afrique subsaharienne. Mais de petits foyers existent également au Yémen et le long de la frontière vénézuélienne de l'Amazonie brésilienne (Figure 7).

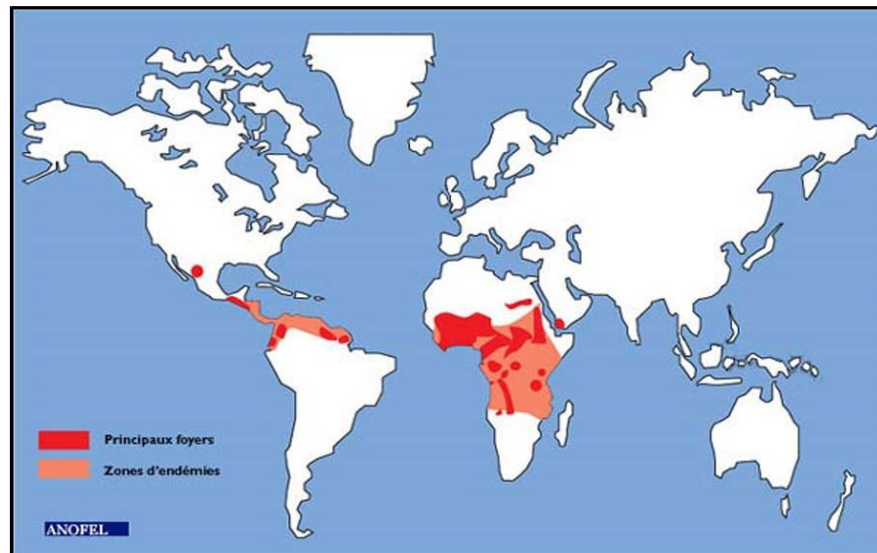


Figure 7 : Répartition géographique de l'onchocercose dans le monde (ANOFEL, 2014)

Figure 7 : Répartition géographique de l'onchocercose dans le monde (ANOFEL, 2014)

5.4.3 Transmission : Elle est assurée à l'occasion de la piqûre des similies, grâce à son labium qui éclate sous la pression des larves L3. Le dépôt des larves sur la peau du sujet permet la pénétration active transcutanée des larves infectieuses L3, par la blessure causée par la piqûre. Ces larves migrent sous la peau, et elles s'installent à des endroits bien éclairés, où elles muent et forment des nodules, comme le montre la figure 8. Les premières pontes interviennent au bout d'un an environ (Longévité des microfilaires dans le derme de l'hôte définitif est de 2 ans).

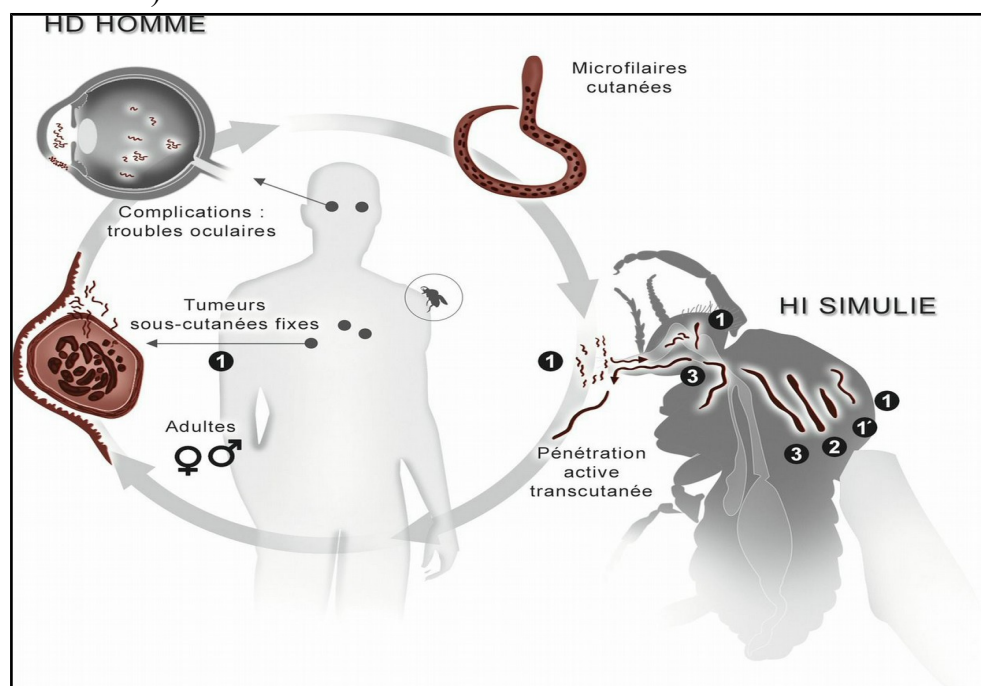


Figure 8 : Cycle évolutif d'*Onchocerca volvulus* (ANOFEL, 2022)

Les personnes qui vivent ou travaillent à proximité de rivières ou de cours d'eau rapides sont les plus susceptibles d'être infectées. En plus des résidents, les voyageurs à long terme (ex., missionnaires, travailleurs humanitaires, chercheurs sur le terrain) sont à risque.

5.4.4 Physiopathologie : L'onchocercose est transmise par les simulies femelles (*Simulium spp*) qui vivent dans les cours d'eau à fort courant (d'où le terme de cécité des rivières). De nombreuses morsures de similie sont nécessaires avant que la maladie ne se développe.

Les larves infectieuses inoculées par la peau lors d'une morsure de similie se développent en vers adultes en 12 à 18 mois. Les vers adultes femelles peuvent vivre jusqu'à 15 ans dans des nodules sous-cutanés ou libres dans la peau. Les femelles mesurent de 33 à 50 cm de long ; les mâles mesurent de 19 à 42 mm de long. Les vers matures produisent des microfilaires qui migrent principalement à travers la peau et envahissent les yeux.

5.4.5 Répercussions et ampleur : On estime que d'environ 20 millions de personnes sont infectées par l'onchocercose dans le monde, dont 1,15 million ont une déficience ou une perte visuelle. L'onchocercose est la seconde cause de cécité infectieuse dans le monde (après le trachome).

a) Impact économique de la maladie

Cet impact réside dans désertification des zones riveraines des fleuves, arrêt de la pêche fluviale et risque accru de l'extension de la maladie avec l'irrigation. En outre les coûts des traitements prolongés de la parasitose exacerbent cet impact, du fait que le traitement ne permet pas la guérison complète de la maladie mais il réduit seulement son effet, étant donné qu'il ne tue pas les vers femelles adultes, mais les doses cumulées diminuent seulement leur fertilité (La durée de traitement optimale reste inconnue).

a) Impact sanitaire de la maladie

La démangeaison et prurit permanent occasionnent un désagrément et des sensations de malaise chez les personnes qui en sont affectés.

La principale complication sanitaire est la cécité infectieuse (cécité des rivières): L'atteinte oculaire va d'une réduction modérée de la vision à une cécité complète. Les lésions de la partie antérieure de l'œil comprennent, une kératite ponctuée (en flocons de neige, un infiltrat inflammatoire aigu qui entoure des microfilaires mortes qui évolue vers la guérison sans entraîner de lésions permanentes), ou une kératite sclérosante (une prolifération de tissu

fibrovasculaire qui peut causer une subluxation du cristallin et une cécité). Une uvéite antérieure ou une iridocyclite (peut déformer la pupille) et une chorioretinite, une névrite optique et une atrophie optique peuvent également survenir.

5.5 Maladie du sommeil (Trypanosomose africaine)

La trypanosomiase humaine africaine, communément appelée maladie du sommeil, est une parasitose endémique d'Afrique subsaharienne. Elle est due à *Trypanosoma brucei*, avec deux formes principales responsables de la maladie chez l'homme : *Trypanosoma brucei gambiense* et *Trypanosoma brucei rhodesiense*, et transmise à l'homme par la piqûre de la mouche tsé-tsé (*Glossina*).

Cette maladie constitue un problème majeur de santé publique en raison de sa gravité, de son évolution progressive et de sa létalité en l'absence de traitement.

Trypanosoma brucei gambiense est responsable d'environ 94 à 98 % des cas et se rencontre principalement en Afrique de l'Ouest et du Centre. L'infection est chronique et peut rester asymptomatique pendant plusieurs années. *Trypanosoma brucei rhodesiense*, présent en Afrique de l'Est et australe, représente une minorité des cas. Il provoque une forme aiguë à évolution rapide, souvent sévère.

5.5.1 Espèce en cause : Les deux espèces, *T. (b) gambiense*, *T. (b) rhodesiense* se présentaient sous deux différentes formes au sein de leur hôte :

Formes trypomastigote (et amastigote) chez l'hôte définitif vertébré, forme exocellulaires dans le sang circulant et les tissus.

Formes promastigotes et épimastigote chez l'hôte intermédiaire insecte, qui se développent dans le tube digestif de la glossine. Dans les glandes salivaires de ces derniers, le parasite se transforme en forme trypomastigotes métacycliques infectieuses.

L'hôte définitif est l'homme pour *T. (b) gambiense*, et l'hôte définitif est l'homme et les grands mammifères pour *T. (b) rhodesiense*.

5.5.2 Répartition géographique : La trypanosomiase humaine africaine est limitée à l'Afrique subsaharienne, notamment en Afrique de l'Ouest, du Centre et de l'Est, correspondant aux zones de présence de la mouche tsé-tsé (Figure 9).

5.5.3 Transmission : La transmission de la trypanosomiase africaine est vectorielle et dépend étroitement de la distribution géographique des mouches tsé-tsé, essentiellement en Afrique subsaharienne. Plus rarement, la trypanosomiase peut être transmise par voie

congénitale, transfusionnelle ou accidentelle, mais ces modes restent exceptionnels par rapport à la transmission par piqûre.

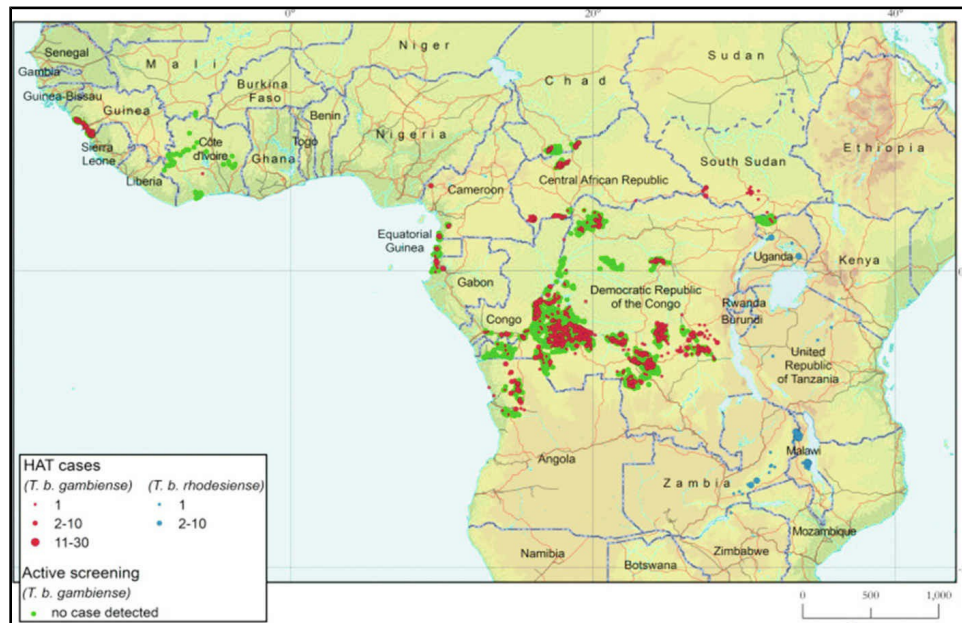


Figure 9 : Répartition géographique de la trypanosomose humaine africaine en 2019-2020 (ANOFEL, 2022)

Figure 9 : Répartition géographique de la trypanosomose humaine africaine en 2019-2020 (ANOFEL, 2022)

5.5.4 Physiopathologie : La pathogénicité de *Trypanosoma brucei* repose sur plusieurs mécanismes. *T. b. gambiense* développe une résistance au sérum humain grâce à la glycoprotéine TgsGP (*Trypanosoma gambiense*–specific Glycoprotein) et à l’inactivation du récepteur TbHpHbR (*Trypanosoma brucei* Haptoglobine–Hemoglobin Receptor). Le parasite pratique une variation antigénique continue des glycoprotéines de surface (VSG), lui permettant d’échapper à la réponse immunitaire adaptative. Et il module également la réponse immunitaire de l’hôte par ses sécrétions.

L’infection se déroule comme suite : après injection du parasite avec la salive du vecteur, il va subir une multiplication exo-cellulaire locale pendant 1 à 2 semaines. Puis migration par voie sanguine vers SRE et ganglions, ce qui engendre une fièvre irrégulière par poussées, adénopathies de la chaîne cervicale, splénomégalie souvent discrète, trypanides (éruption varicelliforme) souvent précoces, troubles cardio-vasculaires (palpitations syncopes, troubles de l’ECG), et début de manifestations neurologiques (hyperesthésie, céphalées).

Après quelques mois, la barrière méningée se fragilise et les trypomastigotes passent dans le système nerveux central, comme le montre la figure 10.

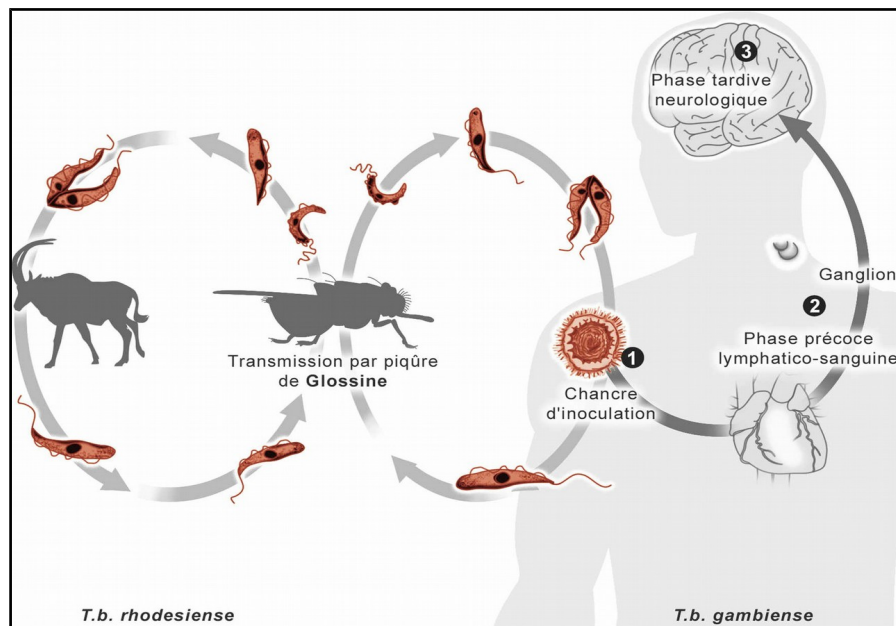


Figure 10 : Cycle évolutif et phases d'infection des trypanosomes (ANOFE, 2022)

❶ Lésion cutanée initiale. ❷ Phase sanguine et ganglionnaire. ❸ Phase méningoencéphalitique

Le franchissement de la barrière hématoencéphalique se traduit par une augmentation des signes neurologiques :

- Troubles sensitifs : hyperesthésie (signe de la clé), crampes, névralgies
- Troubles moteurs : tremblements, convulsions, démarche ébrieuse, incoordination.
- Troubles psychiques : irritabilité, dépression, apathie, Inversion du nyctémère (d'où le nom de maladie du sommeil).
- Troubles sexuels : impuissance, frigidité et troubles de la régulation thermique.

Sans traitement le malade risque de faire un coma et meurt en 2 ans.

Remarque : Trypanosomose du bétail due à *T. (b) brucei*, dans les mêmes zones est responsable de la mort de 3 millions de bovins annuellement.

Il existe des formes plus frustes (chez les autochtones) et des formes plus aiguës plus rapidement fatales (chez les non-résidents et les enfants). L'évolution généralement est accélérée si *T (b) rhodesiense*, avec risque de décès en 6 mois avant l'apparition des signes neurologiques.

5.5.5 Répercussions et ampleur : La trypanosomiase africaine a des répercussions importantes sur la santé publique et le développement socio-économique des régions

touchées. Sans traitement, la maladie évolue vers des atteintes neurologiques sévères, entraînant des troubles du sommeil, des altérations du comportement et, à terme, le décès.

Elle affecte principalement des populations rurales déjà vulnérables, réduisant la capacité de travail et aggravant la pauvreté. Bien que le nombre de cas ait fortement diminué grâce aux programmes de lutte et de surveillance, la trypanosomiose africaine demeure un problème de santé majeur en Afrique subsaharienne, nécessitant une vigilance continue pour éviter sa résurgence.

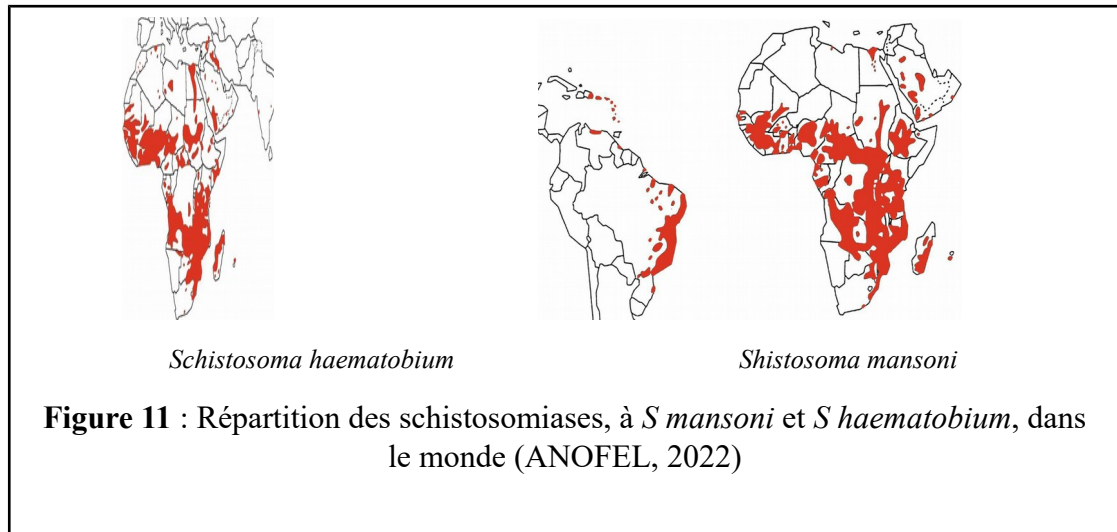
Chez l'animal, la trypanosomiose africaine, souvent appelée nagana, a des conséquences majeures sur la santé animale et l'économie rurale. Elle touche principalement le bétail (bovins, ovins, caprins, équins) et provoque une anémie chronique, une perte de poids, une baisse de la fertilité et une réduction de la production de lait ou de viande, pouvant aller jusqu'à la mort. Cette maladie limite fortement l'élevage dans de vastes zones d'Afrique subsaharienne infestées par la mouche tsé-tsé, contribuant à l'insécurité alimentaire et à la pauvreté. L'ampleur de la trypanosomiose animale représente ainsi un frein important au développement agricole et pastoral des régions concernées.

5.6 La schistosomiose

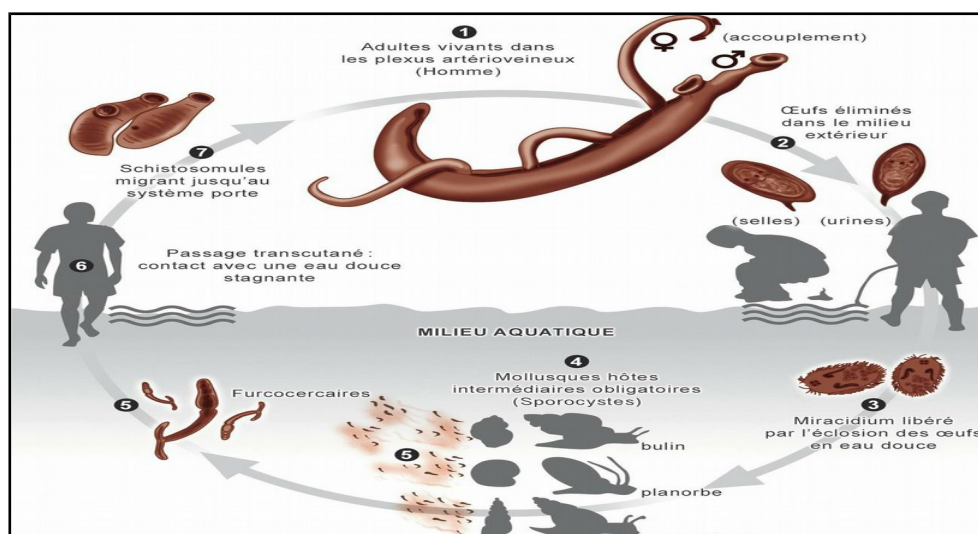
La schistosomiose est une parasitose due à un parasite plat (trématode) qui vit dans les vaisseaux sanguins humains, et transmise par l'eau contaminée contenant ses larves. Cette parasitose représente un important problème de santé publique en raison de sa forte prévalence et de ses conséquences chroniques, pouvant affecter le système urinaire, digestif ou hépatique selon l'espèce en cause.

5.6.1 Espèce en cause : La schistosomiose est causée par plusieurs espèces de trématodes du genre *Schistosoma*, dont les principales responsables des infections humaines sont *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma japonicum*. Ces parasites sont des vers dioïques, caractérisés par un dimorphisme sexuel marqué, vivant à l'état adulte dans les vaisseaux sanguins de l'hôte définitif. Chaque espèce présente une localisation préférentielle dans l'organisme humain et elle est associée à des manifestations cliniques spécifiques, notamment urogénitales ou intestinales.

5.6.2 Répartition géographique : la schistosomiose est fréquente principalement en Afrique subsaharienne, Moyen-Orient, Amérique latine et certaines régions d'Asie (Figure 11).



5.6.3 Transmission : La transmission de la schistosomiase se fait exclusivement par voie cutanée lors d'un contact direct avec de l'eau douce contaminée. Les formes infestantes du parasite, appelées cercaires, sont libérées dans l'eau par des mollusques aquatiques infectés, qui constituent les hôtes intermédiaires. Lors de la baignade, du lavage ou de toute autre activité impliquant un contact avec ces eaux, les cercaires pénètrent activement à travers la peau intacte de l'homme. Après leur pénétration, elles se transforment en schistosomules et migrent par voie sanguine jusqu'à leur site de localisation définitif, où elles atteignent le stade adulte (Figure 12). Cette modalité de transmission explique la forte association de la maladie avec les zones rurales et les environnements où l'accès à l'eau potable et à l'assainissement est limité.



5.6.4 Physiopathologie :

Pénétration cutanée et migration dans le sang : Les larves (miracidium) pénètrent la peau lors du contact avec l'eau contaminée, provoquant éruption cutanée et démangeaisons. Elles migrent ensuite dans les petits vaisseaux sanguins, puis vers le foie et les poumons pour s'installer selon l'espèce.

Production d'œufs et réactions inflammatoires : Les vers adultes déposent leurs œufs dans les vaisseaux sanguins (intestins ou vessie selon l'espèce). Les œufs sécrètent des substances qui déclenchent une réaction immunitaire et inflammatoire, entraînant : fibrose des tissus (foie, vessie), hépatosplénomégalie, saignements ou diarrhée sanglante.

L'inflammation prolongée peut provoquer : anémie chronique, fibrose de la vessie ou du foie, l'hypertension portale.

5.6.5 Répercussions et ampleur : On estime qu'environ 240 à 251 millions de personnes dans le monde ont besoin d'un traitement préventif contre la schistosomiase, principalement des enfants d'âge scolaire et des populations rurales exposées à l'eau douce contaminée. Parmi elles, seulement une fraction reçoit effectivement un traitement, ce qui pose un défi majeur pour la lutte contre cette maladie. Plus de 700 millions de personnes vivent dans des zones où la transmission est endémique, ce qui signifie qu'elles sont exposées en permanence au risque d'infection.

La majorité des cas humains se trouvent en Afrique subsaharienne, où plus de 90 % des personnes nécessitant un traitement résident. Chaque année, la maladie entraîne des milliers de décès et des complications chroniques graves chez les personnes infectées, et son contrôle repose sur la prévention, l'accès à l'eau potable, l'assainissement et l'administration régulière de médicaments antiparasitaires (OMS, 2025).

Face à cette large répartition géographique et au nombre élevé de personnes exposées ou infectées, la schistosomiase constitue non seulement un problème de santé publique majeur, mais aussi une maladie aux conséquences sanitaires et économiques considérables pour les pays endémiques.

a) **Impact sanitaire** : Maladie chronique provoquant hépto-splénomégalie, fibrose de la vessie, anémie et retard de croissance chez l'enfant.

b) **Impact socio-économique** : Elle engendre une baisse de la productivité en raison de la fatigue et de la maladie, augmentation des coûts de santé pour les familles et la communauté.

Cours 6 : Cycles parasitaires

1. Introduction

Un cycle de vie est une série de transformations que subit le parasite pour passer d'une génération à l'autre. On le représente généralement par un cercle.

Les parasites ont développé des cycles de vie qui peuvent inclure un ou plusieurs hôtes dans un ordre fixe, et dans un environnement géophysique adéquat.

Les cycles de vie parasitaires requièrent des hôtes assez spécifiques (l'hôte définitif qui abrite le parasite adulte qui se reproduit sexuellement ; le ou les hôtes intermédiaires qui hébergent les stades larvaires ou les stades de multiplication asexuée) tandis que certains autres groupes de parasites sont moins exigeants dans le choix de leurs hôtes.

La connaissance de chacune des étapes de cycle permet de connaître les voies de transmission du parasite, et oriente l'action thérapeutique ou prophylactique individuelle ou collective.

Remarque : dans quelques rares cas, nous pouvons identifier des possibilités d'étape en moins ou en plus par rapport au cycle considéré comme normal.

Exemple 1 : du trématode *Paralepoderma cloacicola*, qui passe d'une espèce de mollusque (*Planorbis planorbis*) à différentes espèces de grenouille, puis à la couleuvre *Natrix natrix* (*N. maura*). Il a été montré que, dans une même population, des formes matures du parasite (montrant des gonades différenciées) ont été trouvées à la fois chez les têtards et chez les mollusques, tous deux hôtes intermédiaires, qui sont alors devenus pour l'occasion définitifs (raccourcissement du cycle par accélération de la maturité sexuelle).

On pense également que c'est le cas des nématodes du tube digestif à cycle direct, comme *Ascaris*, qui réalisent des migrations complexes dans nos organismes d'hôtes définitifs pour revenir finalement dans le tube digestif par lequel ils étaient pourtant entrés. Cette curieuse migration pourrait n'être que le reliquat d'un développement passé dans un hôte intermédiaire disparu.

Exemple 2 : les hôtes paraténiques sont présents dans de nombreux cycles de métazoaires parasites, à l'exemple de cestode *Diphyllobothrium latum*, agent de la bothriocéphalose. Les parasites adultes sont situés dans l'intestin de l'homme et de différents mammifères (carnivores sauvages ou domestiques), dans lesquels ils parviennent après avoir

parasité, à l'état larvaire, deux types d'hôtes intermédiaires successifs (larve procercoïde dans un copépode, puis plerocercarioïde dans un petit poisson qui a consommé le copépode). Il s'agit donc d'un cycle à trois hôtes obligatoires. Toutefois, si un gros poisson carnivore mange un petit poisson parasité, la larve plerocercarioïde survit à la digestion, s'installe et attend qu'un mammifère mange son nouvel hôte. Le processus peut se répéter, si un très gros poisson mange le gros poisson (allongement de cycle par hôte paraténique).

2. Les conditions déterminantes d'un cycle infestant

L'installation et la pérennisation d'un cycle infestant parasitaire résultent de l'interaction de plusieurs facteurs biologiques, écologiques et humains, dont la réunion conditionne la transmission du parasite à l'homme, on en cite :

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

L'ensemble de ces éléments forment la chaîne épidémiologique qui permet de connaître les voies de transmission du parasite, et oriente l'action thérapeutique ou prophylactique individuelle ou collective.

3. Types des cycles parasitaires

Les parasites à hôte unique ont des cycles de vie **monoxènes**, tandis que ceux à plusieurs hôtes sont dits **hétéroxènes**. Dans un cycle, la succession la plus simple comprend un seul type d'hôte, les plus complexes connus en ont jusqu'à quatre.

3.1 Le cycle à un hôte

A l'exemple du nématode parasite, *Ascaris lumbricoides*, dont les adultes vivent dans le duodénum de l'homme tel le montre la figure 13, s'y reproduisent et pondent des œufs libérés dans le milieu extérieur avec les fèces. Dans le milieu extérieur, tout en restant à l'intérieur de son œuf, le nématode subit deux mues et atteint le stade L3 infestant. Avalés par un nouvel

homme à travers d'aliments souillés ou de mains sales, les L3 deviennent adultes et s'installent dans le duodénum d'un nouvel hôte, après une migration interne complexe.

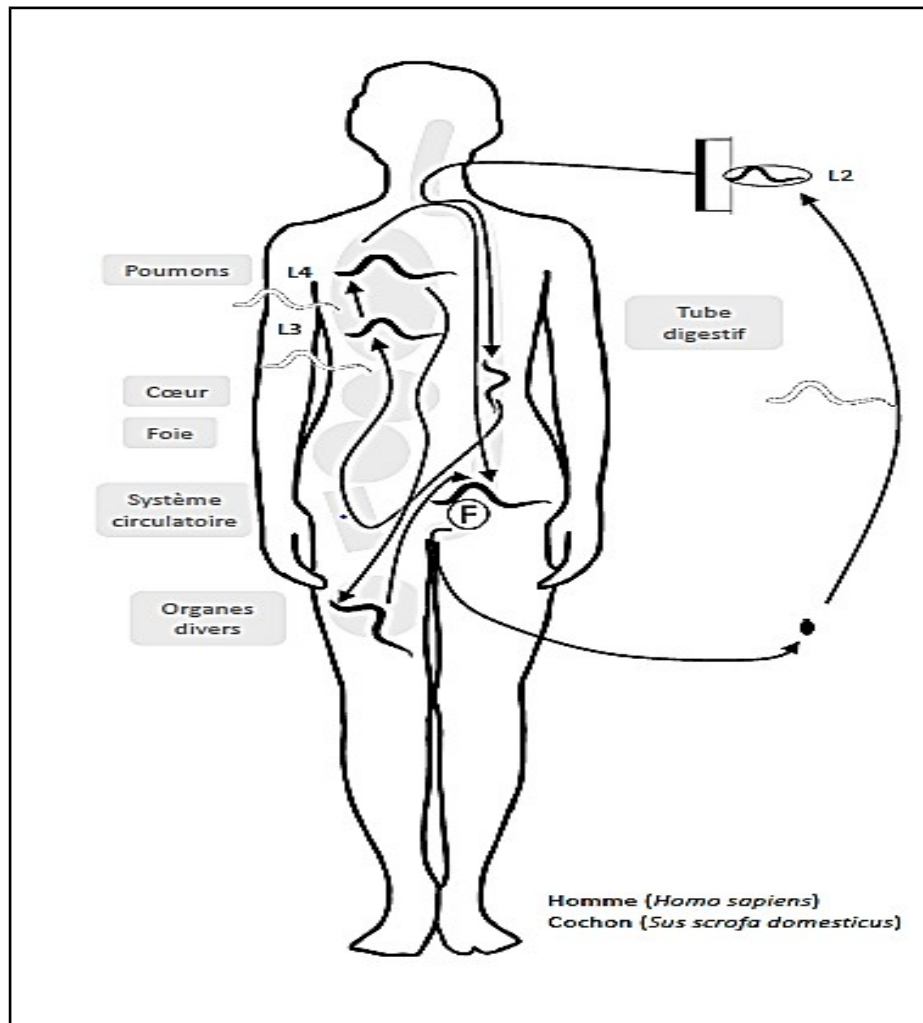


Figure 13 : Cycle de vie d'*Ascaris lumbricoides* (Combes *et al.*, 2018)

3.2 Le cycle à deux hôtes

Tous les parasites utilisant des vecteurs arthropodes hématophages présentent un cycle à deux hôtes. Mais il y a également d'assez nombreux parasites qui utilisent la voie de transmission alimentaire, qui évoluent chez deux hôtes. C'est le cas de nombreux cestodes comme *Taenia taeniaformis* comme illustré dans la figure 14 dont les adultes vivent dans l'intestin du chat. Les segments terminaux du parasite (proglottis) sont bourrés d'œufs et se détachent les uns après les autres avant d'être évacués avec les fèces de l'hôte, les œufs sont embryonnés et, s'ils sont avalés accidentellement par des rongeurs (comme les souris ou les rats), les embryons se développent en larves cysticerques qui migrent dans les muscles des hôtes. Quand un rongeur parasité est mangé par un chat, les larves se développent en adultes. Le cycle de *T. taeniaformis* comprend donc deux hôtes, rongeur et le chat.

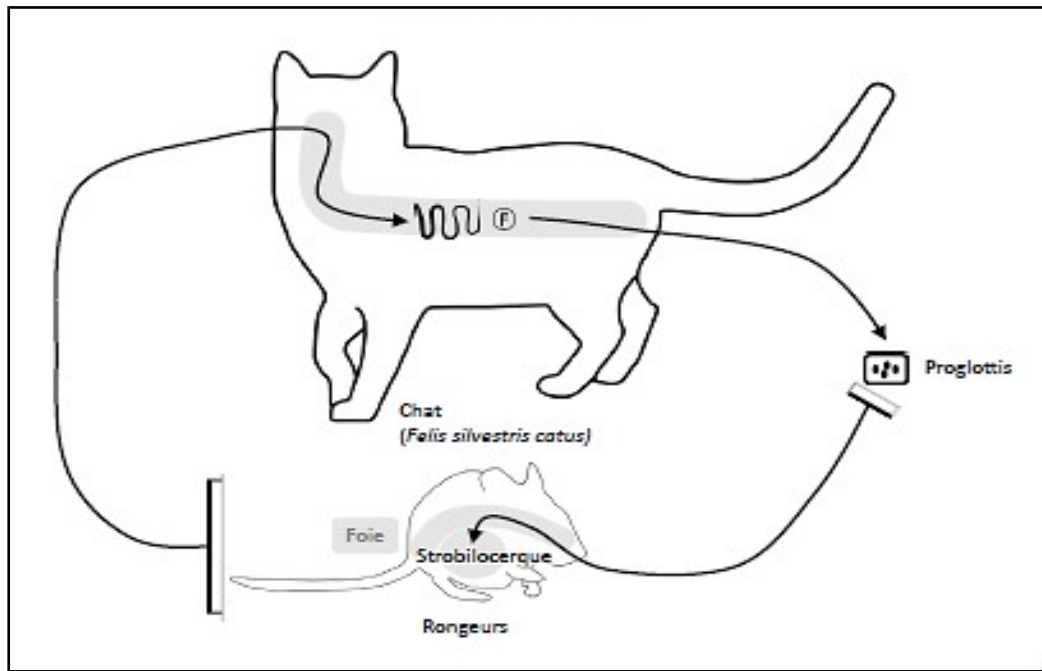


Figure 14 : Cycle de vie de *Taenia taeniformis* (Combes et al., 2018)

3.3 Le cycle à trois hôtes

Les trématodes sont les spécialistes de ces cycles à trois hôtes au cours desquels la transmission est basée en partie sur des stades infestants actifs du parasite et en partie sur l'utilisation de la chaîne alimentaire. Prenons l'exemple de *Clonorchis sinensis*, ou douve de Chine, comme indiqué dans la figure 15, qui, à l'état adulte, occupe les canaux biliaires de divers mammifères, dont l'homme, en Extrême Orient. Les œufs sont évacués avec les fèces et sont ingérés par un mollusque gastéropode d'eau douce (une dizaine d'espèces ayant été identifiées comme hôtes possibles). De nombreuses larves nageantes (cercaires) issues d'une multiplication asexuée sortent du mollusque et pénètrent chez différentes espèces de poissons (une centaine). Elles s'enkystent alors dans la musculature sous forme de métacercaires. Lorsque les poissons sont mangés par un mammifère, les métacercaires se « désenkystent » dans l'estomac du mammifère et s'installent, au stade d'adultes, dans les canaux biliaires du foie. Le cycle de *C. sinensis* comprend donc trois hôtes (représenté chacun par de nombreuses espèces différentes, mais respectant systématiquement la succession mollusque- « poisson » -mammifère).

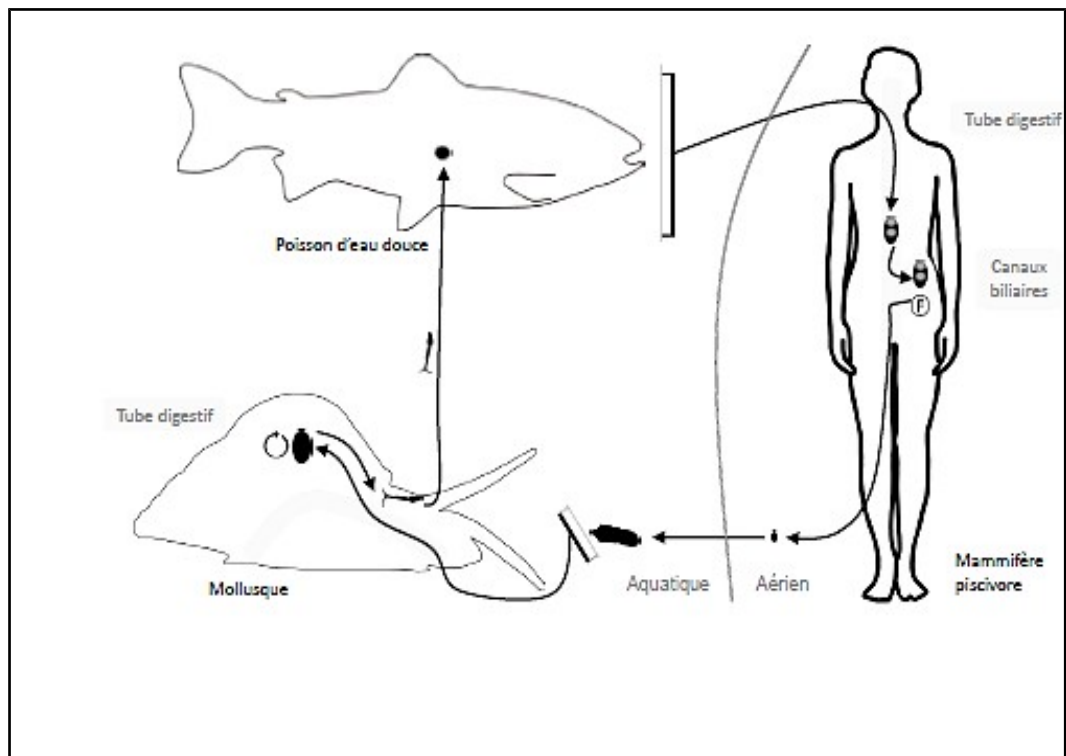


Figure 15 : Cycle de vie de *Clonorchis sinensis* (Combes *et al.*, 2018)

3.4 Le cycle à quatre hôtes

Plus rares et jamais retrouvés chez les parasites de l'homme, ces cycles à quatre hôtes sont observés chez quelques trématodes comme *Halipegus ovocaudatus* que la figure 16 l'illustre clairement, dont les adultes sont présents dans la cavité buccale des grenouilles vertes. Une fois dans l'eau les œufs libèrent des larves miracidium qui pénètrent des mollusques (hôte intermédiaire 1). Dans ces derniers, des cercaires, qui sont produites par multiplication asexuée en sortant du mollusque, restent immobiles sur le fond de la mare et se font attraper par des copépodes qu'elles pénètrent activement (hôte intermédiaire 2). Le parasite s'installe dans l'hémocoel du copépode puis, si ce dernier est mangé par une libellule, il s'installe alors dans le tube digestif de celle-ci (hôte intermédiaire 3). Il ne manque plus que la libellule soit mangée par une grenouille (hôte définitif 4) et le cycle est bouclé.

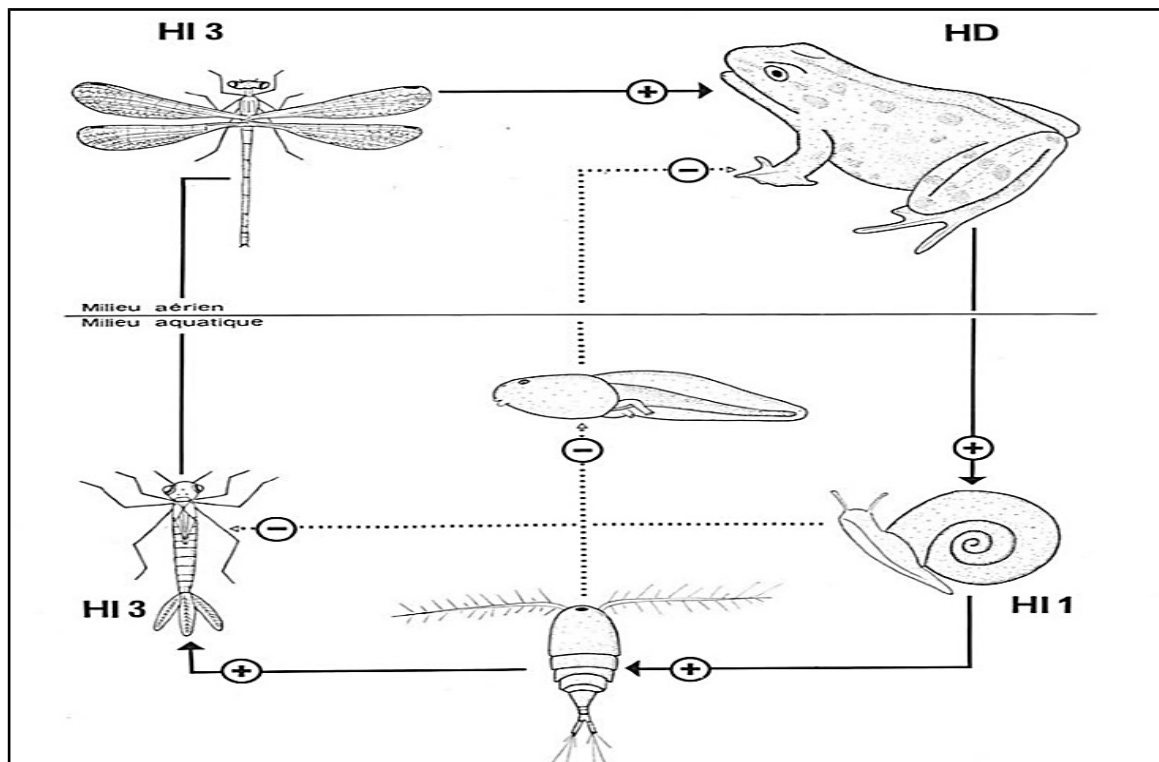


Figure 16 : Cycle de vie d'*Halipegus ovocaudatus* (Kechemir, 1978)

Cours 7 : Adaptation parasitaire

1. Introduction

Le parasite dans son interaction durable qu'il établit avec son hôte, il doit maintenir un état d'équilibre pour laquelle il manifeste des stratégies d'adaptation surprenantes. La rupture de cet équilibre dynamique conduit à la destruction soit du parasite soit de l'hôte, donc l'adaptation parasitaire est la seule solution qui s'offre aux parasites pour assurer leurs survies, maintenir leur descendance et s'acclimater aux conditions difficiles.

Pour le faire les parasites doivent :

- Augmenter leurs rencontres avec l'hôte pour accroître leurs chances de transmission (Favorisation).
- Augmenter leurs moyens de défenses vis-à-vis la défense mise en place par l'hôte (échappement).
- Augmenter leur capacité à se reproduire (capacité à transmettre les gènes à la génération suivante).

2. Mécanismes d'adaptation parasitaires

Pour s'adapter à la vie parasitaire, les parasites ont développé des mécanismes efficaces et diverses pouvant se résumer dans les points qui suit :

-Augmenter leurs systèmes de protection (cuticule épaisse) pour résister dans les milieux hostiles.

-Production de très nombreuses formes de reproduction (œufs, kyste, oocystes...) doté d'une grande capacité de résistance pour une meilleurs dissémination.

-Augmentation des concentrations parasitaires par la paraténie (capacité de survivre dans divers hôtes au cours du cycle parasitaire sans modification des formes parasitaires dans ces hôtes successifs et augmentation des concentrations parasitaires au cours du cycle alimentaire)

-Augmenter leur longévité (*Ascaris* dont la durée de vie est 10 à 15 ans).

-Agir sur les réactions de l'hôte (manipulation).

-Pénétrer dans les cellules de défense (*Leishmania* dans les macrophages de l'hôte, *Toxoplasma gondii*, dans toutes les cellules nucléées dont les macrophages et cellules dendritiques, *Trypanosoma cruzi* dans les macrophages, cellules musculaires et neurones).

-Utiliser des tactiques de camouflage et de tromperie (sécrétion de composés proches de phéromones d'abeilles femelles par des insectes parasites *Meloe franciscanus*. Amas de larves mimant grossièrement l'abeille et sécrétion d'hormones femelles. Attraction des mâles, les larves de ce coléoptère grimpent sur l'abeille et seront transportées jusqu'au nid où elles se nourriront de miel et des œufs) ou d'échappement (*Plasmodium* qui change ces antigènes de surfaces régulièrement ce qui empêche qu'il soit reconnu par le système immunitaire de l'hôte).

3. Différents aspects de l'adaptation parasitaire

3.1 Adaptations morphologiques : Le passage à la vie parasitaire de certains organismes se traduit par :

- Une atrophie ou réduction de certains organes (ex : organes des sens limités à de petites papilles céphaliques, cervicales, buccales des nématodes).
- La disparition de certains appendices locomoteurs et du système circulatoire.
- La régression de l'appareil digestif et respiratoire.

En revanche, le parasitisme est à l'origine de l'apparition d'éléments morphologiques nouveaux tels les organes de fixation (ventouses, crochets des ténias) permettant au parasite d'adhérer à leur hôte.

3.2 Adaptations physiologiques : certains parasites ont pu s'adapter dans des milieux faibles ou complètement dépourvus d'oxygène (anaérobiose) et n'en souffrent pas. D'autres parasites ont réussi à développer une immunité contre les enzymes de l'hôte (ex. larve du stade larve1 d'*Hypoderma bovis* en migration dans les masses musculaires du bovin). En effet, les parasites sécrètent des substances qui neutralisent l'action des enzymes de l'hôte.

3.3 Adaptations biologiques : l'adaptation biologique des parasites à un hôte donné est liée aux besoins de subsistance du parasite et à un ensemble de tropismes (les tropismes sont définis comme étant des phénomènes réguliers, précis, inévitables qui apparaissent lors d'une série d'excitations des êtres vivants provenant du milieu extérieur). Il existe différents types de tropismes suivant l'espèce de parasite en cause, suivant son stade évolutif, son sexe, son état physiologique et sa localisation.

A ce titre, on distingue :

- L'histotropisme : propriété que possède le parasite de pénétrer dans les tissus de l'hôte (ex. larve de Trichine).

- Hématotropisme: prédilection des parasites pour le sang (ex. *Babesia bovis*, *Trypanosoma berberum*).

- Dermotropisme: parasites évoluant dans la peau (ex. acariens agents de gales). Cette notion de tropisme nous laisse à considérer les caractères biologiques généraux des parasites

3.4 Adaptations immunologiques : Certains parasites évitent la réaction immunitaire de leur hôte, soit en changeant leurs antigènes de surface (*Trypanosoma*) qui est capable de changer plusieurs fois ses antigènes de surface, *Shistosoma* qui dès qu'il entre dans son hôte, empruntent des molécules de son hôte et dans ce cas il n'est plus reconnu comme un corps étranger.

D'autres parasites secrètent des toxines qui contrecarre la réaction immunitaire de l'hôte (cas des Ténias), d'autres parasites utilisent les macrophages de l'hôte comme un refuge (cas de *Leishmania*).

Ces différents modes de défense du parasite face à son hôte jouent un rôle dans l'équilibre entre l'hôte et son parasite et expliquent les diverses expressions cliniques entre le portage sain de parasites et les tableaux cliniques éventuellement mortels, conséquence d'un déséquilibre à l'avantage du parasite.

Cours 8 : Les relations hôte-parasite

1. Introduction

Dans l'interaction hôte-parasite les deux partenaires s'influencent réciproquement et il s'établit un équilibre dynamique. Cet équilibre est toutefois fragile, il dépend de facteurs liés au parasite et ceux résultant de la défense de l'hôte.

L'hôte va réagir pour ne pas rencontrer le parasite, s'en débarrasser ou s'en défendre. Alors que le parasite évolue pour continuer à pouvoir rencontrer son hôte et survivre sur ou dans l'hôte.

Dans ce contexte, ce cours a pour objectifs de décrire les mécanismes de l'interaction hôte-parasite, d'analyser les facteurs conditionnant l'équilibre ou la rupture de cette relation, et de comprendre les stratégies développées par le parasite pour assurer sa survie ainsi que les moyens de défense mis en œuvre par l'hôte.

L'étude de ces interactions permet d'expliquer la diversité des tableaux cliniques, les modalités de transmission, ainsi que l'évolution des maladies parasitaires. Elle constitue également une base essentielle pour orienter les stratégies de prévention, de diagnostic et de prise en charge thérapeutique, tant à l'échelle individuelle que collective.

2. Action du parasite sur l'hôte

L'action du parasite sur son hôte engendre les maladies ou les pathologies parasitaires. Les parasites sont diversement virulents et la pathogénicité reste en partie liée à la quantité de parasite et à leur pouvoir de contourner les défenses que l'hôte va leur opposer.

La symptomatologie est également en rapport avec la localisation des parasites : les ectoparasites sont relativement bien supportés, les parasites du tube digestif le sont moins, les parasites des tissus différenciés sont souvent gravement pathogènes, en particulier lorsqu'ils sont intracellulaires.

On considère le cas, où l'infestation n'étant pas massive, le parasite, une fois hébergé par l'hôte, est supporté par celui-ci.

Rarement ensemble, différents types d'actions de la part du parasite sont souvent impliqués :

2.1 La spoliation

On considère un parasite spoliateur, tout organisme vivant aux dépens de son hôte. Deux cas sont envisagés, le parasite utilise une partie de la constitution de l'hôte, ou les nutriments qui en résultent ; ou bien, le parasite se nourrit de la matière vivante de l'hôte.

2.1.1 Parasites chymivores (vers parasites intestinaux)

L'action spoliatrice est souvent minime par rapport aux aliments ingérés. La malnutrition a des causes secondaires, la spoliation intestinale est rarement directement en cause (*tænia*s, *Ascaris*). Ils ont pour point commun d'opérer un choix parmi les aliments prédigérés et ce choix porte sur les glucides (glucose, lévulose, maltose), avec lesquels ils synthétisent le glycogène de leurs tissus. Cette synthèse est activée par les vitamines du groupe B que les vers doivent aussi absorber.

Selon les espèces, la spoliation glucidique est assez importante pour entraîner une hypoglycémie chez l'hôte, c'est le cas des *Ascaris* lorsque la charge parasitaire est lourde.

La spoliation des cestodes Tenidae est extrêmement faible, 375 g de chyme intestinal par an, mais c'est l'action spoliatrice sélective qui entraîne une anémie pernicieuse. Comme c'est le cas pour la vitamine B12 dans la bothriocéphalose (anémie de Biermer).

2.1.2 Parasites hématophages

Shistosomes, strongles des ruminants, ankylostomes de l'homme et des carnivores.

La spoliation sanguine est le résultat de gaspillage (ankylostomes hématophages broutant la muqueuse duodénale), d'hémolyse (digestion de l'hémoglobine dans le paludisme) , ou dégénérative centrale (pancytopénie des leishmanioses viscérales).

2.2 Action mécanique, traumatique

Elle est fréquente, fonction de la taille et du nombre des parasites, de leur localisation et de leurs éventuelles migrations ectopiques. Elle peut être microscopique (éclatement de leucocytes pour les leishmanies et d'hématies dans le cas de *Plasmodium*, qui cause des thromboses capillaires car les hématies parasitées s'agglutinent, se collent aux endothéliums vasculaires) ou macroscopique, bruyante, comme les occlusions lymphatique (filariose lymphatique), biliaire (douve)s ou intestinale (*Ascaris*), la migration ectopique, la perforation ou l'agression par un ver, ou encore la compression (kyste hydatique).

S. heamatobium, dans la vessie, et *S. mansoni*, dans l'intestin engendrent des lésions au niveau des viscères parasités, à cause de l'éperon postérieur de l'œuf.

Tout parasite perforant une muqueuse ou le revêtement cutané peut constituer une porte d'entrée microbienne pouvant générer des infections.

2.3 Action traumatique bactérifères

Tout parasite perforant une muqueuse ou le revêtement cutané peut constituer une porte d'entrée microbienne (amibes et abcès amibien, filaire de Médine et perforation au niveau des malléoles).

2.4 Action irritative

Elle peut être réflexe : spasmes intestinaux de l'intestin agressé, diarrhées (*Tænia*, *Ascaris*), épisodes de toux au passage pulmonaire de formes larvaires des helminthes. Mais elle va surtout à plus long terme entraîner la formation de granulomes inflammatoires autour des œufs ou larves parasitaires (dermatite parasitaire et granulomes inflammatoires des bilharzies et larva migrans) et/ou des foyers de scléro-fibrose (filarioses, bilharzioses), restant suspect dans la genèse de complications néoplasiques (bilharziose urinaire et cancer de la vessie, opisthorchiose et cancer hépato-biliaire).

2.5 Action toxique

Elle est due à l'émission de produits d'excrétion-sécrétion toxiques d'arthropodes dans les plaies de piqûre ou de produits métabolisés par le parasite et qui ont des actions allergisantes, voire anaphylactiques (fissuration de kyste hydatique), histolytiques (amibes), pyrogènes (*Plasmodium*) ou nécrotiques (tiques). L'action toxique est souvent majorée à la mort du parasite, suite à un traumatisme ou au cours du traitement (lyse sous thérapeutique des microfilaires).

2.6 Castration parasitaire

La présence de parasites agissant par voie métabolique (spoliation), mécanique (compression), ou par le biais de toxines, peut affecter négativement l'activité sexuelle de l'hôte, modifier les caractères sexuels secondaires (inversion sexuelle, intersexués), et même entraîner une castration parasitaire.

Exemple 1 : *Carcinus maenas* parasité par la sacculine (*Sacculina carcina*): Le crabe mâle présente une inversion des caractères sexuels comme en atteste la forme et la métamérisation de l'abdomen, les caractères des pléopodes. ; les testicules sont inactifs. Cette féminisation résulterait d'une part, de la perturbation du contrôle neuroendocrinien du

fonctionnement gonadique à la suite de la destruction des centres nerveux, et d'autre part, de l'émission par les racines de la sacculine, d'une substance toxique, la sacculinine.

Si le parasite est éliminé, l'inversion est irréversible, si la zone germinative testiculaire a été détruite. Il y a retour partiel au sexe mâle, si la destruction de la gonade n'est pas avancée, mais la glande hermaphrodite produit des ovules et des spermatozoïdes.

L'inversion sexuelle ne se manifeste pas chez les femelles parasitées mais les ovaires sont également inactifs.

Exemple 2 : larves de trématodes chez l'escargot, elles détruisent aussi la glande hermaphrodite de l'escargot, hôte intermédiaire.

2.7 Action infectieuse

La coexistence entre un parasite et un microbe, est parfois mise à juste titre en évidence dans le couple bilharzies-salmonelles ou la salmonelle enchâssée dans le schistosome échappe à la thérapeutique curative complète, elle est plus discutable dans la relation entre l'appendicite et l'oxyure.

2.8 L'action immunodépressive

Ici l'action est allergique voir anaphylactique est celle de tout corps étranger pénétrant un organisme qui se défend.

3. Action de l'hôte sur le parasite

Certaines réactions excessives de l'hôte à l'infestation parasitaire peuvent être pathogènes. Il peut s'agir de processus cellulaires, tissulaires et immunopathologiques :

3.1 Action cellulaire

Dont l'exemple est l'anémie normo ou hypochrome qui résulte de la mobilisation des macrophages, éosinophiles, histiocytes, dans le cas du paludisme, pour la séquestration splénique d'hématies non parasitées.

3.2 Action tissulaire

Elle s'exprime par :

Des lésions tissulaires (cœur, cerveau, poumon, rein) générées par une éosinophilie élevée et prolongée (loaose, toxocarose....).

Des granulomes, réactions inflammatoires excessives autour d'un œuf (schistosomoses) modifiant les fonctions tissulaires et, dans certains cas, implication dans des phénomènes de cancérogénèse (schistosomiase urinaire et cancer de la vessie).

Par le développement scléro-fibreux excessif (éléphantiasis des filarioses lymphatiques).

3.3 Action immunopathologique

Ils impliquent antigènes, anticorps et complexes immuns circulants participant à la formation de métaplasies réactionnelles (paragonimose), de granulomes, de phénomènes allergiques et anaphylactiques.

Les complexes immuns peuvent être à l'origine de néphropathies du paludisme et de la loaose, la chorioretinite de l'onchocercose, etc.

Conclusion

Ce polycopié d'introduction à la parasitologie a permis d'établir les bases conceptuelles et méthodologiques indispensables à la compréhension du phénomène parasitaire. À travers la définition des parasites, de leurs modes de vie, de leurs relations avec l'hôte, ainsi que des grandes catégories parasitaires et de leurs impacts biologiques, médicaux et socio-économiques, l'étudiant est initié à une discipline au carrefour de plusieurs sciences biomédicales.

Cette première approche ne vise pas l'étude exhaustive des parasitoses, mais constitue un socle fondamental sur lequel reposera l'enseignement approfondi de la parasitologie au niveau master. Les notions abordées ici – cycles biologiques, interactions hôte-parasite, mécanismes d'adaptation et conséquences pathologiques – sont essentielles pour appréhender ultérieurement l'étude détaillée des maladies parasitaires, leurs mécanismes physiopathologiques, leur diagnostic et leurs stratégies de prise en charge.

Ainsi, ce module introductif prépare l'étudiant à développer une vision intégrée et critique de la parasitologie, indispensable à la poursuite de la formation spécialisée, tout en soulignant l'importance de cette discipline dans le contexte de la santé publique, de la recherche scientifique et de la pratique professionnelle.

Bibliographies

ANOFEL, 2022. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. 7e éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, Paris.

ANOFEL., 2014. Polycopie nationale. Université Médicale Virtuelle Francophone.

Cassier P., Brugerolle G., Combs C., Grain J., Raibaut A., 1998. Le parasitisme, un équilibre dynamique, Masson, Paris. 366p.

Combes C., Gavotte L., Moulia C., Sicard M., 2018. Parasitisme : écologie et évolution des interactions durables. Dunod, Paris, 332p.

Helluy S., 1983. Un mode de favorisation de la transmission parasitaire : la manipulation de l'hôte intermédiaire. *Revue d'Ecologie (la terre et la vie)*. 23(2), pp. 211-223.

Jean T., s.d. Les relations interspécifiques : symbiose, parasitisme, herbivorie. Chapitre 10, Biologie A.3, Classe préparatoire ATS Bio. LEGTA de Quetigny, Dijon. Disponible à l'adresse : <https://www.tanguy-jean-svt.com>

Kechemir N., 1978. Démonstration expérimentale d'un cycle biologique à quatre hôtes obligatoires chez les Trématodes Hémiurides. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 53(1), pp.75-92.

Loker, E.S., Hofkin, B.V., 2015. *Parasitology: A Conceptual Approach, end edition*. Garland Science, New York. 625p.

Mehlhorn H., 2016. Animal parasites: Diagnosis, Treatment, Prevention. Springer Nature, Switzerland, 730p.

OMS, 2017. Rapport mondiale sur le paludisme (<http://www.who.int/malaria/media/worldmalaria-report-2017/fr/>).

Russo J., s.d. Cours sur la spécificité parasitaire : éléments clés pour CAPES, AGREGATION. Université de Rennes 1 (Consulté octobre 2025 sur <https://capes-agreg-svt.univ-rennes1.fr/a-atelecharger/abcomplemcours.htm>).

Ruth L., Rusell F.C., 2012. Medical parasitology: a self-instructional text, sixth edition, Davis company, Philadelphia. 312p.