

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة 8 ماي 1945 قالمة  
Université 8 Mai 1945 Guelma  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la terre et de l'Univers



## Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine: Science de la nature et de la vie  
Spécialité/Option: Parasitologie  
Département: Biologie

### Thème

## Les dermatozoonoses d'origine parasitaire : étude bibliographique

Présenté par :

Belheine Rawda

Benyahia Soumia

Devant la commission composée de :

MCB Bouchlaghame M

MAA Benerbaiha R. S

MCA Zerguine K

MCB Ksouri S

MAA Djebir S

MAA Hamdikane M

Président

Encadreur

Examineur

Membre

Membre

Membre

Université de Guelma

Juin 2017

## *Remerciements*

*Au terme de ce travail de mémoire de master, les mots justes sont difficiles à trouver pour exprimer nos remerciements.*

*À « Allah », le tout puissant, qui nous a accordés le courage et la patience pour élaborer ce modeste travail.*

*Un très grand merci à notre encadreur M<sup>me</sup> Benerbaïha pour sa gentillesse, ses précieux conseils, sa bienveillance et son soutien tout au long de la réalisation de notre mémoire.*

*A monsieur le président de jury, D<sup>r</sup> Bouchlagham, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Sincères remerciements*

*Un merci particulier à l'examinatrice de ce mémoire ; M<sup>me</sup> Zerguin, pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail.*

*Nous tenons à remercier le D<sup>r</sup> Ksouri, M<sup>me</sup> Djebir, M<sup>me</sup> Hamdikane et Docteur Hamdi.*

*Sans oublier de remercier le directeur de la bibliothèque de la faculté de médecine de Constantine, et la directrice de la bibliothèque de faculté de médecine d'Annaba.*

Produced with

## *Dédicaces*

*Je dédie mon modeste travail à ALLAH*

*Le tout miséricordieux, le tout puissant qui m'inspire toujours et qui me guide sur le droit chemin.*

*À mes parents les personnes les plus chers au monde,*

*Ma très chère mère*

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entourée.*

*C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession et c'est à travers tes critiques que je me suis réalisée.*

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.*

*Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te garder, te couvrir de sa bonté et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*À mon très cher père*

*C'est avec beaucoup d'affection et de respect que je t'écris ces quelques mots, tout en sachant que jamais je ne pourrai te remercier pour tout ce que tu avais sacrifié pour moi.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon respect et de ma gratitude pour ton soutien constant et sans limites dont ont fait de moi ce que je suis.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie.*

*À ma grande mère*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'Amour,*

*À mes sœurs et leur mari et mon très chère frère OKBA*

*Pour votre soutien moral et vos encouragements.*

*Permettez-moi de vous exprimer mon amour le plus profond et mes vœux de réussite.*

*À ma belle famille*

*Avec l'expression de mon profond dévouement et tout mon attachement.*

*Pour mes petits*

*Hasna, Bouchra, Rihab et Djoud*

*À toutes mes amis*

*En souvenir des agréables moments partagés et en témoignage de notre amitié.*

*Et enfin, À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

*À tous mes maîtres.*

*À toute ma promotion 2016/2017*

*Rawda*

## Dédicace

*C'est avec un grand plaisir que je dédie ce modeste travail, fruit de mes études, en exprimant ma profonde gratitude à tous mes proches particulièrement :*

*A la mémoire de ma mère, mon frère et tous être cher que j'ai perdu.*

*A mon très cher père **Ibrahim**, pour ses encouragements et son soutien.*

*A ma très chère belle-mère **Rahma**, pour sa tendresse et amour.*

*A ma grand-mère « **Fatma** »*

*A mon adorable sœur **Khawla***

*A mes très chères frères **Sahyb**, **Haythem** et **Haroun**. Je leurs souhaite toute le bonheur et la réussite.*

*A mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines.*

*A la mémoire de mes oncles **Mouhamed**, **Lahmar**, **Hassen** et mes grands-pères.*

*A mon binôme **Rawda** ainsi qu'à toute sa famille.*

*A mes chères amies : **Aida**, **Meriem**, **Selma**, **Karya**. Qu'Allah vous donne tout le bonheur.*

*A mon encadreur et à tous les enseignants de parasitologie.*

*A toutes les étudiantes de la promotion 2017.*

**SOUFIA**

# Sommaire

Produced with ScanTOPDF

# Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Résumé

Introduction ..... 1

## Chapitre 01 : Les orthozoonoses.

### I- Les dermatophytoses :

1- Définition.....	3
2- Présentation du parasite.....	3
2-1- Taxonomie.....	3
2-2- Morphologie.....	3
2-3- Cycle biologique.....	5
2-4- Répartition géographique.....	5
3- Epidémiologie.....	6
3-1- Epidémiologie descriptive.....	6
3-2- Epidémiologie analytique.....	6
3-2-1- Source d'infestation.....	6
3-2-2- Mode de transmission.....	6
3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	8
4- Symptômes et évolution.....	8
4-1- Dermatophytose de la peau glabre.....	8
4-1-1- Epidermophyties circinées.....	8
4-1-2- Intertrigos.....	9
4-2- Dermatophytose des poils.....	9
4-3- Dermatophytose unguéale (onychomycose).....	10
4-4- Cuir chevelu.....	10
5- Diagnostic.....	11
5-1- Prélèvement.....	11
5-2- Examen direct.....	12
5-3- Culture et identification.....	12
5-4- Biopsie cutanée.....	13

6- Traitement.....	13
6-1-Traitement topique.....	13
6-2-Traitement systémique.....	13
6-3-Traitement de l'environnement.....	13
7- Prophylaxie.....	13

## **II- La sporotrichose :**

1- Définition.....	14
2- Présentation du parasite.....	14
2-1- Taxonomie.....	14
2-2- Morphologie.....	15
2-3- Cycle biologique.....	15
2-4- Répartition géographique.....	15
3- Epidémiologie.....	16
3-1- Epidémiologie descriptive.....	16
3-2- Epidémiologie analytique.....	17
3-2-1- Source d'infestation.....	17
3-2-2- Mode de transmission.....	17
3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	17
4- Symptômes et évolution.....	18
4-1-Maladie chez l'homme.....	18
4-2-Maladie chez l'animal.....	19
5- Diagnostic.....	19
6-1-Diagnostic clinique.....	19
6-2-Diagnostic mycologique.....	19
6-3-La biopsie.....	20
6- Traitement.....	20
7- Prophylaxie.....	20

## **III. La gale :**

1- Définition.....	20
2- Présentation du parasite.....	21
2-1- Taxonomie.....	21
2-2- Morphologie.....	21

2-3- Cycle biologique.....	22
2-4- Répartition géographique.....	23
3- Epidémiologie.....	23
3-1- Epidémiologie descriptive.....	23
3-2- Epidémiologie analytique.....	24
3-2-1- Source d'infestation.....	24
3-2-2- Mode de transmission.....	24
3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	24
4- Symptômes et évolution.....	25
4-1- La maladie chez les animaux.....	25
4-1-1- La gale sarcoptique.....	25
4-1-2- La gale notoédrique.....	26
4-2- La maladie chez l'homme.....	26
5- Diagnostic.....	28
5-1- Diagnostic clinique.....	28
5-2- Diagnostic biologique.....	29
5-3- Diagnostic différentiel.....	30
6- Traitement.....	30
6-1- Traitement local.....	31
6-2- Traitement générale.....	31
7- Prophylaxie.....	31

#### **IV- La cheyletiellose :**

1- Définition.....	32
2- Présentation du parasite.....	32
2-1- Taxonomie.....	32
2-2- Morphologie.....	32
2-3- Cycle biologique.....	33
2-4- Répartition géographique.....	33
3- Epidémiologie.....	33
3-1- Epidémiologie descriptive.....	33
3-2- Epidémiologie analytique.....	34
3-2-1- Source d'infestation.....	34
3-2-2- Mode de transmission.....	34

3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	35
4- Symptômes et évolution.....	35
5- Diagnostic.....	37
6- Traitement.....	38
6-1-Traitement de l'humain.....	38
6-2-Traitement de l'animal.....	38
7- Prophylaxie.....	38

#### **V- La pulicose :**

1- Définition.....	39
2- Présentation du parasite.....	39
2-1- Taxonomie.....	39
2-2- Morphologie.....	39
2-3- Cycle biologique.....	41
2-4- Répartition géographique.....	42
3- Epidémiologie.....	42
3-1- Epidémiologie descriptive.....	42
3-2- Epidémiologie analytique.....	42
3-2-1- Source d'infestation.....	42
3-2-2- Mode de transmission.....	42
3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	43
4- Symptômes et évolution.....	43
5- Diagnostic.....	46
6- Traitement.....	47
7- Prophylaxie.....	47

### **Chapitre 02 : Les métazooses.**

#### **I- La leishmaniose :**

1- Définition.....	48
2- Présentation du parasite.....	48
2-1- Taxonomie.....	48
2-2- Morphologie.....	49
2-3- Cycle biologique.....	51

2-4- Répartition géographique.....	52
3- Epidémiologie.....	53
3-1- Epidémiologie descriptive.....	53
3-2- Epidémiologie analytique.....	53
3-2-1- Source d'infestation.....	53
3-2-2- Mode de transmission.....	54
3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	54
4- Symptômes et évolution.....	55
4-1- Leishmaniose viscérale.....	56
4-2- Kala-azar indien.....	56
4-3- Autre forme (Frappe les enfants et les adultes).....	56
4-4- Leishmaniose cutanée diffuse (LCD).....	58
4-5- Leishmaniose cutanéomuqueuse ou mucocutanée (LCM).....	58
5- Diagnostic.....	58
6- Traitement.....	60
7- Prophylaxie.....	60
7-1- Prophylaxie individuelle.....	60
7-2- Prophylaxie collective.....	61

## **II- La dirofilariose cutanée :**

1- Définition.....	61
2- Présentation du parasite.....	61
2-1- Taxonomie.....	61
2-2- Morphologie.....	62
2-3- Cycle biologique.....	62
2-4- Répartition géographique.....	63
3- Epidémiologie.....	64
3-1- Epidémiologie descriptive.....	64
3-2- Epidémiologie analytique.....	64
3-2-1- Source d'infestation.....	64
3-2-2- Mode de transmission.....	64
3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	64
4- Symptômes et évolution.....	64
5- Diagnostic.....	65

5-1-Diagnostic clinique.....	65
5-2-Diagnostic parasitaire.....	65
6- Traitement.....	66
7- Prophylaxie.....	66

### **Chapitre 03 : Les saprozooses.**

#### **I- Larva migrans cutanée ankylostomienne :**

1- Définition.....	68
2- Présentation du parasite.....	68
2-1- Taxonomie.....	68
2-2- Morphologie.....	68
2-3- Cycle biologique.....	69
2-4 Répartition géographique.....	70
3- Epidémiologie.....	71
3-1- Epidémiologie descriptive.....	71
3-2- Epidémiologie analytique.....	71
3-2-1- Source d'infestation.....	71
3-2-2- Mode de transmission.....	71
3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	72
4- Symptômes et évolution.....	72
5- Diagnostic.....	73
6- Traitement.....	73
7- Prophylaxie.....	74

#### **II- La dermatite des nageurs :**

1- Définition.....	74
2- Présentation du parasite.....	75
2-1- Taxonomie.....	75
2-2- Morphologie.....	75
2-3- Cycle biologique.....	76
2-4- Répartition géographique.....	76
3- Epidémiologie.....	77
3-1- Epidémiologie descriptive.....	77

3-2- Épidémiologie analytique.....	77
3-2-1- Source d'infestation.....	77
3-2-2- Mode de transmission.....	77
3-2-3- Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	78
4- Symptômes et évolution.....	78
5- Diagnostic.....	79
5-1-Diagnostic clinique.....	79
5-2-Diagnostic parasitaire.....	79
5-3-Le diagnostic différentiel.....	79
6- Traitement.....	79
7- Prophylaxie.....	80
<b>Conclusion.....</b>	<b>81</b>
<b>Référence bibliographique.....</b>	<b>82</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>91</b>

Produced with Scantopdf

# Liste des figures et des tableaux

Produced with ScanTOPDF

## Liste des figures

Figures	Titres	Pages
01	Morphologie des dermatophytes.	5
02	Lésions d'herpès circiné sur un avant-bras.	9
03	Intertrigo fissuraire dermatophytique.	9
04	Lésions de dermatophyte des poils situées sur la barbe.	10
05	L'ongle est décollé, épaissi et de couleur blanc-jaunâtre.	10
06	Teigne du cuir chevelu.	11
07	Prélèvement mycologique du cuir chevelu sur une suspicion de teigne.	12
08	Examen direct squames cutanées avec arthrospores.	12
09	<i>Sporothrix schenckii</i> : forme mycélienne.	15
10	Représentation géographique des principaux foyers de sporotrichose.	16
11	Zone de haute prévalence.	17
12	Sporotrichose, lésions de la main et lésions de l'avant-bras.	18
13	<i>Sarcoptes scabiei var Hominis</i> .	22
14	Sarcopte femelle adulte et œuf (examen directe des squames).	22
15	<i>Notoedres cati</i> .	22
16	Cycle biologique des acariens de la gale.	23
17	Sillon scabieux.	27
18	Vésicules perlées interdigitales.	27
19	Localisation des symptômes chez l'adulte.	28
20	gale du nourrisson.	29
21	Scabies norvégiens.	29
22	Sarcoptes et Œufs au microscope.	30
23	<i>Cheyletiella sp.</i>	33
24	Papules urticariennes chez un humain affecté d'une zoonose due à <i>Cheyletiella spp.</i>	36
25	Jeune fille présente ces papules érythémateuses et prurigineuses sur son cou, ses épaules et sa poitrine.	36
26	Pellicules (squames) dorsales chez un chien affecté.	37
27	La Puce du Chat- <i>Ctenocephalides felis</i> .	40
28	Le cycle du développement de la puce.	42

29	Piqûres de puce chez l'homme.	44
30	Prurit de chien.	44
31	Différentes manifestations de dermatite par allergie aux piqûres de puces.	45
32	<i>Dipylidium caninum</i> .	45
33	Lésion due aux piqûres puce chez l'homme.	46
34	Forme promastigote	50
35	Forme amastigote	50
36	Phlébotome femelle gorgé de sang.	51
37	Cycle biologique de leishmaniose.	52
38	Répartition géographique des leishmanioses.	52
39	Réaction à la pique du phlébotome.	55
40	Leishmaniose viscérale kala-azar.	57
41	Lésion sèche unique due à <i>leishmania tropica</i> .	58
42	Extrémités antérieures et postérieures des microfilaires de <i>Dirofilaria repens</i> .	62
43	Représentation schématique du cycle de <i>Dirofilaria repens</i> .	63
44	Aspect d'une filaire adulte <i>Dirofilaria repens</i> extraite d'un nodule sous-cutané sur le chanfrein d'un chat.	65
45	Observation d'une microfilarie de <i>Dirofilaria repens</i> sur un frottis sanguin coloré au May-Grünwald Giemsa à l'objectif x40.	66
46	Adulte et Œufs d' <i>Ankylostoma caninum</i> .	69
47	Adulte et Œufs d' <i>Ankylostoma braziliense</i> .	69
48	Cycle biologique des ankylostomes des chats et chiens.	70
49	Apparition de papules.	72
50	Une paire de Schistosomes.	75
51	Cycle évolutif de schistosome.	76
52	Macules purpuriques des membres inférieurs et éruption maculopapuleuse à limite nette des membres inférieurs.	79

## *Liste des tableaux*

Tableaux	Titre	Pages
01	Synonymes de dermatophytoses.	3
02	Classification des dermatophytes.	3
03	Les principaux dermatophytes et leur habitat d'origine préférentiel.	7
04	Les différents synonymes de sporotrichose.	14
05	Systématique de sporotrichose.	14
06	La position systématique qu'occupe le Sarcopte de gale.	21
07	Systématique de la cheylétilliose.	32
08	Classification des puces.	39
09	Quelques puces et leurs caractéristiques morphologiques.	41
10	Les grandes formes de la maladie et leurs synonymes.	48
11	Classification de leishmaniose.	48
12	Classification de la dirofilariose.	62
13	Classification des ankylostomes.	68
14	Différentes synonymes de dermatite des nageurs.	74
15	Classification de dermatite des nageurs.	75

Produced with ScanTopdf

# Liste des abréviations

Produced with Scantopdf

## *Liste des abréviations*

- DAPP : dermatite par allergie aux piqûres de puces.
- ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay.
- IFI : Immunofluorescence Indirecte.
- INF : interféron.
- IST : Infection Sexuellement Transmissible.
- L : Larve.
- L : Leishmania.
- LC : Leishmaniose Cutanée.
- LCD : Leishmaniose Cutanée Diffuse.
- LCL : Leishmaniose Cutanée Localisée.
- LCM : Leishmaniose Cutanéomuqueuse.
- LCN : Leishmaniose Cutanée du Nord.
- LCZ : Leishmaniose Cutanée Zoonotique.
- LMC : Larva Migrans Cutanée.
- LMCa : Larva Migrans Cutanée ankylostomienne.
- LV : Leishmaniose Viscérale.
- MGG : May Grunwad-Giemsa.
- NNN : Novy Mac Neal et Nicolle.
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
- PCR : Réaction en Chaîne par Polymérase.
- RPMI : Roswell Park Memorial Institute.
- Var : Variété.

# Résumé

Produced With ScantOPDF

**Résumé :**

Les animaux peuvent être atteints par de nombreuses affections cutanées parasitaires qui sont transmissibles à l'homme. Ces dermatozoonoses doivent être rapidement identifiées afin de réduire les risques pour la santé humaine. Les animaux de compagnie sont souvent responsables de la contamination humaine, mais il ne faut pas négliger les autres animaux domestiques qui engendrent généralement des zoonoses professionnelles. Ainsi, la connaissance du mode de transmission (contact direct ou indirect via l'environnement ou, via un vecteur), l'estimation des risques pour la santé humaine, et la gestion thérapeutique et hygiénique, de ces cas sont essentielles.

Les dermatozoonoses parasitaires étudiées sont : les gales, la pulicose, la cheyletillose, les dermatophytoses, la sporotrichose, la leishmaniose, la dirofilariose cutanée, la larvamigrans cutanée et la dermatite des nageurs. En considérant les diverses possibilités de passage chez l'homme de parasites d'origine animale, elles ont été classées en orthozoonoses, méta-zoonoses et sapro-zoonoses.

Pour chaque parasitose cutanée, la présentation du parasite, le cycle biologique, les modalités de transmission, les signes cliniques, le diagnostic surtout parasitaire et les mesures prophylactiques sont décrits, tant chez l'homme que chez l'animal. Le traitement ne sera que succinctement abordé.

**Mots clé :** dermatoses – parasitaire - zoonoses – homme – animaux – acariens - protozoaires - helminthes.

**Summary :**

Animals can be affected by many parasitic skin conditions that are transmissible to humans. These dermatozoonoses should be rapidly identified in order to reduce risks to human health. Pets are often responsible for human contamination, but other domestic animals that usually cause occupational zoonoses should not be neglected. Thus, knowledge of the mode of transmission (direct or indirect contact via the environment or via a vector), estimation of risks to human health, and therapeutic and hygienic management of these cases are essential.

The parasitic dermatozoonoses studied are: scabies, pulicosis, cheyletillose, dermatophytoses, sporotrichosis, leishmaniasis, cutaneous disease, cutaneous larva migrans and swimmer dermatitis. Considering the various possibilities for human passage of parasites of animal origin, they have been classified as orthozoonoses, metazoonoses and saproozoonoses.

For each skin parasite, parasite presentation, life history, transmission patterns, clinical signs, predominantly parasitic diagnosis and prophylactic measures are described in both humans and animals. The treatment will only be succinctly discussed.

**Keywords:** dermatoses - parasitic - zoonoses - man - animals - mites - protozoa - helminths.

Produced with Scantopdf

## ملخص :

الحيوانات يمكن أن تتأثر بالعديد من الأمراض الجلدية الطفيلية التي تنتقل إلى البشر. ويتبع تحديد هذه dermatozoonoses على وجه السرعة للحد من المخاطر على صحة الإنسان. الحيوانات الأليفة هي المسؤولة عن كثير من التلوث البشري، ولكن هل الحيوانات الأليفة ليس غيرها من الإهمال التي تولد عادة الأمراض الحيوانية المنشأ المهنية. وهكذا، ومعرفة وضع الإرسال (اتصال مباشر أو غير مباشر عن طريق البيئة أو عن طريق ناقلات)، وتقدير المخاطر على صحة الإنسان وإدارة العلاجية والصحية من هذه الحالات ضرورية.

dermatozoonoses الطفيلية درس هي: الجرب، برغثة، و cheyletillose، فطار جلدي، داء الشعريات الميوغة، وداء الليشمانيات، القلبية الجلدية والبشرة والجلدية اليرقة المهاجرة السباحين حكة. ونظرا لمرور الاحتمالات المختلفة في البشر من الطفيليات الحيوانية، وأنها صنفت orthozoonoses، métazonoses و saproozoonoses.

يتم وصف كل طفيليات الجلد، وتقديم دورة حياة الطفيل، وطرائق انتقال، العلامات السريرية والتشخيص وخاصة الطفيلية والتدابير الوقائية، سواء في البشر والحيوانات. لن يتم مناقشة العلاج لفترة وجيزة.

كلمات مفتاحية : الأمراض الجلدية - طفيلية - zoonose - الإنسان - الحيوان - العث - البروتوزوا - الديدان الطفيلية

# Introduction

Produced with ScanTOPDF

## Introduction

Les affections cutanées sont extrêmement fréquentes et d'étiologie diverse. Les dermatoses parasitaires sont parmi les affections cutanées les plus fréquentes chez les animaux et en particulier le chien, et ce, malgré l'avènement de nombreux antiparasitaires.

A partir de la définition donnée par l'O.M.S, on peut appeler zoonose toute affection susceptible de se transmettre naturellement des animaux vertébrés à l'homme ou vice versa (Guenanen, 2013).

Les dermatozoonoses désignent des maladies ou des infections transmissibles naturellement des animaux vertébrés à l'homme, et inversement, se traduisant cliniquement chez l'humain par des dermatoses.

Vu l'engouement actuel de plus en plus grand pour les animaux de compagnie, surtout les chiens, les propriétaires et particulièrement les enfants sont les premiers exposés dans cette cohabitation.

Selon les diverses modalités de transmission chez l'homme d'agents contagieux d'origine animale, l'O.M.S. a proposé la classification suivante des zoonoses :

- Orthozoonoses : transmises par contact direct, mais aussi par un vecteur agissant de façon purement mécanique, ou par consommation d'aliments provenant d'animaux n'intervenant pas dans le cycle biologique normal des parasites ;
- Cyclozoonoses : transmises au cours du cycle évolutif des parasites, lorsque ce cycle fait intervenir obligatoirement l'homme ;
- Métazoonoses : transmises biologiquement par des vecteurs invertébrés ;
- Saprozoonoses : contractées par contact avec des matières organiques souillées ou par des végétaux porteurs de parasites (Morlot, 2011).

Cette classification a suggéré ce travail qui a pour but d'étudier les dermatozoonoses parasitaires aussi bien chez l'animal que chez l'homme, pour servir de référence pour le dermatologue, et le vétérinaire qui devant des cas surtout atypiques se trouvent déconcerter et pour le biologiste qui trouvera les différentes méthodes de diagnostic parasitaire.

Pour ce faire, nous allons envisager pour chaque dermatose, les principaux éléments biologiques et épidémiologiques des parasites, leur pouvoir pathogène sur l'hôte (l'homme et l'animal), le diagnostic, le traitement et les mesures de prophylaxie.

Produced with ScanTOPDF

# **Chapitre 01**

## **Les**

### **orthozoonoses**

## I- Les dermatophytose

### 1- Définition :

Les dermatophytoses sont des dermatoses superficielles fréquentes. Elle sont liées au parasitisme de la peau et des phanères par certains dermatophytes. Ces derniers, sont des champignons microscopiques, ou micromycètes, qui ont une affinité pour la kératine (épiderme, ongles, poils, cheveux) (Chabasse et al., 2007).

Les dermatophytoses occupent une grande place dans la pathologie animale et humaine (Portelli, 1999).

Tableau 01 : Synonymes de dermatophytoses (Kah, 2011).

Synonymes
Epidermophyties
Onychomycoses ou onyxis
Teignes

### 2- Présentation du parasite :

#### 2-1- Taxonomie :

Les dermatophytes peuvent attaquer la peau, les ongles et les cheveux et peuvent donc également être classifiés selon leur localisation (Tableau 02) (Lanier et Poffet, 2013).

Tableau 02: Classification des dermatophytes (Midgley et al., 1998).

Classification	
Embranchement	Ascomycètes
Classe	Plectomycètes
Ordre	Onygénales
Genre	Microsporium
	Trichophyton
	Epidermophyton

#### 2-2- Morphologie :

Les dermatophytes sont des champignons microscopiques, appartiennent aux genres *Trichophyton*, *Microsporium* et *Epidermophyton*. À partir des produits pathologiques, ils se reproduisent sur le milieu spécifique en formant des filaments (mycéliens) et des spores issues d'une reproduction asexuée dénommées conidies (macroconidies et/ou microconidies) (Figure 01) (Bourrée et al., 2013).

Le genre *Microsporum*, il existe la plupart du temps, des macroconidies fusiformes à paroi épaisse et rugueuse, de grande taille (40 à 160 µm sur 8 à 20 µm) et des microconidies piriformes (parfois rondes). Ils parasitent la peau, les cheveux et rarement les ongles (Midgley et al., 1998).

Le genre *Trichophyton* regroupe des espèces très différentes. Certains (*Trichophyton verrucosum*, *T. schoenleinii*, *T. violaceum*) donnent rarement des spores. D'autres, donnent des macroconidies à paroi et cloisons minces et lisses, de petite taille (10 à 50 µm sur 3 à 6 µm) et des microconidies rondes ou piriformes (*T. mentagrophytes*, *T. rubrum*, *T. tonsurans*). Ils parasitent la peau et les phanères (Saadoun, 2015).

Le genre *Epidemophyton*, seules les macroconidies sont présentes (20-35 x 6-8 µm) en forme de massues, à paroi et cloisons minces, raquettes formées de façon rapprochée. Pas de microconidies. Responsable de lésion de la peau et exceptionnellement des ongles, n'attaque jamais les poils (Guillaume, 2006).

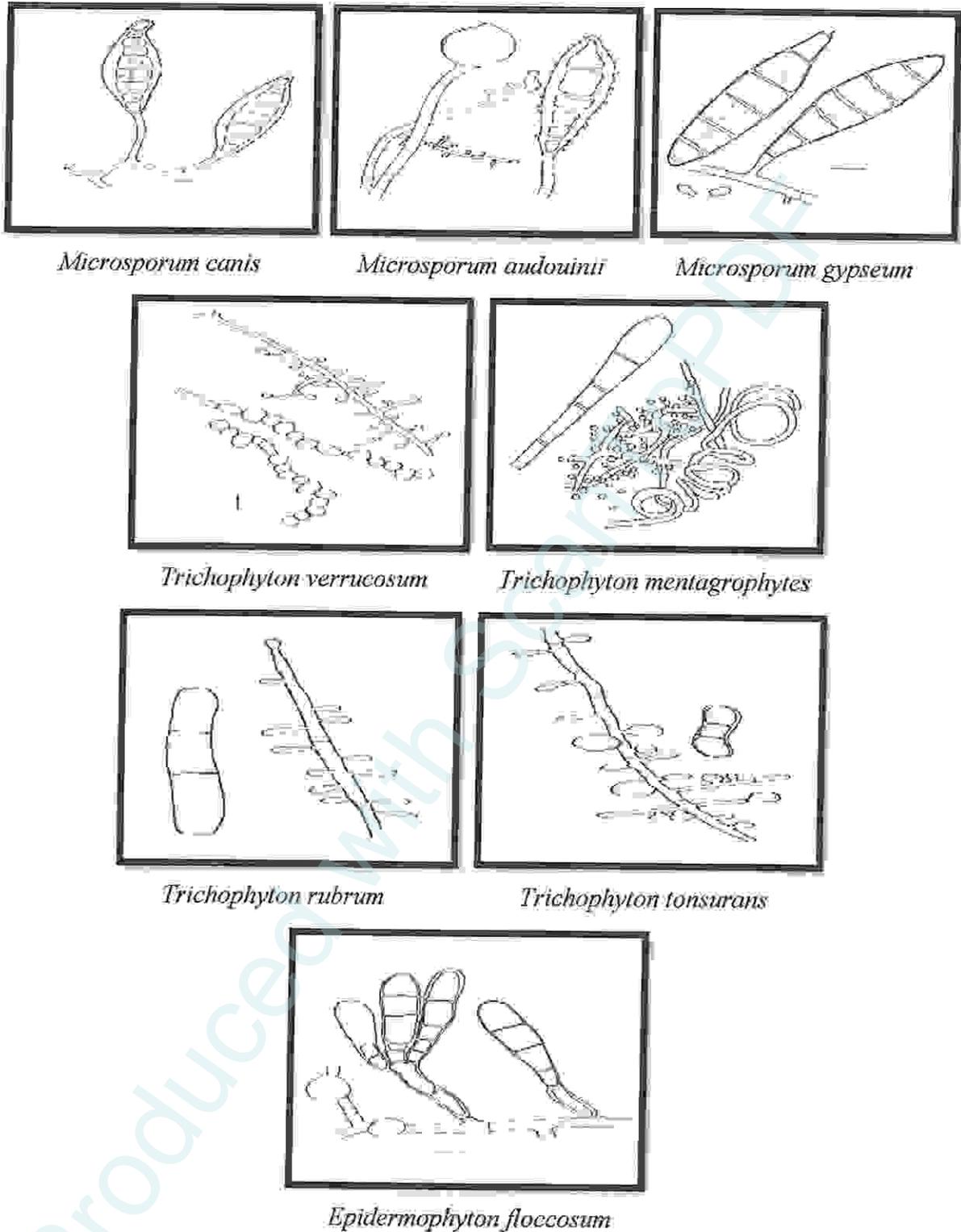


Figure 01 : Morphologie des dermatophytes (Saadoun, 2015).

### 2-3- Cycle biologique :

L'infection commence par la germination des conidies déposées à la surface de la peau de l'hôte. Les filaments mycéliens ainsi formés cheminent dans le stratum corneum, pénètrent dans un follicule pileux en formant un cône mycosique, descendent dans la

gaine externe, puis pénètrent dans la gaine interne du follicule et dans le poil en arrivant à l'infundibulum. Les filaments arrivent alors dans l'espace virtuel entre la gaine interne et le poil, à la recherche de kératine jeune nécessaire à leur développement. Ils passent ensuite dans le cortex du poil entre deux écailles de la cuticule ou bien au travers d'une écaille. Le développement vers la racine du poil s'arrête lorsque la kératine disparaît en constituant la frange d'adamson.

D'autres filaments pénètrent dans la gaine interne. Certains filaments se transforment en arthroconidies. La croissance du poil se poursuit ensuite ce qui entraîne les portions infectées vers le haut. L'expansion des dermatophytes s'arrête avec la production de kératine, en phase télogène (Saadoun, 2015).

#### 2-4 Répartition géographique :

La plupart des dermatophytes sont cosmopolites (*Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes*, *Microsporum canis*, *M. gypseum*, etc ...), d'autres espèces restent localisées à certaines régions du globe comme *M. ferrugineum* (Asie, Afrique), *T. concentricum* (Asie, Indonésie).

Certaines espèces, limitées de plus en plus à des zones géographiques étroites, diminuent en fréquence comme *M. ferrugineum*, *T. schoenleimii*.

D'autres, à l'inverse, sont en augmentation (*M. audouinii* var. *logeronii*, *T. soudanense*). Ils s'adaptent à la population autochtone et deviennent prédominants, donnant des épidémies en milieu scolaire dans les grandes villes cosmopolites.

D'autres encore réapparaissent, comme *T. tonsurans*, du fait des courants migratoires de populations (Chabasse et al., 1999).

### 3- Epidémiologie :

#### 3-1-Epidémiologie descriptive :

Chez l'animal, *Microsporum canis* est impliqué dans 95% des affections dermatophytiques chez le chat et dans 40 et 85% des cas chez le chien. La teigne tondante affecte les chiens quel que soit leur âge ainsi que les chatons, qui présentent une sensibilité particulière, et les chats adultes. Alors, la prévalence du portage asymptomatique de *M. canis* dans les populations denses de chats approche 30%. Les trichophyties dues à *Trichophyton mentagrophytes* sont rares chez le chat alors que chez les chiens elles représentent 5 à 35% des cas (Portelli, 1999).

Chez l'homme, les teignes tondantes elles atteignent rarement l'enfant avant 3 ans mais sont fréquentes entre 3 et 10 ans [1].

**3-2-Epidémiologie analytique :**

**3-2-1-Source d'infestation :**

- Homme (peau et phanères): *E. floccosum* et *T. rubrum*
- □ Animal: *M. canis* et *T. mentagrophytes*
- □ Sol: *T. mentagrophytes* [2].

**3-2-2-Mode de transmission :**

L'origine de la contamination de l'homme peut être humaine (espèces anthropophiles), animales (espèces zoophiles) ou telluriques (espèces géophiles) (Tableau 03) (Chabasse et al., 2007).

**Tableau 03 :** Les principaux dermatophytes et leur habitat d'origine préférentiel (Chabasse et al., 2007).

Espèces anthropophiles	
Genre Microsporum	<i>M. audouinii</i> var. <i>langeronii</i>
Genre Trichophyton	<i>T. tonsurans</i> <i>T. violaceum</i> <i>T. soudanense</i> <i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i> var. <i>interdigitale</i> <i>T. schoenleinii</i>
Genre Epidermophyton	<i>E. floccosum</i>
Espèces zoophiles	
Genre Microsporum	<i>M. canis</i> (chien ; chat) <i>M. persicolor</i> (rongeurs sauvages) <i>M. praecox</i> (cheval)
Genre Trichophyton	<i>T. mentagrophytes</i> (lapin, hamster, cheval) <i>T. erinacei</i> (hérisson) <i>T. galinae</i> (volailles) <i>T. verrucosum</i> (bovins)
Espèces telluriques	
Genre Microsporum	<i>M. gypseum</i>
Genre Trichophyton	<i>T. mentagrophytes</i> <i>T. terrestre</i>

**Origine humaine:**

La plus fréquente, la contamination se fait habituellement par contact interhumain (lutteurs, judokas, ..) ou l'intermédiaire de sols souillés par des squames issues de la peau parasitée (salle de bains, salles de sport, ou douches collectives, piscines etc...), mais aussi par des objets divers (peignes, brosses, tondeuses, vêtements, chaussettes etc...) pouvant véhiculer les squames contenant les spores ou des filaments infectants (Chabasse et al., 1999).

**Origine animale:**

La transmission se fait par contact direct ou indirect (poils laissés sur un fauteuil par exemple) avec un animal de compagnie (chien, chat, etc...), ou d'élevage (chevaux, bovins,

etc...). Ces animaux peuvent être porteurs de lésions (dartres chez les veaux) ou porteurs sains sans lésions apparentes, comme c'est souvent le cas chez les chiens ou les chats. Les petits rongeurs sauvages peuvent aussi véhiculer des spores jusqu'à l'environnement humain (Chabasse et al., 2007).

#### Origine tellurique:

La transmission peut se produire aussi à la suite d'un traumatisme d'origine tellurique, plaies souillées de terre car enrichis en kératine animale (plumes, poils, sabots, carapaces d'insectes, etc.) contenant le champignon en cause (Bourrée et al., 2013).

#### 3-2-3-Facteurs de réceptivités et sensibilités :

Ils sont nombreux et évoluent avec le mode de vie, les professions exposées et le terrain sous-jacent. Citons :

- La chaleur, l'humidité qui jouent un rôle majeur dans la création de microclimats favorables au développement des dermatophytes en particulier au niveau des pieds (vêtements en tissus synthétique empêchant l'évaporation, chaussures en matières plastiques).
- La macération (plis inguinaux, espaces interorteils).
- Le mode de vie (sport), la profession (agricultures, éleveurs de bovins, vétérinaires, maîtres-nageurs, etc.....)
- Les microtraumatismes : onyxis des pieds chez les sportifs, pachydermie de la paume de la main chez le travailleur manuel.
- Les facteurs hormonaux : la plupart des teignes du cuir chevelu guérissent à la puberté (Chabasse et al., 1999).

#### 4- Symptômes et évolution :

##### 4-1-Dermatophytose de la peau glabre :

##### 4-1-1-Epidermophyties circinées

La lésion débute par une zone érythémateuse, souvent prurigineuse, qui s'étale et forme un anneau bien limité, avec une zone centrale claire d'aspect cicatriciel et une périphérie inflammatoire, recouverte de squames et de petites vésicules (d'où l'appellation ancienne aujourd'hui obsolète « d'herpès » circiné). La confluence de plusieurs lésions crée un placard polycyclique (Figure 02). Il existe d'autres localisations, atteintes palmaires (hyperkératose) ou plantaires, simulant un eczéma (Dominique et al., 2007).

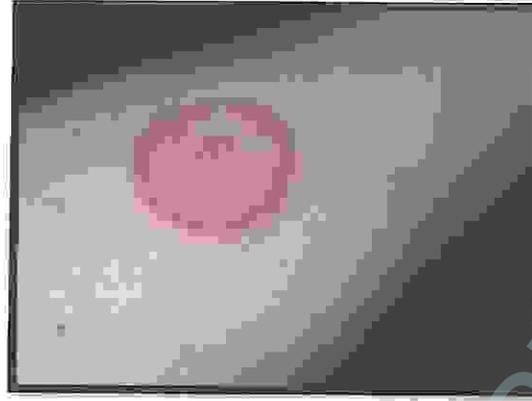


Figure 02 : Lésions d'herpès circiné sur un avant-bras [3].

#### 4-1-2-Intertrigos

Les intertrigos sont des lésions des plis qui siègent surtout au niveau des orteils avec prurit ( pied d'athlète), des plis inguinaux (anciennement appelé « eczéma » marginé de hébra) ou cruraux. La bordure inflammatoire en périphérie des lésions caractérise l'atteinte dermatophytique, qui est souvent asymétrique par rapport au pli (Figure 03) (Dominique et *al.*, 2007).

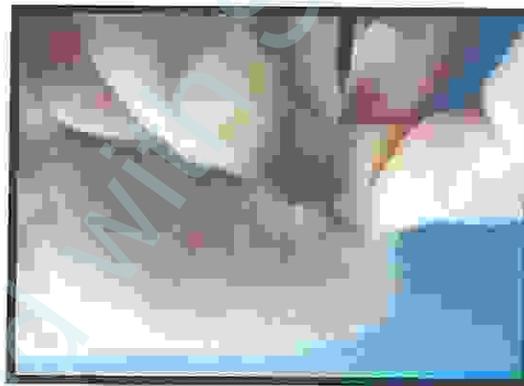


Figure 03 : Intertrigo fissuraire dermatophytique [4].

#### 4-2-Dermatophytose des poils :

Le plus souvent chez l'homme, elles sont situées sur la barbe ou la moustache (sycosis) (Figure 04) ; mais aussi sur les poils du thorax et des membres, déterminant des folliculites inflammatoires, douloureuses, souvent surinfectées (Dominique et *al.*, 2007).

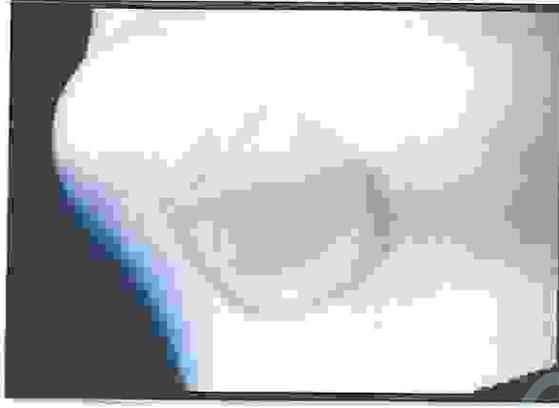


Figure 04 : Lésions de dermatophyte des poils situées sur la barbe [5].

#### 4-3-Dermatophytose unguéale (onychomycose) :

L'aspect et l'évolution sont les mêmes pour les ongles des pieds et des mains (Figure 05). Ils sont souvent secondaires à une autre lésion qu'il faut rechercher : intertrigo plantaire pour les pieds, lésions prurigineuses ou teigne pour les mains. Seul l'ongle est atteint, sans per onyxis. La lésion débute au bord libre de l'ongle, en général sur le côté, progresse vers la matrice, l'ongle s'épaissit, la kératine est lysée, elle devient friable, tombe en poussière. Tout l'ongle peut être détruit (Onychomycodystrophie) (Larivière et al., 1987).

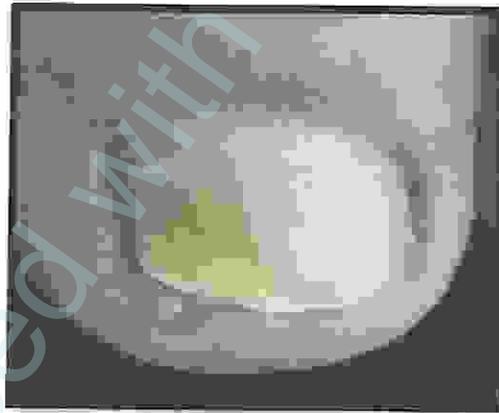


Figure 05 : L'ongle est décollé, épaissi et de couleur blanc-jaunâtre (Couddoux, 2006).

#### 4-4-Cuir chevelu

L'atteinte du cuir chevelu, à qui communément est réservé le nom de *teigne*, est une maladie de l'enfance. Elle est contagieuse, avec des foyers scolaires, mais surtout familiaux. Elle est de déclaration obligatoire [6].

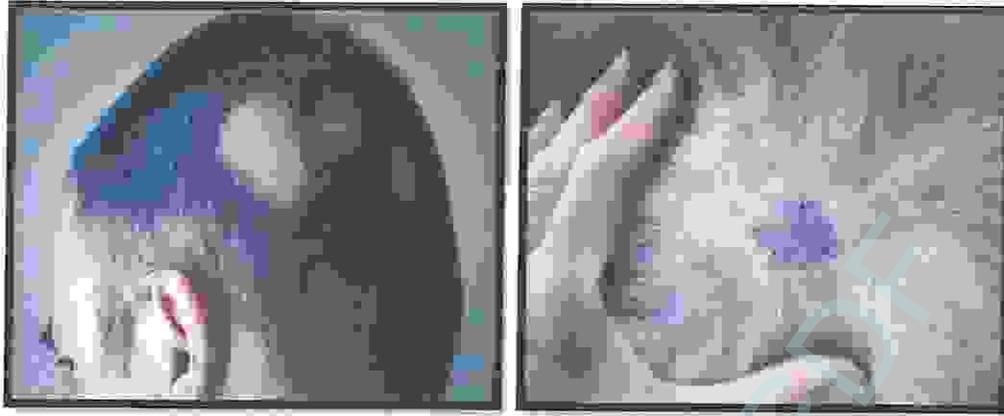


Figure 06 : Teigne du cuir chevelu [6].

On peut distinguer :

**Les teignes tondantes** : plaques alopeciques de dimension variable, finement squameuses, parsemées de quelques fragments de cheveux grisâtres.

-Teignes trichophytiques d'origine humaine : petites plaques très nombreuses avec cheveux cassés très courts, non fluorescentes à la lumière de Wood.

-Teignes microsporiques d'origine animale : grandes plaques peu nombreuses avec cheveux cassés peu courts, fluorescentes en vert à la lumière de Wood.

**Les teignes suppurées** : surtout d'origine animale, elles réalisent le kérion : macaron surélevé, partiellement alopecique, parsemé de pustules d'où l'on extrait facilement les cheveux ;

La teigne favique ou favis réalise des plaques alopecique inflammatoires particulières par de petites dépressions cupuliformes remplies de croûtes (Touraine et Revuz, 1997).

## 5- Diagnostique :

### ✓ Diagnostique mycologique :

#### 5-1-Prélèvement :

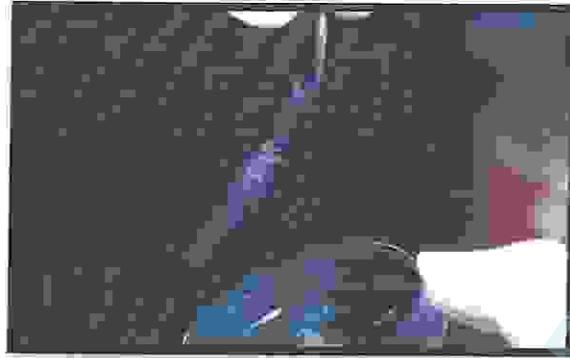
Il faut prélever toutes les lésions séparément (possibilité de deux dermatophytes associés et lésions allergiques stériles).

Recueillir les squames dans des petites boites de Pétri stériles.

#### a/ Cheveux :

Les arracher avec une pince pour avoir le bulbe, en éclairant avec une lumière de Wood pour repérer les cheveux fluorescents microsporiques ou faviques.

On peut gratter les squames pour essayer d'entraîner les cheveux cassés très courts difficiles à prélever à la pince (Figure 07) (Larivière et al., 1987).



**Figure 07 :** Prélèvement mycologique du cuir chevelu sur une suspicion de teigne [7].

**b/ Lésions cutanées :**

Il faut gratter les squames avec une curette, un grattoir ou un vaccinostyle, à la périphérie des lésions, au niveau du bourrelet inflammatoire.

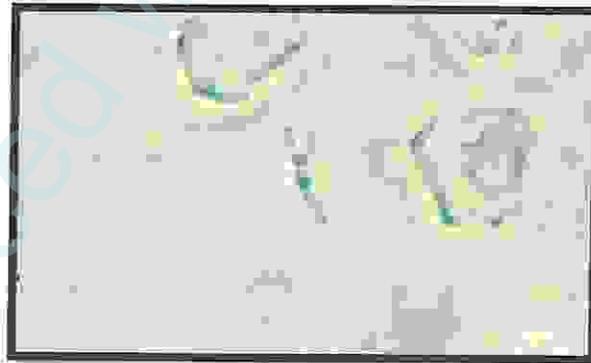
**c/ Ongles :**

Il faut couper l'extrémité (champignon mort) et gratter en profondeur si onyxis sous unguéal distal ou en surface si leuconychie, à la limite de la zone saine.

**5-2-Examen direct :**

Pour ramollir et pour éclaircir les prélèvements, on les examine dans la potasse à 30% ou dans le chloral lactophénol.

On peut voir : dans les cheveux, les spores ou les filaments intrapilaires, ou bien la gaine de spores ectothrix ; dans les ongles et les squames ; des filaments (Larivière et *al.*, 1987).



**Figure 08 :** Examen direct squames cutanées avec arthrospores [7].

**5-3-Culture et identification:**

La mise en culture des prélèvements est réalisée sur des géloses de sabouraud additionnées de cycloheximide (Actidione) et incubées entre 25 et 30°C. L'identification repose sur le temps de pousse (1 à 3 semaines), sur l'examen macroscopique (couleur, texture) et sur l'examen microscopique (aspects des filaments et des conidies). La durée moyenne d'un diagnostic mycologique à partir d'une culture pour les dermatophytes est de 3

semaines environ. La connaissance de l'espèce permet de préciser l'origine de la contamination (Chabasse et al., 2007).

#### 5-4- Biopsie cutanée :

Cet examen est intéressant lors d'un diagnostic différentiel. On utilise la coloration hématoéine-éosine ou mieux acide périodiques de Schiff qui met en évidence les arthrospores et les filaments dans les poils et/ ou dans la kératine car ils sont colorés en rouge violacé. L'hématoéine-éosine montre le plus souvent une dermatite péri vasculaire hyperplasique. Dans le cas de kériions, on note une folliculite, une péri folliculite et une furunculose (Portelli, 1999).

### 6- Traitement :

#### 6-1-Traitement topique :

- doit être effectué sur toute la surface du corps, dans l'immense majorité des cas.
- doit donc être utilisé en association avec un traitement antifongique systémique.
- accélère la guérison clinique et mycologique, au moins avec les produits les plus efficaces.
- doit être effectué 2 fois par semaine en baignations qui ne sont pas rincées, les produits les plus efficace étant l'énilconazole, des shampooings et baignations contenant miconazole et chlorexidrine et le lime sulfure [8].

#### 6-2-Traitement systémique :

- la griséofulvine : en première intention.
- le kétoconazole ou terbinafine (sauf chez l'enfant) : en seconde intention (Largiadér et al., 2002).

#### 6-3-Traitement de l'environnement :

- peut être précédé par le repérage des zones infectées.
- doit être précédé d'un nettoyage soigneux (aspiration et usage de détergents).
- doit faire appel à l'eau de Javel faiblement diluée (p.ex. au 102) ou à l'itraconazole (solution à 2% et/ou générateur de fumée) [8].

### 7- Prophylaxie

Elle repose essentiellement sur des mesures d'hygiène et de désinfection. Parce que la teigne est très contagieuse à l'homme, il est important de respecter une hygiène stricte lors du traitement des animaux contaminés en portant des gants et en se lavant les mains systématiquement après l'application du traitement.

Les contacts avec le ou les animaux atteints doivent être limités. Il ne faut pas laisser les jeunes enfants jouer avec ces derniers.

Dans la maison, les objets contaminés (niche, panier, couverture, tapis...) doivent faire l'objet d'une désinfection soignée avec des produits antifongiques, l'intérieur de la voiture ne doit pas être oublié si l'animal a l'habitude d'accompagner son propriétaire dans ses déplacements (Portelli, 1999).

## II- La sporotrichose

### 1- Définition :

La sporotrichose est une maladie rare, progressive. Est une infection chronique de la peau et des tissus sous-cutanés à extension lymphatique causée par un champignon nommé *Sporothrix schenckii* (Jacquemin et Jacquemin, 1979).

*Sporothrix schenckii* est un champignon dimorphique, parasitant l'homme et les mammifères sous formes de levure et se développant sous forme mycélienne dans le milieu extérieur, où il est saprophyte du sol ou des végétaux (particulièrement présent dans les bois) (Kah, 2011).

**Tableau 04:** Les différents synonymes de sporotrichose (Anezo, 2009).

Synonymes
syndrome du jardinier
maladie des éleveurs de roses
christmas tree disease

### 2- Présentation du parasite :

#### 2-1- Taxonomie :

**Tableau 05:** Systématique de sporotrichose (Anezo, 2009).

Classification	
Embranchement	Ascomycètes
Famille	Ophistomataceae
Classe	Euamycètes
Ordre	Ophistomatale
Genre	Sporothrix

## 2-2- Morphologie :

*Sporothrix schenckii* est un champignon dimorphe. Dans son stade saprophytique ou lorsqu'il est cultivé à 25 ° C, il assume une forme filamenteuse, composée d'hyphes hyalines et septées de 1 à 2 µm de largeur, avec des cellules conidiogènes issues d'hyphes indifférenciés formant des conidies en groupes sur de petits dénombrements groupés. Ces conidies unicellulaires sont en forme de déchirure et ne donnent pas de chaînes. Souvent, des conidies à parois épaisses hyalines ou brunes apparaissent à côté des hyphes (Figure 09) (Barros et al., 2011).

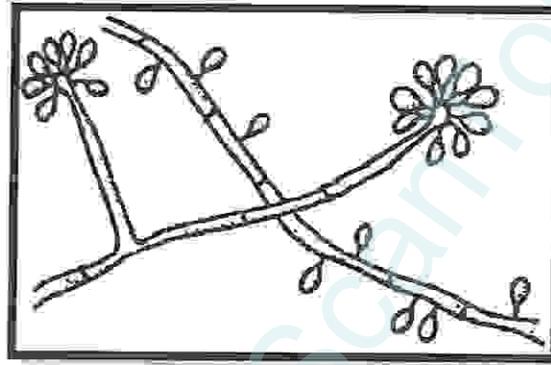


Figure 09 : *Sporothrix schenckii* : forme mycélienne (Dufresne, 2014).

## 2-3- Cycle biologique :

Il se développe communément en saprobiose dans la nature sur des végétaux. Il parasite occasionnellement l'homme et les animaux : les carnivores (chiens et chats), les équidés (Portelli, 1999).

## 2-4- Répartition géographique :

L'infection touche une large zone géographique sous les tropiques et dans les régions subtropicales comprenant l'extrémité sud des Etats-Unis, le Japon et l'Australie, mais a aussi été rencontrée sous les climats tempérés. La maladie est plus fréquente, néanmoins, dans la partie centrale et nord de l'Amérique du Sud et en Afrique du sud (Figure 10) (Midgley et al., 1998).



**Figure 10 :** Représentation géographique des principaux foyers de sporotrichose (Aubry et Gaüzère, 2016).

Les foyers les plus importants sont situés en Amérique latine (Mexique, Costa Rica, Venezuela, Brésil et Guatemala), en Afrique du sud (grotte du Transvaal) et aussi au Japon. Le champignon affectionne particulièrement le bois. En France, où l'affection reste exceptionnelle, le champignon a été isolé de conifères et d'eucalyptus, notamment en Alsace et en Corse (Chabasse et al., 1999).

### 3- Epidémiologie

#### 3-1-Epidémiologie descriptive :

La maladie touche de nombreuses espèces dont l'homme, le cheval, le mulet, les bovins, le chien, le chat, la souris, le rat et les oiseaux (Thibert, 2007).

*S. schenckii* a été isolé partout dans le monde. C'est un champignon dimorphique du sol qui peut être inoculé accidentellement dans une plaie. La maladie est donc liée aux occupations quotidiennes ; agriculteurs, bûcherons sont les plus fréquemment atteints (Rousset, 1995).

Plus fréquente chez les hommes, l'infection est cosmopolite, mais a une prévalence accrue sous les tropiques et dans certaines zones (Maslin et al., 2002).



Figure 11 : Zone de haute prévalence (Maslin et al., 2002).

La mycose est de façon caractéristique, sporadique et relativement rare. Une épidémie parmi des mineurs sud-africains a touché 3 000 personnes ; le champignon se développait sur les bois d'étais de la mine. Lors d'une épidémie au Brésil en 2003, le contact avec des chats infectés s'est avéré être un risque d'exposition (Brandt et Kimball, 2008).

### 3-2-Epidémiologie analytique :

#### 3-2-1-Source d'infestation :

La terre, la végétation en décomposition, le bois, la mousse et le foin [9].

#### 3-2-2-Mode de transmission :

La rupture de l'intégrité cutanée est nécessaire pour que la contamination ait lieu.

Le chat se contamine par des griffades, par des piqûres ou par un corps étranger. Suite à la l'infection, l'animal excrète des formes fongiques infectieuses dans les exsudats des lésions.

La contamination de l'homme se fait à partir du sol à l'occasion d'un traumatisme inoculateur, mais aussi à partir de cultures entretenues au laboratoire ou par contact direct avec des lésions animales.

Le chat joue un rôle prépondérant. Ses propriétaires, le vétérinaire ainsi que le personnel soignant peuvent être contaminés lors de la manipulation d'un chat qui présente une sporotrichose accompagnée de lésions ulcérées.

La transmission à l'homme nécessite l'inoculation d'une peau préalablement traumatisée (Portelli, 1999).

#### 3-2-3-Facteurs de sensibilités et réceptivité :

Les animaux exposés à un sol riche en décomposition de débris organiques semblent être prédisposés.

Les griffures de chats représentent un risque accru d'infection.

L'exposition à des animaux infectés ou cliniquement sains, partageant un ménage avec un chat atteint sont à risque [9].

Les gens associés au soin des plantes ou qui travaillent avec du foin ou utilisent les outils de jardin.

Les animaux domestiques (cas d'infection connus avec la blessure de chats).

Un état de déficit immunitaire.

Alcoolisme [10].

#### 4- Symptômes et évolution :

##### 4-1-Maladie chez l'homme :

C'est un pathogène par effraction (piqûre d'épine, écharde, blessure...) touchant les personnes exposées (jardiniers, agriculteurs, chasseurs...) (Jacquemin et Jacquemin, 1979).

L'inoculation se fait lors d'un traumatisme souvent minime, habituellement à la main ou à l'avant-bras (Figure 12). Le début est une papule, un nodule ou une plaque parfois inflammatoire, furonculoïde. Il y a augmentation progressive avec ulcération de type gommeux de la lésion primaire, atteinte lymphatique en cordons ou avec adénopathie et parfois nodules en ligne le long des lymphatiques réalisant un aspect en échelle caractéristique (Touraine et Revuz, 1997).

Trois semaines à Trois mois après le traumatisme (qui peut passer inaperçu) apparaît un chancre d'inoculation (à l'endroit lésé : main surtout). Ce chancre adhérent à la peau va par la suite s'ulcérer et laisser sourdre un pus épais.

D'autres formes cliniques peuvent être observées :

- Forme disséminée avec ou sans chancre d'inoculation.
- Forme muqueuse (primaire ou secondaire à une affection cutanée).
- Forme à localisation osseuse ou viscérale (Belkaid et al., 1992).

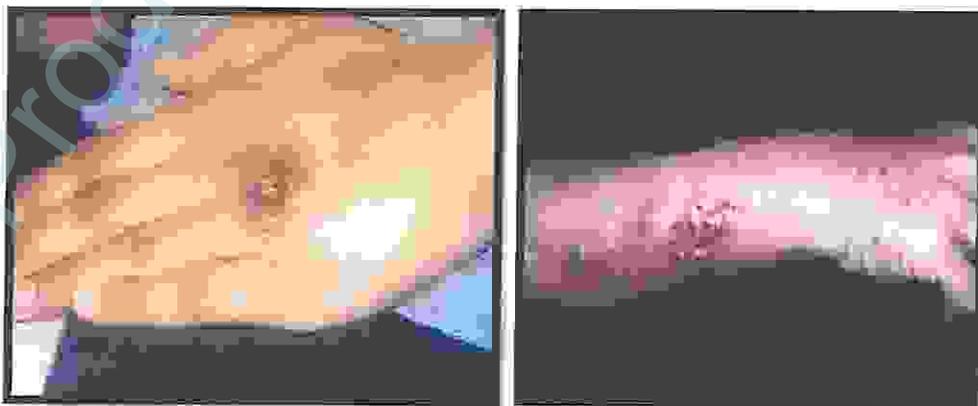


Figure 12 : Sporotrichose, lésions de la main et lésions de l'avant-bras (Kah, 2011).

#### 4-2 -Maladie chez l'animal :

La sporotrichose est due au développement dans les tissus sous cutanée et les vaisseaux lymphatiques superficiels de la forme levure de *Sporothrix schenckii*. La période d'incubation varie d'une semaine à deux mois.

Trois formes cliniques peuvent se présenter chez le chien comme chez le chat sans prédisposition de race, d'âge ou de sexe :

-la forme cutanée : un ou plusieurs nodules ou parfois des ulcères mal délimités, non douloureux se localisent surtout à la face, aux extrémités podales ou à la base de la queue.

-la forme cutané-lymphatique : à partir d'un nodule, des lésions nodulaires ou ulcérées progressent dans le tissu sous cutané et le long des voies lymphatiques.

-la forme systémique : la dissémination atteint les os, les poumons et le foie (Portelli, 1999).

##### ✓ Evolution:

Dans la plupart des cas, les lésions prennent une forme subaiguë ou chronique, et si ce n'est pas soigné les lésions évoluent beaucoup.

En général, il y a une bonne réponse au traitement au bout de 4 à 6 mois.

Pour la forme hématologique, l'évolution est rapide et violente et le pronostic est sévère (Anezo, 2009).

La maladie peut régresser spontanément après quelque mois d'évolution ou s'étendre aux organes profonds. Des aspects très divers ont été publiés, formes disséminée, oculaire même unguéale (Rousset, 1995).

#### 5- Diagnostic :

##### 6-1-Diagnostic clinique :

Il est de suspicion dans les régions où la maladie est plus ou moins endémique (Jacquemin et Jacquemin, 1979).

##### 6-2-Diagnostic mycologique :

Il est de certitude, repose sur la découverte dans les lésions de levures bourgeonnantes typiques, en formes de navette, de cigares ou de carotte, accompagnées de corps astéroïdes réactionnels. L'examen direct du pus ne permet pratiquement jamais de voir le champignon.

La mise en culture est la meilleure méthode de diagnostic. Le pus est cultivé sur :

-Milieux riches (malt gélose) ;

-Gélose glucosée de sabouraud.

Macroscopiquement: les colonies sont de couleurs variables, de consistance élastique, de surface lisse ou poudreuse, irrégulière (souvent hérissée de mèches au centre). En cultures sur sabouraud, on obtient la forme filamenteuse très typique (Jacquemin et Jacquemin, 1979).

Microscopiquement: filaments fins portant des conidies piriformes ou allongées disposées en manchon autour du filament ou en bouquets terminaux. On note souvent des spores à paroi épaisse (Belkaid et al., 1992).

### 6-3-La biopsie :

Les coupes histologiques sont colorées par la méthode d'Hotchkiss Mac Manus et permettent l'observation des formes parasitaires de *S. schenckii*. Levures en navette de 2 à 3  $\mu$  / 3 à 5  $\mu$  pouvant présenter un bourgeon (rarement plusieurs bourgeons peuvent être notés) (Belkaid et al., 1992).

### 6- Traitement :

Différentes molécules ayant une activité antifongique sont utilisées. Il s'agit des iodures de sodium ou de potassium. Le traitement des formes cutanées est l'itraconazole 200 mg/j chez l'adulte et 6 à 10 mg/kg/j chez l'enfant, à poursuivre 2 à 4 semaines après la disparition des lésions ou la terbinafine si l'itraconazole est contre-indiqué (Aubry et Gaüzère, 2016). Le kétoconazole pose des problèmes de toxicité chez le chat. Les formes disséminées qui ne répondent pas au traitement classique répondent assez bien à l'amphotéricineB (Portelii, 1999).

### 7- Prophylaxie :

- Traiter le bois avec des fongicides dans les industries où la maladie sévit ;
- Porter des gants et des manches longues lors de la manipulation de mousse sphaigne et lors du jardinage ;
- Utiliser des protections lors de la manipulation de chats malades (Brandt et Kimball, 2008).

## III- La gale :

### 1- Définition :

La gale est une infection parasitaire de la peau due à la colonisation cutanée par un acarien microscopique, appartenant aux familles des sarcoptidés et des psoroptidés (Maillard et al., 2004).

À l'origine d'une dermatose très prurigineuse hautement contagieuse. Il existe plusieurs sous-espèces de ce parasite dont un seul est spécifique de l'homme : *Sarcoptes scabiei var hominis*, parasite humain obligatoire (Somogyi et Saint-Léger, 2006).

## 2- Présentation du parasite :

### 2-1- Taxonomie :

**Tableau 06** : La position systématique qu'occupe le Sarcopte de gale (Oustric, 2014).

Classification	
Embranchement	Arthropodes
Sous embranchement	Chélicérates
Classe	Arachnides
Ordre	Acarieus
Famille	Sarcoptides
Genre	Sarcoptes Notoedres

### 2-2- Morphologie :

Le Sarcopte de la gale est un acarien de très petite taille (Oustric, 2014).

Il se présente sous une forme globuleuse à tégument plissé, de couleur brune à grisâtre.

L'adulte mesure 200 µm à 350 µm ; la femelle est légèrement plus grande que le mâle.

L'adulte est muni de quatre paires de pattes très courtes. Les deux paires antérieures, orientées vers l'avant, se terminent par des ventouses. Les paires postérieures se terminent par des soies (Figure 13) (Bourrée et al., 2013).

Les sarcoptidés ont un rostre court et les deux paires des pattes postérieures ne dépassent pas le bord du corps.

-*Sarcoptes scabiei* spp. Porte sur la face dorsale des épines triangulaires. La femelle mesure environ de 0,30 mm à 0,40 mm et le mâle est légèrement plus petite, mesurant de 0,15 à 0,20 mm. Il est donc impossible de voir le Sarcopte à l'œil nu (Figure 14) (Oustric, 2014).

-*Notoedres cati* plus petit que *Sarcoptes* spp est pourvu d'écailles mousses sur la face dorsale, de dix paires d'épines sans socle et un anus dorsal (Figure 15) (Portelli, 1999).

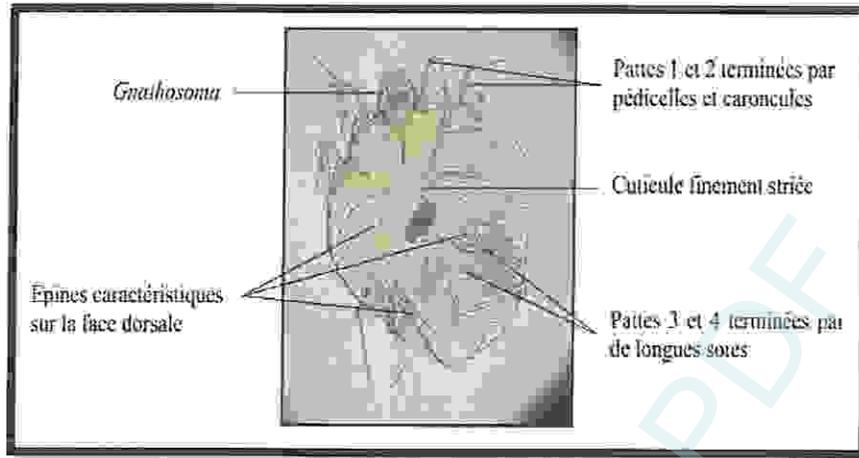


Figure 13 : *Sarcoptes scabiei* var *Homnis* (Lajarthe, 2011).

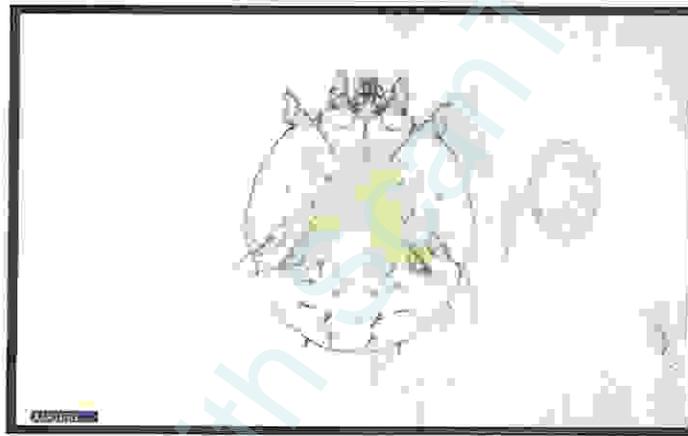


Figure 14 : Sarcopte femelle adulte et œuf (examen directe des squames) (Bourrée et al., 2013).



Figure 15 : *Notoedres cati* [11].

### 2-3- Cycle biologique :

*Sarcoptes scabiei* est un parasite à cycle monoxène, c'est-à-dire qu'il n'a besoin que d'un seul hôte pour toute sa vie, on retrouvera donc sur l'homme le parasite à tous ses stades de développement (forme sexuées), l'homme est donc son hôte définitif et exclusif [12].

Le cycle de développement s'effectue au complet chez l'hôte et passe par l'œuf, 3 stades larvaires (larve, protonympe et tritonympe) puis le stade adulte. La femelle fécondée creuse un tunnel dans l'épiderme jusque sous la couche cornée et dépose jusqu'à 3 œufs par jour sur son trajet. Les larves éclosent et regagnent la surface de la peau en creusant leur propre tunnel. Le passage de l'œuf à l'adulte requiert 10 à 13 jours et la durée de vie, celle des femelles en particulier, est de 3 à 4 semaines, peut-être plus, tandis que les mâles meurent peu après la copulation (Villeneuve, 2003).

Le cycle parasitaire a une durée de l'ordre de 20 jours mais en règle générale, la population parasitaire est peu importante, de l'ordre de 10 femelles (Blangez, 2003).

Bien que le cycle de *Notoedres cati* n'ait pas été autant étudié que celui de *Sarcoptes spp*, il est admis qu'il lui est similaire (Villeneuve, 2003).

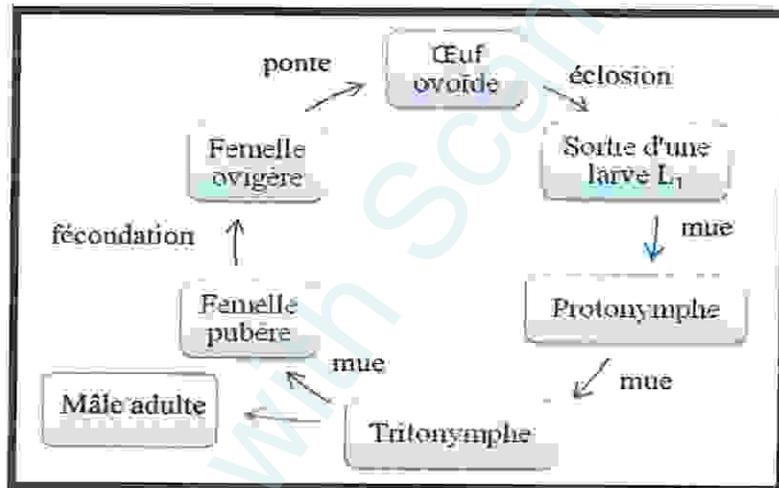


Figure 16 : Cycle biologique des acariens de la gale (Blangez, 2003).

#### 2-4 Répartition géographique :

La gale est une parasitose cutanée, sa distribution est cosmopolite (Villeneuve, 2003).

### 3- Epidémiologie :

#### 3-1- Epidémiologie descriptive :

-On estime à environ 300 millions les personnes infestées de gale dans le monde chaque année, et le nombre est probablement plus élevé (Villeneuve, 2003).

-La gale est répandue dans le monde entier, dans toutes les classes socioéconomiques et sous tous les climats [13].

-En zones fortement endémiques, les personnes âgées de 10 à 20 ans constituent le groupe le plus durement touchée. Quant au temps de l'année, la gale est plus fréquente en automne et en hiver pour diminuer au printemps (Villeneuve, 2003).

-La gale survit par des épidémies cycliques de 40 à 50 ans.

-La dissémination est principalement intra familial (Maillard et al., 2004).

### 3-2- Epidémiologie analytique :

#### 3-2-1-Sources d'infestation :

Les sources de parasites sont essentiellement les animaux porteurs, mais des supports inertes en milieu extérieur peuvent jouer le rôle de sources secondaires (Castor et Bernadou, 2008).

#### 3-2-2-Mode de transmission :

La gale se transmet dans l'immense majorité des cas par contact humain direct. Celui-ci s'effectue dans le cadre familial, du couple, parfois en milieu scolaire. La transmission nécessite le plus souvent des contacts intimes et prolongés (Blangez, 2003).

La gale est donc considérée comme une infection sexuellement transmissible (IST) (Maud, 2006).

La transmission peut également s'effectuer de manière indirecte, par l'intermédiaire de l'environnement, essentiellement le linge et la literie mais également le mobilier constitué de matériaux absorbants (canapé en tissu ou en cuir...) (Castor et Bernadou, 2008).

Les animaux se contaminent selon deux modalités :

-par contact direct avec des animaux porteurs.

-par contact indirect à partir d'objets souillés par les parasites (Portelli, 1999).

#### 3-2-3-Facteur de réceptivité et sensibilité :

L'évolution des agents de gales ne peut se réaliser que sur un hôte réceptif et sensible. Mais la réceptivité et la sensibilité de l'hôte dépendent de plusieurs facteurs.

✓ **Facteurs intrinsèques :**

#### L'espèce

Les acariens sont des parasites généralement spécifiques pour leurs hôtes. Cependant ils peuvent infecter d'autres hôtes, mais leur développement reste alors généralement limité. C'est le cas de *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, *bovis*, *equi*, *swis* et de *Notoedres cati* chez l'homme, de *Psoroptes ovis* chez le cheval et de *Sarcoptes scabiei* var. *caprace* chez le dromadaire (Pangui, 1994).

### La race

La race des hôtes intervient surtout dans l'expression de la maladie. C'est le cas de la gale sarcoptique qui est essentiellement localisée sur la tête chez les moutons à laine, tandis que cette même gale atteint toutes les parties du corps chez les races africaines à poils.

### L'âge

En général, les individus de tout âge peuvent être infectés par les agents des gales. Mais dans certaines acarioses, les jeunes sujets sont les plus réceptifs et les plus sérieusement atteints. Les animaux très vieux peuvent redevenir très sensibles aux gales.

### Le sexe

En général les gales affectent les animaux de tout sexe.

✓ **Facteurs extrinsèques :**

### La malnutrition

Une alimentation particulièrement déficiente en vitamine A et en sels minéraux favorise le développement des acariens sarcoptiformes sur les animaux.

### Maladies intercurrentes

Les dysendocrinies, tel l'hypothyroïdisme, et d'autres maladies cutanées telles que la phthiriose et les dermatophycoses, accentuent les lésions de gales.

### Conditions d'élevage

Dans les élevages mal entretenus, les animaux sont plus réceptifs et la maladie est plus sévère. En effet, une mauvaise hygiène cutanée, les souillures par les fèces et les urines, sont de véritables sources d'irritation de la peau, élevant ainsi la sensibilité des animaux (Pangui, 1994).

## **4- Symptômes et évolution :**

### **4-1-La maladie chez les animaux :**

#### **4-1-1-La gale sarcoptique**

L'incubation est très variable, en moyenne 3 semaines, mais cela peut aller de 1 à 6 semaines. Certains chiens n'auront que peu de symptômes ou seront des porteurs sains, tandis que d'autres vont présenter des lésions en 4 à 8 semaines.

Le prurit est très intense. Le parasite creuse des « tunnels » microscopiques dans l'épiderme ce qui crée des irritations ; de plus, une réaction allergique se crée autour des tunnels ce qui renforce les démangeaisons [11].

Les lésions ont des localisations préférentielles : bord externe des pavillons

auriculaires, abdomen, flancs et coudes. Elles peuvent s'étendre rapidement. Les lésions primitives se caractérisent par l'apparition de boutons (papules) surmontées de croûtelles, ce sont les boutons de gale. Rapidement, la peau devient croûteuse, épaissie, plissée, et grisâtre. L'animal présente des dépilations diffuses et irrégulières.

Au niveau des oreilles, l'inflammation peut se solder par l'apparition de nombreuses petites croûtes sableuses. On y observe souvent un réflexe oto-podal : en grattant le bord externe des oreilles des chiens galeux, il est possible de déclencher un réflexe de grattage du membre postérieur localisé du même côté.

Lorsque les symptômes durent, on peut avoir une atteinte de l'état général avec amaigrissement, ganglions augmentés de taille.

Les signes cliniques sont plus marqués sur des chiens ayant des carences nutritionnelles, maladies intercurrentes, ou un milieu de vie avec hygiène défavorable [11].

#### 4-1-2-La gale notoédrique

La gale notoédrique est une acariose infectieuse et contagieuse du chat, et du hamster due à la multiplication en surface et dans l'épiderme d'un petit acarien psorique.

Chez le chat, les lésions cutanées débutent généralement sur la face avant de se généraliser. Elles se caractérisent par des dépilations diffuses érythémateuses, squameuses, et rapidement croûteuses. Le prurit est souvent intense.

Chez le hamster, les signes cutanés se caractérisent également par des lésions croûteuses souvent du museau, des pavillons auriculaires et de l'extrémité des membres. Une atteinte de la région génitale est régulièrement signalée. Le prurit est modéré à intense (Portelli, 1999).

#### 4-2-La maladie chez l'homme :

Se manifeste par :

**Le prurit** (Démangeaisons intenses) :

Prurit souvent familial généralisé épargnant le visage, le dos, à recrudescence nocturne, prédominant aux espaces interdigitaux, face antérieure des poignets, ombilic, fesses, face interne des cuisses, organe génitaux, mamelons (Somogyi et Saint-Léger, 2006).

**Le sillon scabieux :**

Est une petite lésion linéaire de 5 à 15 mm de long localisée au niveau interdigitaire de mains et face interne des poignets (Figure 17). Il correspond au trajet intra épidermique de sarcopte et se finit par une petite papule entourée d'un halo érythémateux qui correspond à l'emplacement de l'acarien, le reste du trajet contient des œufs (Maillard et al., 2004).

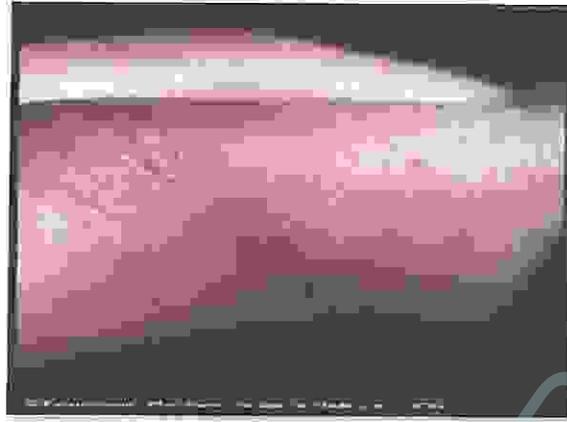


Figure 17: Sillon scabieux (Maillard et al., 2004).

**Les vésicules perlées :**

Elevures translucides situées à l'extrémité du sillon où la femelle pond.

Il s'agit de vésicules reposant sur une base érythémateuse, qui siègent surtout au niveau des espaces interdigitaux (Figure 18) (Bergis, 2006).

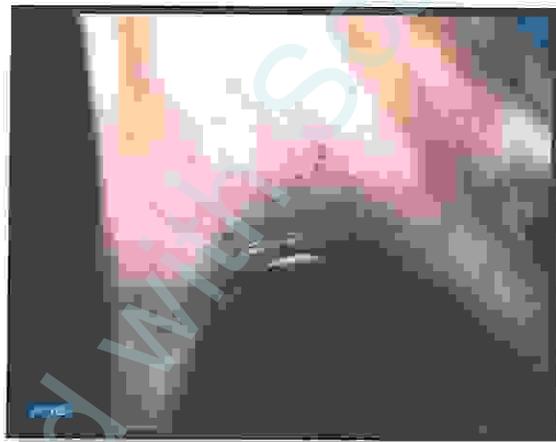


Figure 18 : Vésicules perlées interdigitales [12].

**Le nodule scabieux :**

Il se présente comme un nodule de 5 à 10 mm de diamètre rouge à brun cuivré et infiltré à la palpation. Chez l'homme, ils sont plutôt situés dans la région génitale (verge, scrotum), on parle alors de « chancre scabieux » et chez la femme, plutôt autour de l'aréole mammaire (Somogyi et Saint-Léger, 2006).

**Les lésions secondaires :**

- Lésion de grattage.
- Impétiginisation (rare chez l'adulte et doit faire rechercher une gale).
- Eczématisation (secondaire à la gale ou au traitement).
- Urticair (Lebreton et Leconte, 2011).

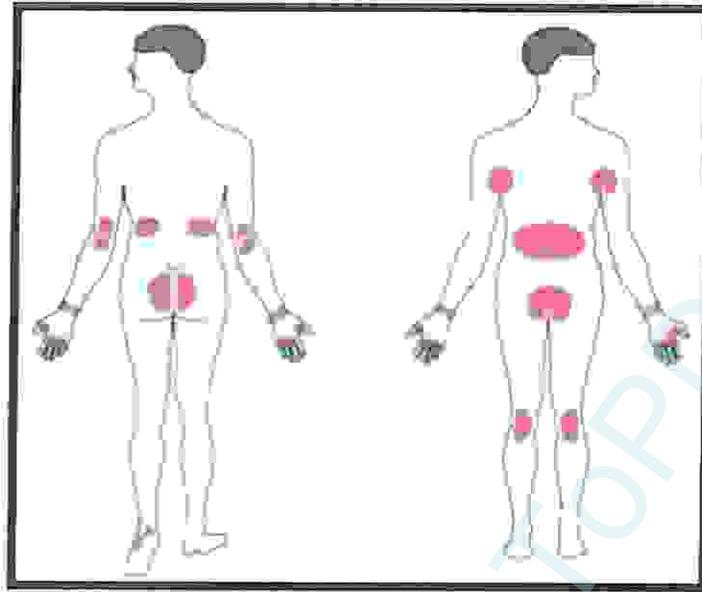


Figure 19 : Localisation des symptômes chez l'adulte [14].

✓ Evolution :

Evolution spontanée vers la guérison est exceptionnelle (Maillard et al., 2004).

• Les formes cliniques de la gale :

- Gale croûteuse généralisée : peu de prurit, très contagieuse, héperkératosique.
- Sujets à hygiène rigoureuse : pas de lésion spécifique
- Nourrissons : atteinte plamo-plantaire et du visage (Boussone, 2003).

**5- Diagnostic :**

**5-1-Diagnostic clinique :**

**.Gale commune de l'adulte :**

Le diagnostic est d'abord clinique et épidémiologique : le patient consulte pour un prurit qui touche souvent plusieurs personnes d'une même collectivité.

L'examen, effectué avec des gants, retrouve des papules, des vésicules et des lésions de grattage, parfois sur infectées.

L'utilisation d'un dermatoscope facilite le diagnostic clinique (Bourrée et al., 2013).

**.Gale du nourrisson**

Le nourrisson atteint de gale est agité, il pleure constamment et dort peu. Il présente des lésions vésiculeuses, souvent surinfectées, siégeant au niveau des aisselles, de l'ombilic et des fesses (Figure 20). Le diagnostic repose le plus souvent sur la clinique et la notion de contagé familiale [14].

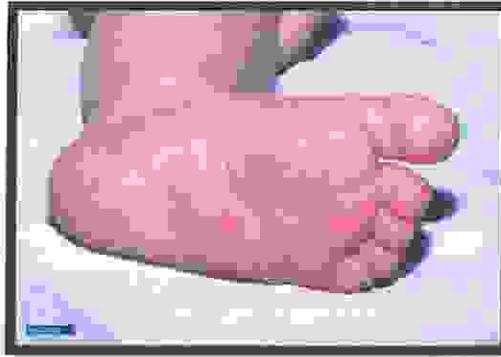


Figure 20 : gale du nourrisson [14].

**.Gale croûteuse dite "norvégienne"**

Peu ou non prurigineuses elles touchent tout le corps y compris le visage, le cuir chevelu et les ongles (Figure 21). Elles sont très contagieuses en raison d'une extraordinaire prolifération parasitaire (Blangez, 2003).



Figure 21 : Scabies norvégiens (Contet-Audonneau, 2010).

**5-2-Diagnostic biologique :**

Le prélèvement, parfois orienté grâce à un dermatoscope, est effectué par une personne expérimentée, à l'aide d'un vaccinostyle, sur les lésions susceptibles de contenir des parasites : un sillon scabieux lorsqu'il existe ou plus souvent de petites desquamations de moins de 2 mm, non surinfectées et qu'on retrouve plus facilement au niveau des espaces interdigitaux ou sur les poignets. Sont également souvent parasitées les lésions autour des mamelons chez la femme et les lésions génitales, ou chancre scabieux, chez l'homme. La recherche peut être complétée par un prélèvement sous ongles (produit de grattage). Les produits de grattage sont examinés au microscope à faible grossissement ( $\times 10$ ). Les acariens, entiers ou fragmentés, leurs œufs ou leurs déjections sont alors aisément repérés (Bourrée et al., 2013).

Le diagnostic facile repose sur la réalisation de raclages cutanés qui montrent la présence de nombreux *notoedres* à divers stades évolutifs (adultes, nymphes, larves et œufs) ; des déjections sont fréquemment notées (Figure 22) [11].

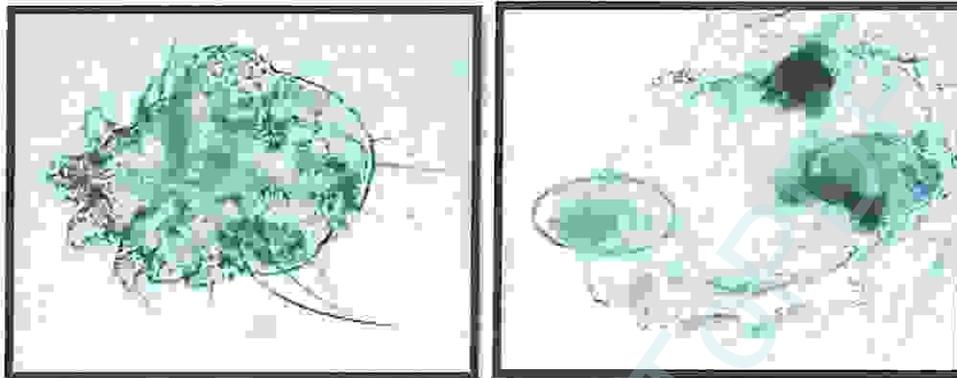


Figure 22 : Sarcoptes et Œufs au microscope (Oustric, 2014).

### 5-3-Diagnostic différentiel :

- Gale filarienne : sujet originaire de zone d'endémie.
- Prurit localisé ou diffus : toute causes métaboliques, eczéma, etc.
- Dermatoses prurigineuses : dermatite atopique, eczémas généralisés, prurigo, prurit sénile des personnes âgées.
- Chez les nourrissons, le principal diagnostic différentiel à évoquer est l'acropustulose infantile palmoplantaire, souvent peu connue, car maladie rare. C'est une affection qui évolue par poussées (Maillard et al., 2004).
- Il convient d'éliminer les affections prurigineuses généralisées.
- La pédiculose corporelle, qui se caractérise par un prurit généralisé, par des lésions de grattage. Elle se rencontre souvent chez des sujets en état de précarité et peut mimer une gale ou y être associée. Les poux responsables sont facilement trouvés dans les vêtements.
- Les gales d'origine animale donnent chez l'homme un prurit avec des lésions excoriées, mais pas de sillon. Le diagnostic est fondé sur la notion de présence d'animaux d'élevage ou domestiques au contact du malade, le prélèvement de la litière peut être utile.
- Les prurits métaboliques (cholestase, insuffisance rénale...), le prurit lié à un éventuel lymphome, les prurits en relation avec la sécheresse cutanée, comportent surtout des lésions de grattage mais pas de sillon, ni de topographie particulière (Blangez, 2003).

### 6- Traitement :

Il doit être effectuée simultanément pour toutes les personnes vivant en contact étroit avec le patient (famille, collectivité) (Wallach, 2003).

### 6-1-Traitement local :

Deux molécules sont utilisées :

- Ascabiol (benzoate de benzyle à 10%)
- Sprégal aérosol (Pyréthroïde) (Bergis, 2006).

### 6-2-Traitement générale :

-Ivermectine (Stromectol) prise à 1j (200 µg/kg), deuxième prise à 8j-10j (Ne pas donner au nourrisson et à la femme enceinte) (Maillard *et al.*, 2004).

#### • Points particuliers

En cas de surinfection des lésions, on associera une antibiothérapie générale au traitement spécifique.

Chez l'enfant de moins de 2 ans et la femme enceinte, on utilise le Sprégal ou on appliquera l'Ascabiol, 12 heures maximum (Blangez, 2003).

Efficacité de traitement bien conduit : 95%.

Arrêt du prurit en 10 jours (Somogyi et Saint-Léger, 2006).

## 7- Prophylaxie :

### ✓ En collectivité

- Gale croûteuse chez un patient: traiter tout le personnel soignant au contact du patient
- Désinfecter le matériel : brancards, fauteuils roulants....
- Dans les collectivités d'enfants: éviction de l'enfant 3 jours (pour les gales profuses éviction jusqu'à négativation de l'examen parasitologique) (Bergis, 2006).

### ✓ Au niveau environnemental

- Les vêtements et la literie seront déparasités de 2 façons :
  - Soit lavés à la machine à plus de 55°c (ébullition) ;
  - Soit (pour textiles délicats, les couvertures, les matelas) pulvérisés sur toute leur surface par aérosol (Pyréthroïde) et laissés au moins 4 heures dans un sac fermé (Bergis, 2006).
- Eviter l'introduction de nouveaux animaux dans un effectif, sans au préalable, les avoir mis en quarantaine (Contet-Audonnet, 2010).
- Suivi après traitement :
  - Les hôpitaux, les maisons de retraite, et les collectivités
  - L'examen systématique à l'entrée
  - L'examen périodique des patients
  - La surveillance et renforcer les précautions standard (Gengler, 2012).

## IV-La cheyletiellose

### 1- Définition :

La cheyletiellose "Mites de corps" est une affection parasitaire hautement contagieuse et relativement fréquente chez les chiots et chatons (Pagé et Jaham, 2013).

Due à la présence et la prolifération dans le pelage d'acariens du genre *Cheyletiella*, caractérisée par le développement d'une dermatose prurigineuse et squameuse, généralement en localisation dorso-lombaire [15].

Ce parasite est un acarien microscopique qui vit en surface de la peau mais qui peut également survivre plusieurs jours dans l'environnement (Voisin et Demery, 2006).

### 2- Présentation du parasite :

#### 2-1- Taxonomie :

Tableau 07: Systématique de la cheyletiellose (Guenanen, 2013).

Classification	
Embranchement	Arthropodes
Classe	Arachnides
Ordre	Acariens
Famille	Cheyletielidae
Genre	Cheyletiella

Trois espèces de cheylétiés ont une importance médicale : *Cheyletiella yasguri* chez le chien, *Cheyletiella blackei* chez le chat, *Cheyletiella parasitivorax* chez le lapin et transitoirement l'homme [15].

#### 2-2- Morphologie :

Le parasite est à peine visible à l'œil nu. Il mesure environ 500  $\mu$  de long et 350  $\mu$  de large. Son corps de coloration blanchâtre, adopte la silhouette d'un violon, avec un renflement légèrement plus marqué situé entre les deuxième et troisième paires de pattes. Au microscope, le parasite se reconnaît à ses palpes en forme de peigne. En plus, ses pièces buccales accessoires se terminent par 2 crochets de bonne taille qui l'aident à se fixer aux poils ou à la peau de l'hôte pendant qu'il se nourrit. Les pièces buccales forment une aiguille servant à injecter de la salive jusqu'à une profondeur de 10 à 20  $\mu$  dans la peau. Les larves ont 3 paires de pattes tandis que les autres stades en ont 4 (Figure 23).

Les œufs de forme elliptique et sans opercule mesurent 230  $\mu$  de long et 120  $\mu$  de large. À l'intérieur, l'embryon prend l'apparence d'une masse cytoplasmique ou d'une larve à 6 pattes bien reconnaissable, selon le stade de développement (Villeneuve, 2003).

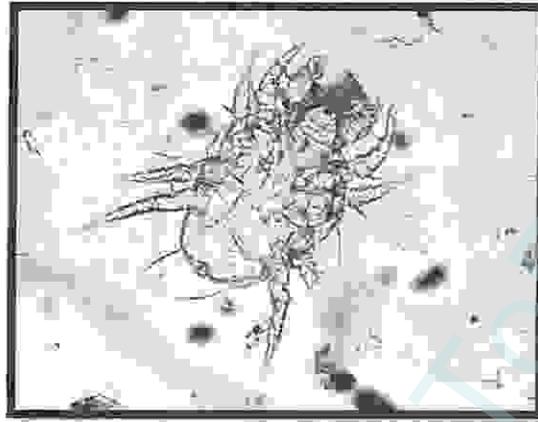


Figure 23 : *Cheyletiella sp* (Pagé et Jaham, 2013).

Les espèces peuvent être différencié par la forme d'un organe sensitif situé sur la premier paire de pattes de l'adulte : globuleux ou unilobé = *C. parasitivorax*, en forme de cœur = *C. yasguri* et en forme de cône = *C. blakei* (Guenanen, 2013).

### 2-3- Cycle biologique :

Les stades de développement: adulte/œuf/larve/protonympe/deutonympe [15].

Les femelles fixent leurs œufs près de la base des poils dans un genre de cocon fait de minces filaments. Une larve éclot et mue successivement en nymphe puis en adulte. La durée d'une génération serait de 21 jours ou de 35 jours. Le parasite ne quitte jamais son hôte volontairement (Villeneuve, 2003).

### 2-4-Répartition géographique :

La cheylétiellose a été rapportées un peu partout dans le monde (Villeneuve, 2003).

## 3- Epidémiologie :

### 3-1-Epidémiologie descriptive :

#### Chez les animaux :

L'infestation apparait chez le chiot et les chatons âgés de 3 à 4 mois et chez les animaux d'élevage. Ainsi, le parasite a été trouvé chez des chats de 27 des 41 chatteries examinées pour des problèmes de dermatite avec prurit. Des cas existent régulièrement, mais les nombreuses formes cliniques rendent l'infestation parfois difficile à identifier. Ces difficultés, combinées à l'utilisation de tests de laboratoire peu sensibles, nuisent à l'établissement de la

prévalence. D'autre part, l'usage de plus en plus répandu de produits appliqués sur le dos des animaux en prévention des infestations par les puces a probablement, du même coup, éliminé l'acarien chez bon nombre d'animaux.

**Chez l'homme :**

De 20 à 80% des personnes en contact avec des chiens ou des chats infestés réagissent par une dermatite, la moyenne se situant autour de 30%. Les filles semblent affectées plus souvent que les garçons (Villeneuve, 2003).

**3-2-Epidémiologie analytique :**

**3-2-1-Source d'infestation :**

La source de parasites est constituée par le milieu extérieur mais également par les chiens adultes qui restent souvent porteurs sains (Sebbag, 2011).

Des adultes porteurs sains deviennent source d'infestation pour les plus jeunes (Villeneuve, 2003).

*Cheyletiella yasguri* et *C. blakei* sont des acariens que l'on retrouve chez le chien et chez le chat. Les lapins peuvent être porteurs de *C.parasitovira* (Guenane, 2013).

**3-2-2-Mode de transmission :**

Que ce soit une contagion intra-spécifique ou inter-spécifique la contagion se fait majoritairement par contact direct ou via l'environnement (Guenane, 2013).

**Chez les animaux :**

Toutes les formes du parasite se déplacent librement sur la peau et dans la fourrure ; un animal sain qui entre en contact avec un animal porteur s'infeste donc facilement. Des œufs tombent parfois en même temps que les poils auxquels ils sont fixés ; si les conditions de température et d'humidité le permettent, une larve éclot et cherche à contacter un hôte. La transmission du parasite est donc généralement très facile, surtout pour des animaux qui vivent en collectivité (Villeneuve, 2003).

**Chez l'homme :**

Lorsqu'un animal infesté se trouve dans une maison, il semble que la transmission à l'homme se fasse facilement. La distribution des lésions chez l'homme laisse à penser que la transmission se fait par contact direct. Le parasite, une fois chez l'homme, ne survit guère plus de quelques heures, quelques jours tout au plus, et il ne semble pas se reproduire. Comme l'infestation est souvent très discrète chez le chat, cet animal serait le principal réservoir d'infestation pour l'homme. Le risque d'infestation est élevé lorsque l'animal partage le lit. La transmission peut également se faire de façon indirect (Villeneuve, 2003).

### 3-2-3-Les facteurs de réceptivités et de sensibilité :

Les circonstances de contamination directe par contact voire indirecte dans des chenils, élevages, animaleries, font que la cheylétiellose survient préférentiellement chez des animaux jeunes, mais il n'est pas exceptionnel de la diagnostiquer chez des animaux adultes et même âgés, débilisés par une maladie intercurrente, avec parfois des formes cliniques (Guenanen, 2013).

-Influence de l'origine de l'animal : elle nous renseigne sur la présence d'une quelconque pression parasitaire : animal acquis en animalerie ou vivant au contact d'autres lapins

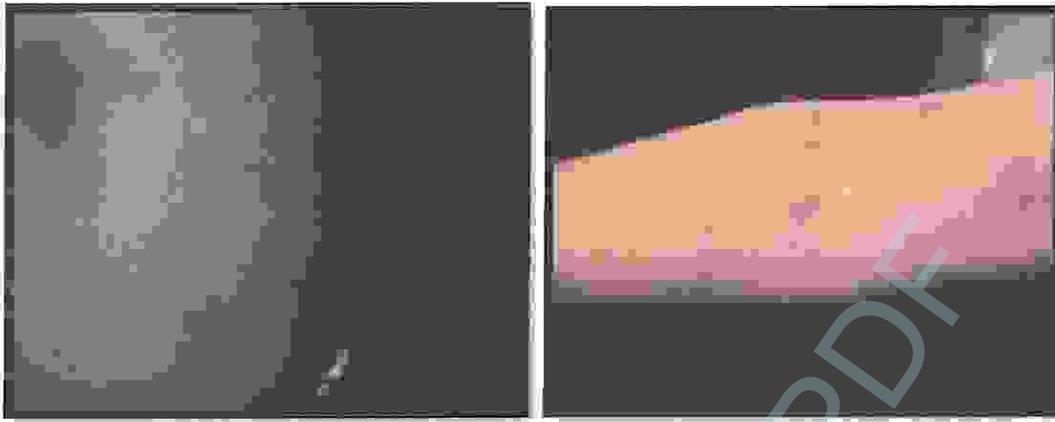
-Influence de l'âge : les animaux jeunes expriment plus facilement la maladie

-Influence de l'état général et sanitaire de l'animal : immunodépression, stress notamment lié au changement de conditions de vie, de température ou d'alimentation, mauvaise hygiène, problèmes de toilettage pouvant être dus à des maladies dentaires, une fourrure à poils longs l'obésité ou une spondylarthrite [16].

### 4- Symptômes et évolution :

#### ✓ Chez l'homme :

Deux à quatre jours après l'exposition, et parfois moins de 24 heures, une démangeaison débute et affecte les avant-bras, la poitrine, l'abdomen, les fesses et les cuisses, et plus rarement le visage. En fait, ce sont toutes les parties du corps qui peuvent venir en contact avec un animal qui peuvent être le site de dermatite, quoique les mains, les pieds, les jambes, la face et les organes génitaux ne soient que rarement affectés. Des macules rougeâtres apparaissent isolément ou en groupes et se transforment bientôt en papules qui peuvent s'infecter par la suite. Le centre de la papule comporte assez souvent une petite vésicule mais le centre des lésions plus âgées se nécrose, ce qui semble assez caractéristique. Une croûte peut recouvrir la lésion ou être arrachée par grattage, car le prurit est intense au point de déranger le sommeil (Villeneuve, 2003).



**Figure 24 :** Papules urticariennes chez un humain affecté d'une zoonose due à *Cheyletiella spp* (Beugnet, 2006).



**Figure 25 :** Jeune fille présente ces papules érythémateuses et prurigineuses sur son cou, ses épaules et sa poitrine (Lepage, 2004).

✓ **Chez l'animal :**

Les symptômes de l'infestation sont assez variables.

La cheylétiellose touche essentiellement les jeunes mais peut aussi atteindre les adultes. Les acariens sont histophages et entraînent une irritation cutanée [15].

Chez les chiens on décrit une forme exfoliative et une forme croûteuse (Figure 26):

-Dans la forme exfoliative: on note l'apparition d'une quantité importante de squames sur le dos, qu'on repère plus facilement sur le pelage que sur la peau. On note un prurit d'intensité variable, une alopecie et un érythème qui est essentiellement du au grattage.

-Dans la forme croûteuse : la principale manifestation est la présence de nombreuses zones circulaires d'alopecie et croûtes siégeant sur le dos et les flancs, ce qui offre une ressemblance avec la teigne.

Chez les chats, l'infestation est souvent asymptomatique ; dans le cas contraire, elle revêt une forme croûteuse, une dermatite ou une alopecie extensive auto-induite (Guenanen, 2013).

Chez le lapin, plus de 50% des animaux ne présentent pas de lésion. On note surtout un érythème en région dorsale et interscapulaire. Il a également été signalé chez le cobaye une alopecie faciale (Portelli, 1999).

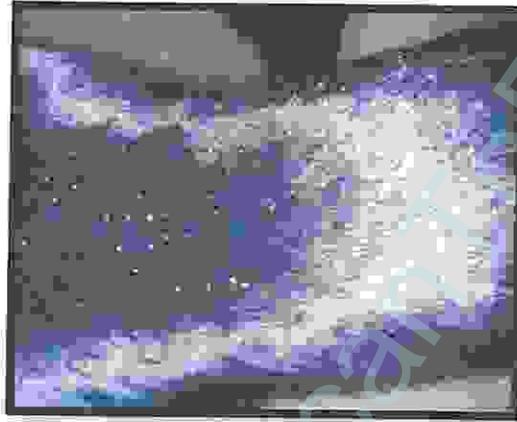


Figure 26 : Pellicules (squames) dorsales chez un chien affecté (Pagé et Jaham, 2013).

✓ Evolution :

A l'occasion d'un passage à vide physiologique, le parasite se met à proliférer. C'est un profiteur, et lorsque le nombre de Cheyletielles est devenu très important, le grattage commence avec l'apparition de toutes ces squames caractéristiques [17].

5- Diagnostic :

Chez l'homme, l'acarien est rarement isolé quoique certains auteurs rapportent en avoir trouvé ; le diagnostic sera plutôt basé sur la présence du parasite chez l'animal. Toutefois, des acariens appartenant au genre *cheyletiella* ont été trouvés dans les vêtements d'une femme souffrant d'une dermatite papuleuse et d'urticaire chronique, sans qu'elle soit en contact avec un animal (Villeneuve, 2003).

Le diagnostic est basé sur l'anamnèse, et les signes cliniques et la mise en évidence du parasite à divers stades évolutifs (Sebbag, 2011).

Il existe plusieurs techniques pour détecter la présence de cheylétielles dans le pelage des animaux :

- Brosser ou peigner le pelage pour collecter les débris dans une boîte de Pétri ou une feuille de papier. Les débris peuvent être examinés à la loupe binoculaire et on peut visualiser les

acariens se déplaçant parmi les squames (d'où l'expression « walking dandruff » pour désigner les cheylétielles).

- Appliquer une bande de papier adhésif sur le pelage puis la coller directement sur une lame porte-objet pour observation au microscope.

- Couper légèrement le pelage, réaliser un raclage superficiel de la peau et recueillir les débris sur une lame porte-objet avec un peu de lactophéno [18].

Par ailleurs, comme le chat infesté se lèche de façon plus marquée, il est possible de trouver par coproscopie les œufs ou les acariens entiers. Enfin, un essai thérapeutique devrait toujours être effectué dans les cas où les autres techniques ont échoué, afin de préciser le diagnostic provisoire (Villeneuve, 2003).

## 6- Traitement :

### 6-1-Traitement de l'humain

Comme *cheyletiella* ne peut poursuivre son développement chez l'homme, les parasites disparaissent rapidement. Une fois l'animal traité, la dermatite disparaît en moins de 3 semaines même sans traitement. Toutefois, certains auteurs ont suggéré le lavage des vêtements et la literie pour accélérer la guérison (Villeneuve, 2003).

### 6-2-Traitement de l'animal

Plusieurs insecticides (certains produits antipuces, ivermectin, selamectin, bouillie soufrée, etc.) sont efficaces contre les cheylétielles, en autant que ces traitements soient administrés à intervalles réguliers, selon les recommandations du vétérinaire, pour que l'effet insecticide persiste sur une période minimale de 6 semaines. De plus, puisque ces acariens peuvent survivre plusieurs jours dans l'environnement, on préconise l'utilisation d'un produit antiparasitaire à effet rémanent dans la maison lorsque plusieurs animaux sont infestés ou lorsque les signes cliniques sont importants chez l'animal ou son propriétaire [19].

## 7- Prophylaxie :

Il est important de faire examiner tout animal que l'on adopte par un vétérinaire, dans les plus brefs délais et avant même de l'amener dans la maison. Il faudra par la suite le protéger de tout contact avec un animal errant (Villeneuve, 2003).

Le traitement de l'environnement est de règle en collectivité en raison de la survie des cheylétielles dans le milieu extérieur. Il consiste d'abord à réaliser un vide sanitaire souvent difficile à entreprendre de 2 à 3 semaines. Des mesures de nettoyage

drastiques (brûlage du matériel contaminé, nettoyage sous pression, etc.) sont une étape préalable. Le traitement chimique repose sur l'utilisation d'acaricides rémanents ou de produits désinfectants renouvelés plusieurs fois (Sebbag, 2011).

## V- La pulicose

### 1- Définition :

La pulicose est une dermatose causée par les puces, très fréquente chez le chien et le chat. Elle est responsable de lésions cutanées qui peuvent s'avérer sévère en cas d'allergies, et elle peut transmettre indirectement des parasites comme le ténia. En cas de forte infestation, les puces du chien et du chat peuvent également piquer l'homme [20].

### 2- Présentation du parasite :

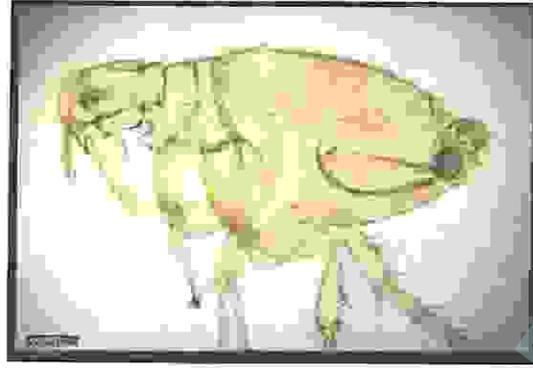
#### 2-1- Taxonomie :

Tableau 08 : Classification des puces (Simon, 2009).

Classification	
Embranchement	Arthropodes
Classe	Insectes
Ordre	Siphonaptères
Famille	Pulicidae
Genre	Ctenocephalides Pulex Xenopsylla Spilopsyllus

#### 2-2- Morphologie :

Les puces sont des ecto-parasites des animaux et de l'homme. La puce humaine est brun-rouge de 3 mm de long vit dans les interstices des planchers, la literie, la poussière et les débris. Les puces animales : chiens, chats, rats ont peu de spécificité d'hôte et attaquent facilement l'homme (Touraine et Revuz, 1997).



**Figure 27 :** La Puce du Chat-*Ctenocephalides felis* (Touraine et Revuz, 1997).

Ce sont des insectes de petite taille (1 mm à 8 mm) sans ailes, foncés et munis de pattes puissantes pour le saut. Leur corps, divisé en trois parties : tête, thorax et abdomen, est aplati latéralement. On distingue plus de 3000 espèces dont *Pulex irritans*, *Xenopsylla cheopis* (puce du rat), *Ctenocephalides felis* (puce du chat), *Ctenocephalides canis* (puce du chien) vivant au voisinage de l'homme (Bourrée et al., 2013).

Il est difficile de les voir dans la fourrure et il est encore plus difficile de les déloger. Trois ou quatre fois par jour, elles piquent l'animal à la façon d'un maringouin et absorbent des quantités de sang impressionnantes pour leur taille (Villeneuve, 2003).

Tableau 09: Quelques puces et leurs caractéristiques morphologiques (Simon, 2009).

Puces	Hôtes habituels	Piqûre de l'homme	Caractéristiques morphologiques
<i>Ctenocephalides felis</i>	Carnivores : chat, chien.	Oui <sup>+++</sup>	1 peigne céphalique, 1 peigne prothoracique, tête allongée.
<i>Ctenocephalides canis</i>	Carnivores domestiques (chien <sup>++</sup> ) et sauvages.	Oui	1 peigne céphalique, 1 peigne prothoracique, Tête moins allongée que <i>C. felis</i> .
<i>Pulex irritans</i>	Homme <sup>+++</sup> Peut parasiter le chien, le blaireau, le renard.	Oui <sup>+++</sup>	1 soie préoculaire, 1 soie postcéphalique, absence de peigne, tête arrondie.
<i>Xenopsylla cheopis</i>	Rongeurs : rat <sup>+++</sup>	Oui	1 soie préoculaire au dessus de l'œil. Soies implantées en V postcéphaliques.

### 2-3- Cycle biologiques :

Après chaque repas sanguin, les puces femelles pondent des œufs lisses et secs sans les attacher à quelque structure que ce soit. Ces œufs tombent donc de l'animal à tout moment et un peu n'importe où, mais ils abondent surtout aux endroits où celui-ci dort. En 3 à 4 jours, une toute petite larve éclot ; elle ressemble à une petite chenille, sauf qu'elle ne possède pas de pattes. Elle peut quand même se déplacer et, comme elle craint la lumière, elle se cache tout au fond du tapis, sous les carpettes, sous les meubles, dans les fentes du plancher ou dans les espaces de rangement. Elle se nourrit alors de toutes sortes de débris organiques, mais aussi du sang séché qui constitue les matières fécales des puces adultes. Ce sang coagule, colle aux poils, s'émiette et tombe sur le sol. Les larves de puce demeurées à l'endroit où l'animal dort en disposent d'une grande quantité. Elles croissent, muent deux fois puis se placent en « U », se tissent un cocon protecteur et se métamorphosent en adulte (Figure 28) (Villeneuve, 2003).

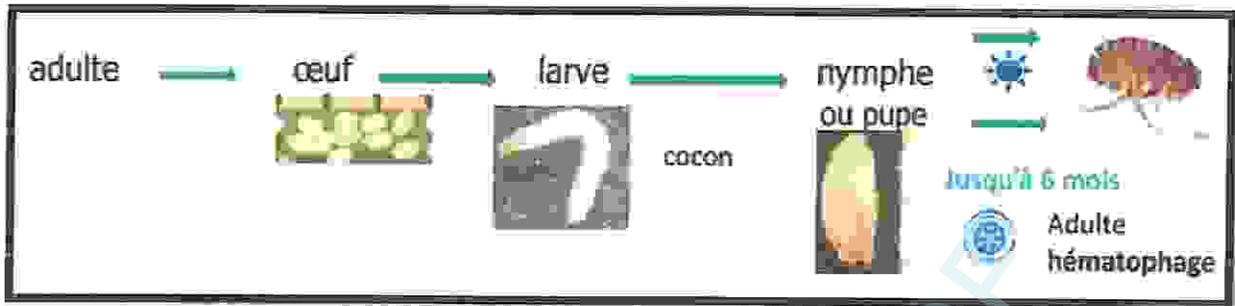


Figure 28 : Le cycle du développement de la puce [21].

#### 2-4- Répartition géographique :

Les puces sont des insectes cosmopolites (Villeneuve, 2003).

On les trouve partout où vivent leurs hôtes, sur tous les continents et les principales îles du monde. On note une plus grande diversité des espèces dans les régions tempérées du globe.

Quelques puces ont une distribution mondiale mais la plupart des espèces sont limitées à la distribution de leur hôte (Simon, 2009).

### 3- Epidémiologie :

#### 3-1- Epidémiologie descriptive :

Quoique très fréquente, on ne dispose d'aucune étude pour évaluer la prévalence de l'infestation. La variation climatique et la saison règlent l'abondance des puces. Au Canada, on observe généralement une abondance de puces vers la fin de l'été et le début de l'automne, mais il est possible d'en trouver quand même tout au long de l'année. Le nombre de puces varie d'un animal à l'autre, même pour des animaux gardés exactement dans le même milieu, et la longueur des poils n'affecte pas la charge parasitaire ; toutefois, on retrouve en moyenne plus de puces chez les jeunes animaux (Villeneuve, 2003).

#### 3-2- Epidémiologie analytique :

##### 3-2-1- Les sources d'infestation :

Les animaux contaminés: chien, chat, rongeurs, hérissons etc.... (Villeneuve, 2003).

Le sol: les sols contaminés par des œufs, des larves ou des nymphes: intérieur de la maison, intérieur du véhicule, terre, herbe etc.....

Les objets: tout objet porteur d'œufs: cage, couverture, tapis etc.... [20]

##### 3-2-2- Le mode de transmission :

La transmission peut se faire par contact direct avec un animal porteur. Le risque de contamination par contact direct entre carnivores serait de l'ordre de 8%. Elle se produit plus

souvent dans un environnement lourdement contaminé, via de jeunes adultes émergents. La transmission humaine a lieu le plus fréquemment chez des sujets possédant des carnivores domestiques infestés de puces.

La transmission se fait uniquement par contact indirect en présence d'une charge parasitaire importante dans l'environnement et en l'absence d'hôte préférentiel (Guenanen, 2013).

### 3-2-3-Facteurs de réceptivités et de sensibilités :

La pulicose touche tous les animaux en contact avec un animal porteur ou avec un environnement contaminé quels que soient :

L'espèce ;

La race ;

Le sexe ;

Et l'âge. (Guenanen, 2013).

### 4- Symptômes et évolution :

Les lésions vont de quelques petites papules roses aux grosses papules parfois urticariennes, souvent avec un point rouge central. Les piqûres siègent habituellement sur les parties couvertes groupées en zone ou en ligne, sont prurigineuses et souvent excoriées (Touraine et Revuz, 1997).

Chez l'homme comme chez les animaux, les premiers signes d'une allergie se manifestent par des démangeaisons intenses. Puis apparaissent de petites rougeurs sur la peau mesurant environ 5 mm de diamètre autour du site de piqûre de la puce. Chez l'homme, la puce pique surtout aux chevilles durant le jour parce qu'elle ne peut guère sauter plus de 30 cm de haut, mais la nuit, ce sont toutes les parties du corps qui sont atteintes. Chez les animaux, les sites les plus affectés sont la croupe, les flancs et l'abdomen ; ils se grattent continuellement, la peau rougit, se lève, s'épaissit et les poils tombent (Villeneuve, 2003).

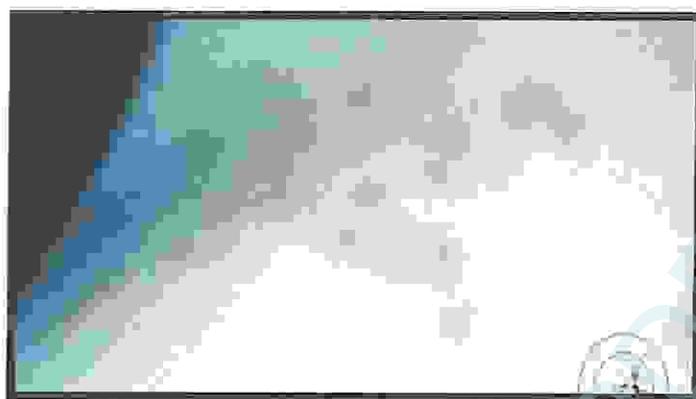


Figure 29 : Piqûres de puce chez l'homme (Simon, 2009).

#### ✦ Dermatites

**Pulicose vraie** : prurit pouvant entrainer des lésions de grattage croûteuses sur l'ensemble du corps [21].



Figure 30 : Prurit de chien [21].

**DAPP** : dermatite par allergie aux piqûres de puces : elle se manifeste par des excoriations, des dépilations, et une hyperkératose, essentiellement localisées à la région dorso-lombaire. L'Allergie est due à des haptènes contenues dans la salive (Figure 31) [21].

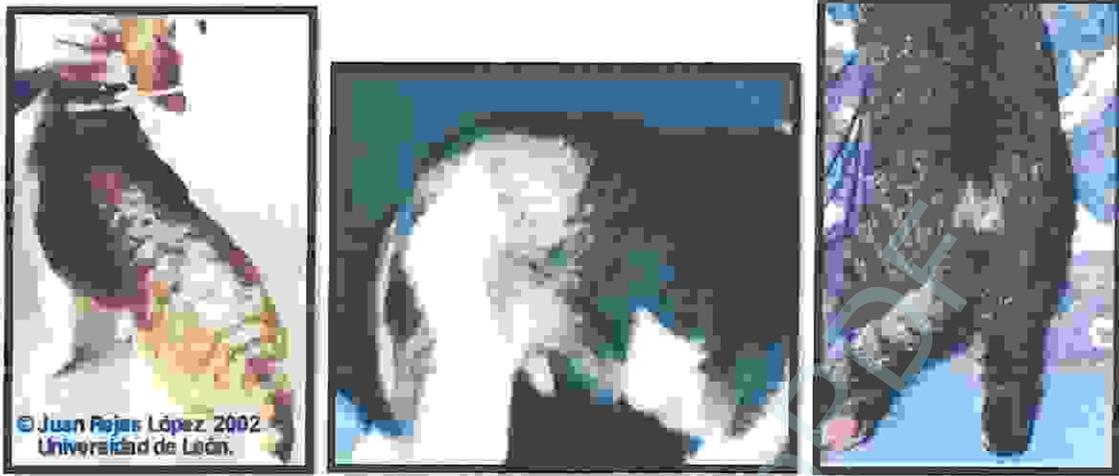


Figure 31 : Différentes manifestations de dermatite par allergie aux piqûres de puces [21].

⚡ **Dipylidiose**

Les puces sont le réservoir d'un ténia : *Dipylidium caninum*. La contamination se fait par ingestion de puces porteuses (3-8%) [23].



Figure 32 : *Dipylidium caninum* [21].

⚡ **Anémie**

Peut être sévère chez les jeunes animaux par spoliation sanguine.

⚡ **Nuisances**

Pour l'homme par piqûres (Figure 33) [21].

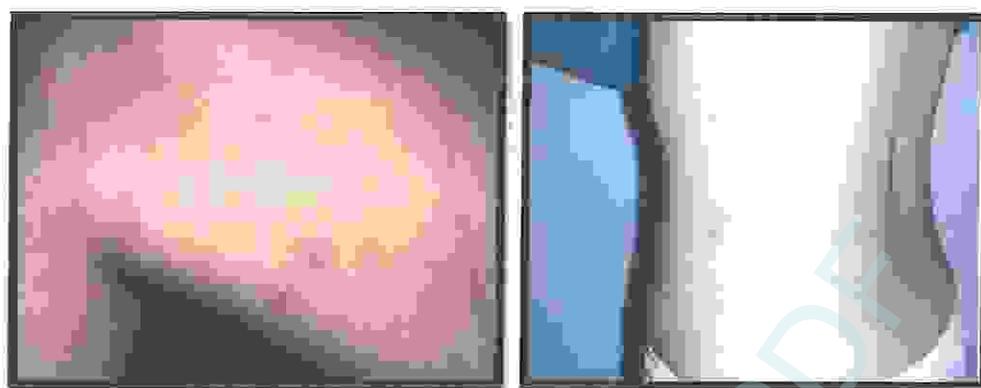


Figure 33 : Lésions due aux piqûres puce chez l'homme [21].

### 5- Diagnostic :

Pour déterminer la présence de puces dans la fourrure d'un animal, il faut le placer sous un bon éclairage et écarter doucement les poils aux endroits où ils sont le moins denses sur l'abdomen par exemple. Il sera possible de voir un insecte foncé se déplaçant rapidement. L'usage d'un peigne fin peut aider à l'isoler.

Toutefois, lorsque les puces ne sont pas nombreuses, ce qui est souvent le cas chez les animaux allergiques, l'infestation peut être difficilement détectable. Un signe de leur présence est l'abondance des déjections de puces, particules foncées souvent accolées à la peau ou aux poils. Elles contiennent du sang très peu digéré qu'il est possible de déloger avec un peigne fin ; on dépose les déjections sur du papier blanc mouillé par du détergent et au contact du liquide, un halo de couleur rougeâtre apparaît dû à l'hémoglobine qui s'en dégage. Il est possible d'obtenir le même résultat avec une boule de ouate imbibée de détergent que l'on passe sur la peau de l'animal pour récolter ces débris.

Pour vérifier la présence de puces dans la maison, il suffit de porter de longs bas blancs et de se promener sans souliers dans une pièce pendant cinq minutes. La puce foncée qui saute sur les pieds et les chevilles est ainsi facilement visible. En passant l'aspirateur, il est aussi possible de les voir en examinant les débris récoltés. Les œufs mesurent 0,5 mm de longueur, ont une couleur blanc nacré et sont visibles à l'œil nu.

L'allergie aux piqûres de puces peut être plus difficile à diagnostiquer chez les animaux à cause du faible nombre de puces. Les lésions assez typiques et la réponse au traitement confirment l'atteinte. Elle apparaît principalement l'été et l'automne.

Chez l'homme, il s'agit de montrer la présence de puces dans l'environnement du patient. La plupart des humains se désensibilisent avec le temps, ce qui expliquerait que l'allergie soit surtout présente chez les enfants (Villeneuve, 2003).

## 6- Traitement :

Il consiste à l'application de produits insecticides sur l'animal infesté. Diverses molécules existent sur le marché.

Depuis que le cycle de la puce est bien connu, on insiste sur l'importance de l'action sur les formes libres dans l'environnement des chiens. Ces molécules ont l'avantage d'être non toxiques. Le nettoyage des tapis, paniers et couvertures, dans tous les espaces où vit l'animal, permet également une diminution non négligeable de la charge parasitaire. (Boutigny, 2008).

Le traitement des puces consiste à :

- 1) éliminer les puces adultes qui se trouvent sur l'animal grâce à des traitements sous forme de pipettes spot-on, colliers, vaporisateurs ou shampoings
- 2) éliminer les puces adultes et les puces à l'état immature (œufs, larves, nymphes) de l'habitat (maison, voiture...) grâce à des traitements sous forme d'aérosols, vaporisateurs ou diffuseurs.
- 3) éviter que le chien ou le chat ne fréquente des zones à risques ou des animaux à puces.....et contrôler régulièrement les traces de puces sur la peau des animaux (puce, déjections de puces). Compte tenu des risques quasi-permanents de contamination, seuls des traitements préventifs réguliers évitent une contamination massive [20].

## 7- Prophylaxie :

La lutte anti-parasitaire se fait par aérosols d'insecticides, nettoyage et aspiration. Les animaux doivent être traités avec soin (Touraine et Revuz, 1997).

La lutte raisonnée contre les puces comprend un volet important qui est la prévention de l'infestation. On peut recommander d'appliquer régulièrement (chaque mois) les produits insecticides à action rapide, intervenant avant la piqûre de la puce (Boutigny, 2008).

Contrôler régulièrement la présence de puces sur chiens et chats et à traiter régulièrement l'environnement de l'animal:

- Les endroits à traiter
- Lieux de couchage habituels du chien ou du chat: niche, corbeille
- Lieux de couchage occasionnels: canapé, penderie pour le chat [20].

# **Chapitre 02**

## **Les**

# **métazooses**

## I- La leishmaniose

### 1- Définition :

Les leishmanioses sont des maladies parasitaires chroniques à manifestations cutanées et/ou viscérales, communes à l'homme et à certains animaux (Brygoo et Dautry, 2012).

La leishmaniose est une zoonose dont l'agent pathogène est un parasite zooflagellé appartenant au genre *leishmania*, transmis à l'homme par la pique d'un moustique, le phlébotome (Peters et Pasvol, 2004).

Les leishmanioses incluent des formes viscérales (LV), des formes cutanées localisées (LCL), cutanées diffuses (LCD) et des formes cutanéomuqueuses (LCM) (Bourrée et al., 2013).

**Tableau 10:** Les grandes formes de la maladie et leurs synonymes (Sterry et Paus, 2002).

<b>La leishmaniose cutanée</b> Synonymes : boutons d'Orient.
<b>La leishmaniose cutanéomuqueuse</b> Synonymes : espundia.
<b>La leishmaniose viscérale</b> Synonymes : kala-azar (sanskrit « maladie noire »).

### 2- Présentation du parasite :

#### 2-1- Taxonomie :

**Tableau 11:** Classification de leishmaniose (Epelboin, 2012).

Classification	
Embranchement	Protozoa
Sous-embranchement	Sarcomastigophorea
Classe	Zoomastigophorea
Ordre	Kinetoplastida
Famille	Trypanosomatidae
Genre	<i>Leishmania</i>

Les nombreuses espèces pathogènes ont été rassemblées en trois principaux groupes :

1- Le complexe *leishmania donovani* qui cause la leishmaniose viscérale, on distingue :

-*L. donovani donovani* : le kala azar de l'adulte.

-*L. donovani infantum* : leishmaniose viscérale de l'enfant (Larivière et al., 1987).

2- Le complexe *leishmania tropica*, responsable de la leishmaniose cutanée, on peut distinguer :

-*L. tropica minor* : produisant la forme sèche de la maladie.

-*L. tropica major* : produisant la forme humide.

3- Le complexe *Leishmania mexicana* et le complexe *Leishmania brasiliensis* causant la leishmaniose cutanéomuqueuse, il y a grande diversité d'espèces :

-*L. mexicana mexicana*

-*L. mexicana pifanoi*

-*L. brasiliensis brasiliensis*

-*L. brasiliensis guyensis*

-*L. brasiliensis peruviana*

Les espèces de leishmania qui existe en Algérie sont : *L. donovani infantum* et *L. tropica minor* (Bensakhri et Derghal, 2010).

#### 2-2- Morphologie :

Les leishmanies présentent au cours de leur cycle, deux stades évolutifs distincts : le stade promastigote dans le tube digestif du phlébotome et le stade amastigote intracellulaire chez l'hôte vertébré. Ils se multiplient aux deux stades par division binaire simple (Peters et Pasvol, 2004).

##### a) Les promastigotes :

Munie d'un flagelle antérieur, cette forme est issue de la forme amastigote aspirée par le phlébotome au cours d'un repas sanguin. Il s'agit d'un organisme allongé, d'environ 10 à 25µm de longueur. Le noyau est approximativement central, le kinétoplaste est situé en position antérieure et le flagelle libre échappe à l'extrémité antérieure. Cette forme se développe par scissiparité dans l'intestin moyen du phlébotome puis migre jusqu'au pharynx. La durée de cette phase varie de 14 à 18 jours. Le parasite est régurgité par l'insecte au moment de son repas sanguin. C'est la forme que l'on retrouve dans les milieux de culture (Figure 34) (Djezzar-Mihoubi, 2006).

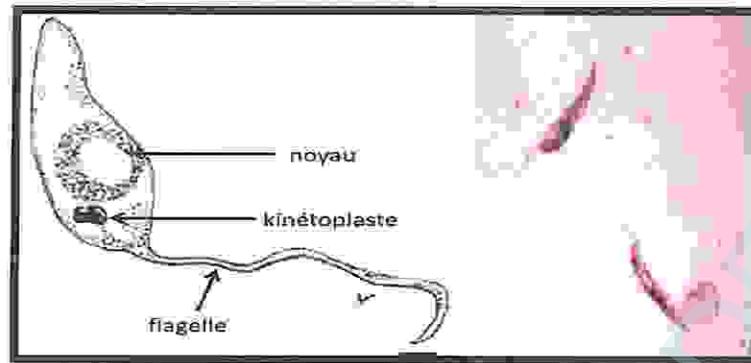


Figure 34 : Forme promastigote (Benmezdad, 2001).

**b) Les amastigotes :**

C'est la forme intracellulaire des leishmanies que l'on retrouve dans les cellules du système réticulo-histocytaire des hôtes vertébrés et dans les cellules mises en culture. Ce sont de petits corpuscules ovalaires ou arrondis de 2 à 6  $\mu\text{m}$  de diamètre, immobiles, enveloppés d'une membrane bien définie, présentant un noyau, un kinétoplaste et une ébauche de flagelle ne faisant pas saillie à l'extérieur (Figure 35) (Djezzar-Mihoubi, 2006).

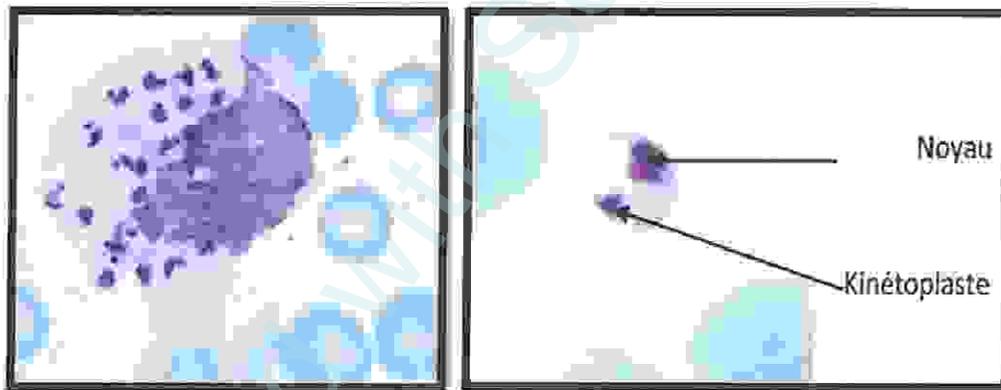


Figure 35 : Forme amastigote (Alami, 2009).

**-Le vecteur :**

Les phlébotomes sont des insectes diptères de la famille des Psychodidae appartenant aux genres *phlebotomus* (Ancien Monde) et *Lutzomyia* (Nouveau Monde) (Portelli, 1999).

La larve vit dans les décombres, la couche supérieure meuble du sol, le substrat des vieux murs, les terriers. Elle se nourrit de substances organiques constituées de déchets animaux ou végétaux. Elle vit un à plusieurs mois, mue quatre fois et c'est le dernier stade qui passe l'hiver avant de donner la nymphe. Le développement d'une même ponte est asynchrone.

Les adultes ont le plus souvent une activité crépusculaire et nocturne. Dans la journée, ils se dissimulent dans les recoins obscurs et dans tous les endroits où ils trouvent une humidité suffisante. Le soir, ils sont attirés par la lumière crépusculaire. Ils se déplacent en volant par petits bonds avec une grande agilité. Leur capture est difficile. Ils ne peuvent effectuer leurs

déplacements que par temps calme, lorsqu'il n'y a pas de vent (ou très peu). Leur dispersion autour des gîtes larvaires peut atteindre 1,5 km mais elle est plus généralement limitée.

L'accouplement dure deux à quatre minutes et se produit généralement de nuit. Seules les femelles sont hémaphage. Après un repas sanguin suffisant, elles déposent des œufs isolément ou par petits groupes dans les gîtes où se développent les larves. Le nombre d'œufs pondus est variable et peut dépasser la centaine (Figure 36).

La piqûre est douloureuse car ces insectes dilacèrent les téguments avec leurs pièces buccales pour aspirer le sang.

Dans les pays tempérés, les phlébotomes sont actifs d'avril à septembre. Dans les pays tropicaux, de grandes variations saisonnières existent aussi. En zone équatoriale, ces insectes sont actifs toute l'année (Portelli, 1999).

Les principales espèces sont :

*Phlebotomus ariasi* : En France, en Italie, en Espagne.

*Phlebotomus perniciosus* : En France, en Italie, en Espagne, en Algérie, à Malte.

*Phlebotomus major* et *Phlebotomus neglectus* en Grèce.

*Phlebotomus chinensis* et *Phlebotomus alexandri* en Chine (Portelli, 1999).



Figure 36 : Phlébotome femelle gorgé de sang (Djezzar-Mihoubi, 2006).

### 2-3- Cycle biologique :

Le cycle est hétéroxène car le développement du parasite a lieu chez deux hôtes successifs. Un vertébré (homme, chien, rongeur...) et un insecte vecteur, le phlébotome (Figure 37) (Benmezdad, 2001).

a/ chez l'hôte vertébré : s'infeste au cours du repas sanguin du phlébotome qui lui inocule la forme promastigote. Après adhésion aux macrophages et phagocytose dans une vacuole parasitophore, la forme promastigote se transforme en forme amastigote en quelques minutes. Les parasites vivent et se multiplient dans les cellules du système réticulo-

histiocytaire des viscères ou du derme ; ils se présentent sous forme de corps arrondis ou ovoïdes de 2 à 6 µm de diamètre, contenant un noyau, un blépharoplaste d'où part une ébauche de flagelle ; ce sont les formes amastigotes (Larivière et al., 1987).

b/ Chez le phlébotome femelle : s'infeste en piquant un homme ou un animal malade. Il absorbe ainsi des monocytes sanguins ou des histiocytes dermiques parasités. Dans le tube digestif de l'insecte (intestin moyen), les formes amastigotes se transforment en formes promastigotes. Après une semaine environ, le phlébotome régurgite et injecte les formes promastigotes, suite aux efforts de succion, dans la plaie de piqûre (Benmezzad, 2001).

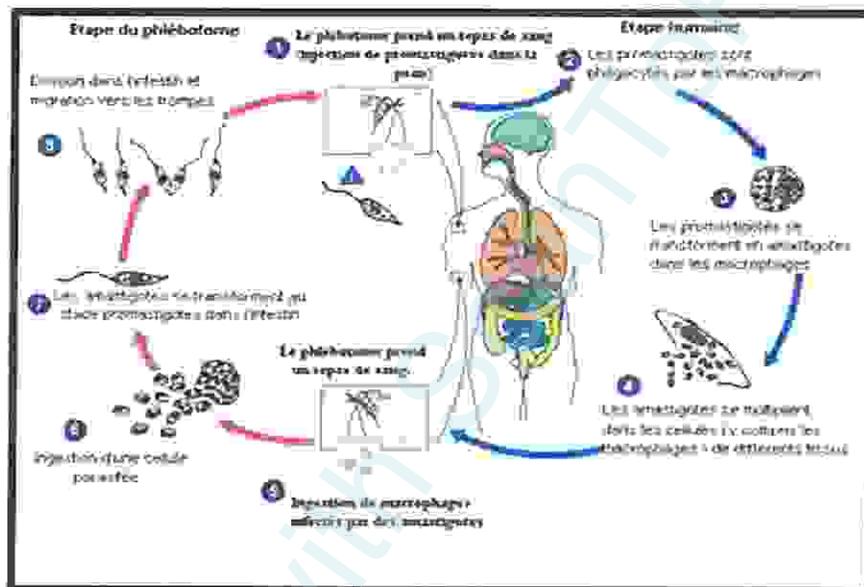


Figure 37 : Cycle biologique de leishmaniose (Benmezzad, 2001).

#### 2-4- Répartition géographique :

La leishmaniose est une parasitose des zones intertropicales et tempérées chaude, signalée dans 88 pays répartis en 5 foyers (Ancelle et al., 1994)

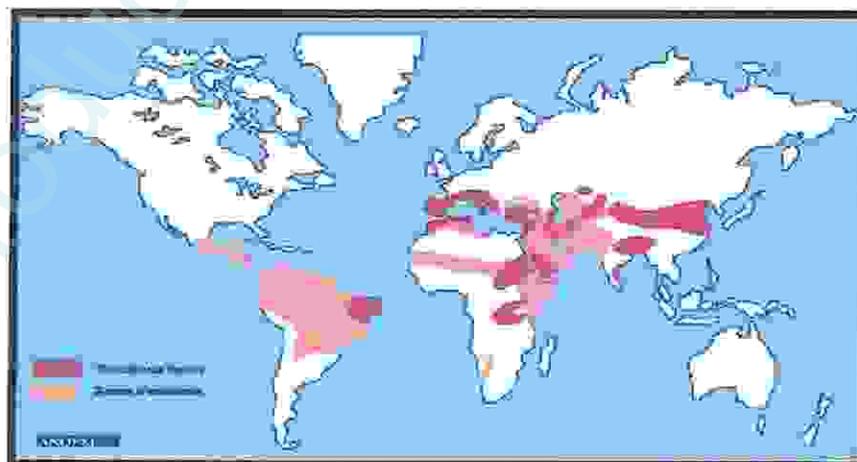


Figure 38 : Répartition géographique des leishmanioses (Ancelle et al., 1994).

Les foyers sont : La zone Méditerranéenne ; la Chine, l'Inde, l'Afrique et le centre- et le sud- d'Amérique (Anceile et al., 1994).

La prévalence de la maladie est estimée à 12 millions et l'incidence à 2 millions (1,5 millions de leishmanioses cutanées dont 90% en Algérie, Afghanistan, Arabie Saoudite, Brésil, Iran, Pérou, Syrie et 500.000 leishmanioses viscérales dont 90% au Bangladesh, Brésil, Inde, Népal, Soudan. L'Europe du sud fait partie du foyer méditerranéen dans la partie occidentale et septentrionale duquel on ne rencontre que *Leishmania infantum* dont le réservoir principal est le chien (Bensakhri et Derghal, 2010).

### 3- Epidémiologie :

#### 3-1-Epidémiologie descriptive :

La Leishmaniose est devenue dans certains pays un problème sanitaire d'urgence. Le taux de létalité de la maladie est d'ailleurs très élevé en raison de l'absence de moyens diagnostiques et de médicaments. La leishmaniose non traitée a un taux de létalité de 100%, alors que sous traitement, ce taux est de 10% (Bensakhri et Derghal, 2010).

Les Leishmanioses sont endémiques dans 88 pays et 4 continents : Afrique, Amérique du nord et du sud, Asie et Europe. Au total, 350 millions de personnes sont exposées au risque de la maladie. Chaque année, on compte 500 000 nouveaux cas de leishmaniose viscérale et le nombre de cas des diverses formes de leishmanioses dans le monde entier est estimé à 12 millions, 1/3 seulement des nouveaux cas étant officiellement déclarés. L'OMS estime qu'en réalité il y a environ 1 million de nouveaux cas par an [22].

En Algérie, 30227 cas de leishmaniose ont été déclarés en 2005. Les wilayas les plus touchées sont Biskra, M'sila, Batna (Guemache et al., 2005).

Dans la wilaya de Guelma, du début de l'année 2012 jusqu'au mois de février 2017, 29 cas de leishmaniose cutanée et 01 cas de leishmaniose viscérale ont été déclarés (la Direction de Santé et de Population) (voir annexe 02).

#### 3-2-Epidémiologie analytique :

##### 3-2-1-Source d'infestation :

De très nombreux mammifères peuvent être infestés par des leishmanioses ; un certain nombre constitue d'authentiques réservoirs :

- |                                  |                            |
|----------------------------------|----------------------------|
| -Homme (dans certains cas)       | Réservoirs de leishmaniose |
| -Canidés domestiques et sauvages | viscérale                  |

-Félinés	Réservoirs de leishmaniose
-Rongeurs	cutanées (Ancien et
-Édentés (Paresseux)	Nouveau Monde)

Chez les mammifères les leishmanioses sont responsables :

- de lésions cutanées localisées ou à extension métastatique
- de lésions généralisées.

Dans tous les cas les leishmanies sont sous forme amastigote, parasites intra-cellulaires des macrophages (Larivière *et al.*, 1987).

### 3-2-2-Mode de transmission :

La transmission du parasite s'effectue quasi exclusivement par piqûre d'un phlébotome (Bensakhri et Derghal, 2010).

La transmission interhumaine est exceptionnelle : elle peut se faire directement par les plaies, les lésions muqueuses ou par transfusion de sang (dans le cas de transfusion de sang provenant d'un sujet ayant une leishmaniose viscérale) (Larivière *et al.*, 1987).

L'inoculation parentérale accidentelle et la transmission congénitale de la mère à l'enfant sont possibles, Greffes d'organes et échange de seringues chez les toxicomanes... (Benmezdad, 2001).

### 3-2-3-Facteurs de réceptivité et sensibilité [23] :

#### Conditions socioéconomiques :

La pauvreté accroît le risque de leishmaniose. Les mauvaises conditions de logement et les insuffisances de l'assainissement domestique (par exemple, absence de système de gestion des déchets, égouts à ciel ouvert) peuvent favoriser le développement des sites de reproduction et de repos des phlébotomes et augmenter les contacts avec l'homme. Les comportements humains (par exemple, dormir dehors ou à même le sol) sont également susceptibles d'accroître le risque, que modère l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides.

#### Malnutrition :

Les régimes alimentaires pauvres en protéines, en fer, en vitamine A et en zinc augmentent la probabilité de voir l'infection évoluer en kala-azar.

#### Mobilité de la population :

Les épidémies des deux principales formes de leishmaniose sont souvent associées aux migrations et à l'arrivée de personnes non immunisées dans des zones où il existe déjà des cycles de transmission. L'exposition professionnelle et l'intensification de la déforestation

restent des facteurs importants. Par exemple, les personnes qui s'installent dans des terres autrefois boisées se rapprochent de l'habitat du phlébotome, ce qui peut augmenter rapidement le nombre de cas.

**Changements environnementaux :**

Plusieurs changements environnementaux peuvent influencer l'incidence de la leishmaniose, dont l'urbanisation, l'intégration du cycle de transmission dans l'habitat humain et l'empiètement des exploitations agricoles et des zones de peuplement sur les forêts.

**Changement climatique :**

Les conditions climatiques jouent sur la leishmaniose, et l'évolution des précipitations, des températures et de l'humidité a des répercussions importantes à cet égard. Le réchauffement planétaire et la dégradation des terres modifient de plusieurs manières l'épidémiologie de la leishmaniose.

Il est possible que les sécheresses, les famines et les inondations imputables au changement climatique entraînent des déplacements et migrations massives vers les zones de transmission de la leishmaniose et que la malnutrition affaiblisse l'immunité des populations concernées [23].

**4- Symptômes et évolution :**

Le parasite du genre *Leishmania* est, selon les espèces, responsable de différentes pathologies et représente une cause importante de morbidité et mortalité en médecine humaine et vétérinaire. Les manifestations symptomatiques peuvent être classées en quatre groupes (Acebey et al., 2008).



Figure 39 : Réaction à la pique du phlébotome (Du Vivier et McKee, 1996).

**4-1-Leishmaniose viscérale:**

L'incubation est d'environ 3 à 6 mois mais peut atteindre plusieurs années, l'infection peut rester asymptomatique dans de nombreux cas.

Le tableau typique comprend la triade symptomatique :

- la fièvre, qui est le signe clinique le plus précoce et le plus constant. Cette fièvre est dite « folle », irrégulière dans la journée et d'un jour à l'autre.
- la pâleur « cirreuse », témoin de l'anémie.
- la splénomégalie, qui peut parfois dépasser l'ombilic.

L'hépatomégalie est moins fréquente et les adénopathies sont rares.

Les autres tableaux sont dissociés, paucisymptomatiques chez l'adulte, ou avec des localisations inhabituelles (digestives notamment chez l'enfant ou chez le patient immunodéprimé, cutanées, muqueuses, pleuropulmonaires) (Bourrée et al., 2013).

- Adénopathies : inconstantes, touchant les territoires axillaires, cervicaux et inguinaux.
- Trouble digestifs : diarrhée (Larivière et al., 1987).

La LV est une maladie chronique à évolution lente durant de longs mois, parfois plusieurs années (Bourrée et al., 2013).

#### 4-2-Kala-azar indien :

Après une piqûre du phlébotome, s'installe une période d'incubation dont la durée varie de 1 à plusieurs mois.

La phase de début : passe en général inaperçue même s'il existe certains signes : tels que fatigue, perte d'appétit, pâleur, fièvre discrète.

La phase d'état : marquée par la triade caractéristique :

- Fièvre : irrégulière avec de grands clochers thermiques.
- Pâleur cutanéomuqueuse : intense, fasciés teint chamois.
- Splénomégalie : volumineuse prenant un aspect typique en équerre avec hépatomégalie et polyadénopathies (traduisant l'hypertrophie du système réticulo-histiocytaire).

D'autres signes inconstants peuvent accompagner ce tableau :

- l'anémie peut être marquée et s'accompagner de dyspnée, vertige, souffle systolique.
- troubles digestifs : purpura qui constitue un signe de gravité, œdèmes liés à l'hypoprotidémie.
- exceptionnellement : signes hépatiques (ictère) ou rénaux (glomérulo-néphrite aigue ou insuffisance rénale).

Le kala-azar évolue vers la mort en quelques mois dans un état cachectique (perte pondérale excessive et anémie) ou par la survenue de complications infectieuses et hémorragiques (Figure 40) (Khiati, 2006).

**4-3-Autre forme (Frappe les enfants et les adultes) :**

Il s'agit d'une forme grave avec altération sévère de l'état général, fréquence des lésions cutanées et muqueuses associées, et tendance aux récurrences.

Les parasites sont fréquemment retrouvés dans le sang, et même dans la peau saine (Larivière et al., 1987).



**Figure 40 :** Leishmaniose viscérale kala-azar (Du Vivier et Mckee, 1996).

✓ **Leishmaniose cutanée :**

**a-Forme humide (*L. major*)**

Les lésions siègent au niveau des parties découvertes, et apparaissent de 10 jours à 3 mois après la piqûre du phlébotome ;

Au début, apparaît une tache rouge devenant vite une papule ; la lésion, progressivement, s'infiltré et la peau s'ulcère au centre de la papule.

Cette ulcération, plus ou moins prurigineuse ; présente un bord taillé à pic ; recouverte d'une croûte épaisse, elle est entourée d'un bourrelet inflammatoire. La lésion peut atteindre plusieurs centimètres de diamètre ; la surinfection est possible. Il existe souvent une réaction lymphangitique.

L'évolution se fait vers la guérison se fait spontanément en plusieurs mois, même en l'absence de traitement spécifique ; il reste cependant une cicatrice indélébile (Larivière et al., 1987).

**b-Forme sèche (*L. minor*)**

A partir de la piqûre infestante, les lésions évoluent ; comme dans la forme humide (macule-papule-ulcération), mais l'ulcération est moins creusée et l'aspect de la lésion est beaucoup moins inflammatoire ; le bourrelet périphérique est moins important, la croûte est plus squameuse et il y a rarement de réaction lymphangitique (Figure 41).

L'évolution se fait vers la guérison spontanée en laissant une cicatrice (Larivière et *al.*, 1987).

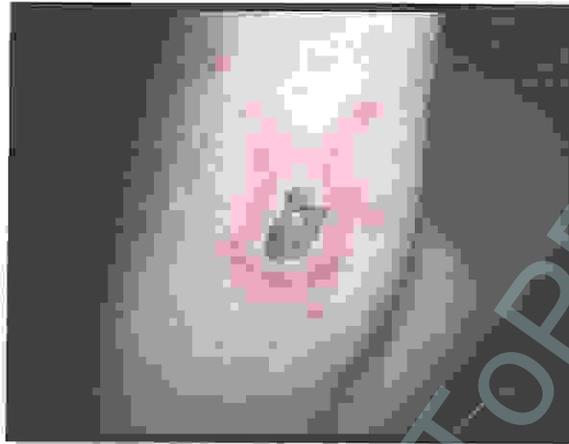


Figure 41 : Lésion sèche unique due à *leishmania tropica* (Du Vivier et Mckee, 1996).

#### 4-4-Leishmaniose cutanée diffuse (LCD)

Est caractérisée par la dissémination des lésions nodulaires ou en plaques qui ressemblent fortement à des formes léproïdes, souvent présentes au niveau de visage ou des membres. Ces lésions ne guérissent pas de façon spontanée et sont plus fréquentes chez des individus ayant un système immunitaire défectueux (Acebey et *al.*, 2008).

#### 4-5-Leishmaniose cutanéomuqueuse ou mucocutanée (LCM)

Les leishmanioses cutanéomuqueuses sont surtout le fait de *L. braziliensis*. Cette affection évolue en deux temps, la lésion cutanée initiale pouvant être ultérieurement suivie par une atteinte muqueuse secondaire, après une phase quiescente qui peut être très longue. L'atteinte muqueuse, lorsqu'elle se produit, débute à la muqueuse nasale avec un granulome qui siège souvent à la partie antérieure de la cloison nasale, rapidement envahie et détruite. La perforation qui en résulte est considérée comme un symptôme quasi pathognomonique de leishmaniose cutanéomuqueuse. Lorsque la destruction de la cloison s'étend à la partie osseuse, le nez du malade s'affaisse et prend la forme de « nez de tapir ». L'extension peut ensuite se faire au niveau de la muqueuse buccale et du larynx. Cette forme clinique peut aboutir à de spectaculaires et gravissimes destructions du massif facial (espundia) (Bourrée et *al.*, 2013).

### 5- Diagnostic :

Le diagnostic biologique des parasitoses est assuré le plus souvent et autant que possible par la mise en évidence de l'agent pathogène (diagnostic directe). Néanmoins, il y a

des cas ou des moments de cycles parasites où le diagnostic ne peut être orienté qu'à partir des données indirectes résultant des réactions de l'hôte à l'infection (diagnostic indirect).

✓ **La leishmaniose cutanée :**

-**Diagnostic parasite (direct) :** consiste en la mise en évidence de la forme amastigote.

**Prélèvement :** le raclage de la lésion doit se faire selon les étapes suivantes :

- Désinfecter l'ulcération cutanée, en levant la croûte ;
- Racler le revêtement cutané jusqu'à la sérosité ;
- Etalement sur des lames porte-objet ;
- Formation de frottis cutané mince,
- Fixation et coloration au Giemsa.

**Observation :** recherche des formes amastigotes endocellulaires sur un frottis coloré au Giemsa ou au MGG. Concernant le succès de la recherche elle est estimée à 50%.

-**Diagnostic indirecte :**

- Test d'hypersensibilité retardé (réaction de Monténégro), en 48 heures  $\implies$  zone indurée d'un diamètre supérieur à 5 mm en cas de positivité.
- Recherche d'anticorps sériques on s'appuyant sur : les techniques IFI et ELISA.

✓ **La leishmaniose cutané-muqueuse :**

Les mêmes étapes suivies pour la leishmaniose cutanée.

✓ **La leishmaniose viscérale :**

-**Diagnostic parasite (direct) :**

Elle est due à *leishmania donovani* qui atteint les lignées cellulaires sanguines provoquant une dysprotéinémie. Il se réalise suivant les étapes suivantes :

- Ponction de moelle osseuse, ganglionnaire ou splénique ;
- Formation d'un frottis mince ;
- Fixation et coloration au Giemsa ;
- Lecture des lames au microscope optique pour la recherche des formes amastigotes (Bensakhri et Derghal, 2010).

-**La culture :** peut se faire sur différents milieux à savoir l'extrait de bœuf, le milieu RPMI 1640 et le milieu NNN. Le développement des leishmanies est obtenu 10 jours après l'ensemencement du milieu incubé à 25°C (Portelli, 1999).

- **L'inoculation :**

Le hamster doré est la plus réceptif. L'inoculation se fait au niveau du nez ou de la face dorsale des pattes arrière par voie intradermique (leishmanies dermatropes) ou par voie intra-péritonéale (leishmaniose viscérale). L'animal est sacrifié trois semaine après l'inoculation, les

leishmanies sont recherchées dans le foie et la rate. Après leur isolement sur l'animal, les souches peuvent être mises en culture (Portelli, 1999).

**-Diagnostic indirecte :**

Il consiste en la recherche d'anticorps sériques par ELISA, IFI, Western Blot, du formol l'électro-synérèse.

La sérologie est la méthode préférée pour le diagnostic de leishmaniose viscérale, même pendant les phases précoces de la maladie. Dans les formes subcliniques, les cas séropositifs sont confirmés par un diagnostic parasitologique ou par PCR (Bensalchri et Derghal, 2010).

**6- Traitement :**

Difficile chez les immunodéprimés (SIDA, greffe), car rechutes ; identique quel que soit la forme.

-Glucantime : intramusculaire, 0,10/kg/j pendant 15 jours.

-Lomidine ; intramusculaire, 2,5 mg/kg/j un jour sur deux.

-Pentostam ; intramusculaire ou intraveineuse : 6 ml/j pendant 10 jours (Bourée, 1983).

-ou encore amphotéricine B, simple ou liposomal, dérivés des imidazolés (leishmaniose cutanée et cutanéomuqueuse).

L'interféron (INF $\gamma$ ) : des études ont montré l'efficacité de l'INF $\gamma$  dans l'orientation de la réponse à médiation cellulaire Th1 chez les sujets infectés (Portelli, 1999).

En cas d'échec thérapeutique d'un kala-azar : splénectomie (Bourée, 1983).

**7- Prophylaxie :**

La petitesse des phlébotomes et les heures nocturnes de leurs piqûres rendent difficile la protection contre ces insectes (moustiquaires à mailles très serrées). Le nettoyage des abords des maisons, l'éloignement des clapiers et autres gîtes animaux susceptibles d'héberger les larves des insectes sont des mesures prophylactiques indispensables en zones d'endémie (Rousset, 1995).

**7-1-Prophylaxie individuelle :**

Elle consiste à :

-Eviter les piqûres des phlébotomes, ne pas se promener à la tombée du jour en bordure de bois.

-L'utilisation d'insecticides et de moustiquaires à mailles fines (imprégnées de pyréthrinoides).

-La chimioprophylaxie n'est pas possible car il n'y a pas de vaccins.

-L'élimination ; autour des habitations ; des déchets ; ordures et matières

organiques ainsi que des briques ; bois de chauffage ou autres matériaux sur lesquels les phlébotomes peuvent se poser (Alami, 2009).

**7-2-Prophylaxie collective :**

La lutte contre le réservoir qui repose sur :

- Le diagnostic et le traitement des malades
- Le dépistage de la leishmaniose canine, l'abattage des chiens errants et infestés est la méthode de choix de lutte contre le réservoir canin.
- La neutralisation du rongeur au niveau de son biotope assurant la collecte, le conditionnement et l'élimination des déchets et des ordures solides et liquides, soit par la destruction des terriers qui sont des microsites d'infestation du phlébotome et l'utilisation de rodenticide (Alami, 2009).

La lutte contre les phlébotomes par la destruction des foyers humides. En effet, les principales modalités sont un labourage profond et installation d'une ceinture de champs cultivés autour des habitations (Peters et Pasvol, 2004).

**II- La dirofilariose cutanée**

**1- Définition :**

La dirofilariose cutanée est une maladie parasitaire transmise par des moustiques et causée par des nématodes filaires du genre *Dirofilaria* (Tahir et Petit, 2017).

La dirofilariose sous-cutanée de l'homme est habituellement due à *Dirofilaria repens* et *Dirofilaria tenuis* (Portelli, 1999).

Elles sont accidentellement transmises à l'homme à la suite d'une piqûre d'un moustique du genre *Culex*, *Aedes* ou *Anopheles* (Ben Hassouna et al., 2015)

**2- Présentation de parasite :**

**2-1- Taxonomie :**

**Tableau 12:** Classification de la dirofilariose (Semat, 2016).

Classification	
Embranchement	Nématodes
Classe	Secernentea
Ordre	Spirurida
Famille	Onchocercidae
Genre	Dirofilaria

## 2-2- Morphologie :

### Morphologie des vers adultes

Les filaires adultes de *Dirofilaria repens*, parasites du tissu sous-cutané (Semat, 2016). Ce sont des vers rond très allongé et filiforme.

Le mâle mesure 5 à 7 cm de long sur 370 à 450 µm de large. Il possède 2 à 4 papilles préanales d'un côté et 5 ou 6 de l'autre. Les deux spicules sont inégaux et mesurent 465 à 590 µm et 185 à 206 µm. La femelle mesure 10 à 17 cm de long sur 460 à 650 µm de large. Mais, les mâles et femelles de *Dirofilaria tenuis* sont de taille plus petite.

### Morphologie des microfilaries (larves L1) (Figure 42)

Les microfilaries de *Dirofilaria repens* sont non-engainées et mesurent 300 à 370 µm de long sur 5-8 µm de large. L'extrémité caudale est filiforme et incurvée en « hameçon » (Semat, 2016).

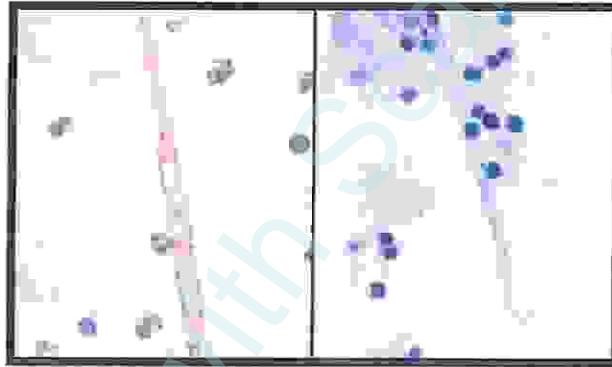


Figure 42 : Extrémités antérieures et postérieures des microfilaries de *Dirofilaria repens*. (Semat, 2016).

## 2-3- Cycle biologique :

Les filaires adultes de *Dirofilaria repens* se localisent entre le tissu sous-cutané et les tissus conjonctifs profonds du chien. Les microfilaries sont libérées dans la circulation sanguine.

L'hôte définitif est le chien mais le chat, le renard le lion peuvent aussi être infestés, de même que l'homme.

Les hôtes intermédiaires sont des arthropodes diptères de la famille de Culicidés appartenant aux genres *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*.

Le moustique femelle s'infeste lors d'un repas sanguin sur un animal porteur de microfilaries L1. L'évolution en larve L3 infestante dans l'organisme du moustique dure 8 à 13 jours.

Les larves infestantes L3 de *Dirofilaria repens* pénètrent la peau du chien lors du repas de sang du moustique via l'effraction cutanée provoquée par la piqûre. Elles n'effectuent qu'une

courte migration dans le tissu sous-cutané et se transforment en larves L4 qui atteignent leur maturité en 6 à 9 mois et deviennent alors des adultes (Figure 43) (Semat, 2016).

La période pré-patente est de 6,5 mois à 9 mois. Les microfilaries se développent dans l'utérus des filaires adultes femelles fécondées et sont ensuite libérées dans le sang périphérique capillaire et veineux de l'hôte. La durée de vie des filaires adultes est de 5 à 7 ans [24].

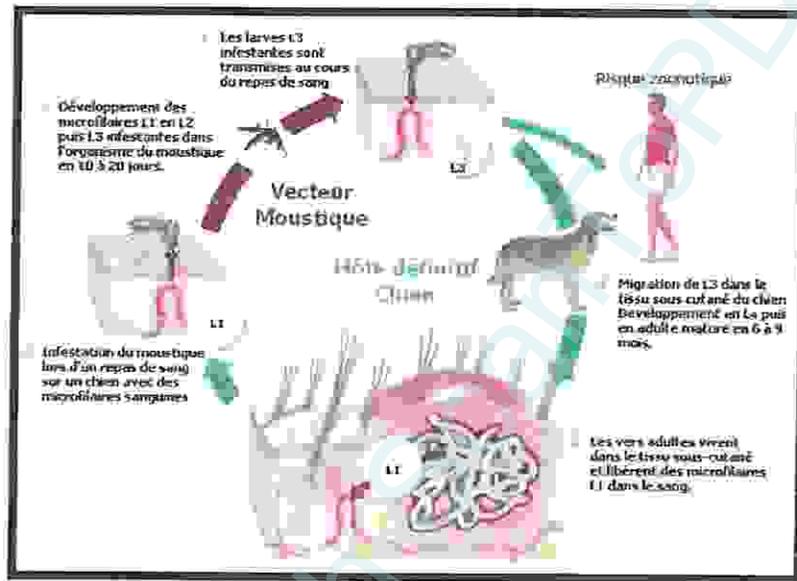


Figure 43 : Représentation schématique du cycle de *Dirofilaria repens* (Semat, 2016).

#### 2-4- Répartition géographique :

Les filarioses sont largement répandues dans le monde.

Elles sévissent dans les régions chaudes et humides : dans les pays tropicaux, sur les littoraux, dans les zones marécageuses (Castic, 2002).

La dirofilariose humaine à *D. repens* a été décrite au Japon ; en Thaïlande, aux Indes, en Chine, en Malaisie, au Sri Lanka et en Turquie, on l'a rapporté de Russie (Pampiglione et al., 1999).

*D. repens* a une distribution géographique large incluant l'Asie, l'Afrique et l'Europe. Cependant, les pays du bassin méditerranéen sont les plus touchés, notamment l'Italie, premier pays européen en termes de fréquence des cas humains de dirofilariose, suivi par la France, la Grèce et l'Espagne [25].

*Dirofilaria tenuis* a été décrit chez l'animal et l'homme uniquement aux États-Unis où *Dirofilaria repens* n'existe pas (Portelli, 1999).

### 3- Epidémiologie :

#### 3-1-Epidémiologie descriptif :

Tous les pays sont concernés mais les publications les plus fréquentes viennent des États-Unis et de l'Europe, y compris la France métropolitaine.

Les zoonoses à *Dirofilaria* sont parfois signalées comme des maladies émergentes. Il est sûr que les comportements humains actuels favorisent ces zoonoses, comme l'attrait des contrées chaudes où les prévalences sont vraisemblablement plus élevées et l'augmentation du nombre des animaux de compagnie [26].

#### 3-2-Epidémiologie analytique :

##### 3-2-1-Source d'infestation :

L'homme est un hôte accidentel, alors que le chien et le chat constituent les hôtes définitifs et les réservoirs de la filaire [27].

##### 3-2-2-Mode de transmission :

La transmission de la parasitose se fait par l'intermédiaire d'insectes vecteurs, principalement les moustiques. Elle se fait par les moustiques du genre *Aedes* et *Culex*. L'homme étant un hôte accidentel, l'infestation aboutit au développement d'un ver immature car en impasse parasitaire [25].

##### 3-2-3-Facteurs de réceptivité et sensibilité :

-Parasitisme intense (ectoparasites et parasites internes)

-Stress [24].

-Facteur environnementaux comme la température et la densité de population de moustique.

-Facteur socio-économique comme la densité de population canine et le déplacement des chiens infestés réservoirs des microfilaries, les mouvements d'animaux sont liés au tourisme, aux adoptions et au transport de ces animaux [28].

### 4- Symptômes et évolution :

La présence du ver se manifeste par des œdèmes migratoires prurigineux, souvent thoracique, se terminant par une localisation plus précise formant tumeur. Cette tumeur inquiète le patient et son médecin (Rousset, 1995).

*D. repens* provoque chez l'homme la formation de nodules sous-cutanés en différents endroits du corps ; chacun contient en général une filaire, mâle ou femelle, saine ou en cours de destruction. Les localisations oculaires sous-conjonctivales sont aussi fréquentes, mais

exceptionnellement la filaire est trouvée dans l'humeur vitrée. Les localisations profondes, cordes spermatique, poumons, sont très rares.

La plupart des chats infestés ne présentent aucun symptôme. Des nodules sous-cutanés, situés surtout au niveau du tronc, sont parfois observables.

La présence de *D. repens* peuvent être associée à des signes de dermatose prurigineuse [26].

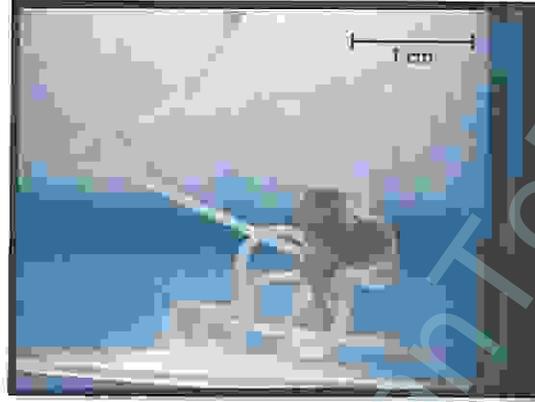


Figure 44 : Aspect d'une filaire adulte *Dirofilaria repens* extraite d'un nodule sous-cutané sur le chanfrein d'un chat [29].

Quand la maladie se manifeste ouvertement les symptômes observés sont le prurit et les lésions cutanées érythémateuses et alopéciques, dues au grattage et au léchage continus, surtout dans les régions postérieures et ventrales du corps [27].

✓ **Evolution :**

L'évolution est due à la progression du ver qui quelquefois s'enkyste au niveau de la conjonctive ou sous la peau. Dans ces zones se forme un nodule (petite grosseur) entraînant des démangeaisons (prurit) qu'il est nécessaire d'inciser pour extraire le ver, ce qui conduit à la guérison [30].

**5- Diagnostic :**

**5-1-Diagnostic clinique :**

Les commémoratifs et les signes cliniques ne permettent d'aboutir qu'à une suspicion de dirofilariose cutanée (Semat, 2016).

**5-2-Diagnostic parasitaire :**

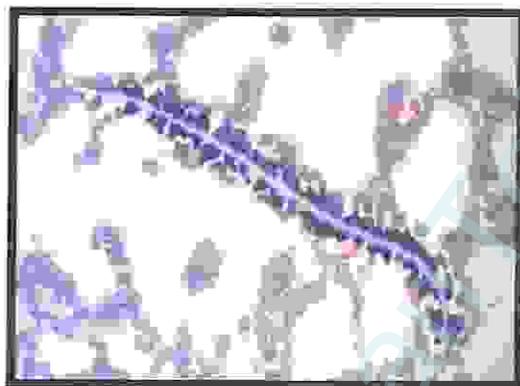
Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des microfilaries sanguicoles.

**Mise en évidence des microfilaries sanguines :**

L'étalement sanguin à partir de sang capillaire périphérique est pratique mais il ne s'agit pas d'une méthode diagnostique de choix car sa sensibilité est insuffisante : il ne

permet de détecter que 41,25% des chiens microfilarémiques et ne permet pas de différencier les différentes espèces.

Les microfilaries sont à rechercher sur les bords et les franges de l'étalement sanguin. Elles sont visibles sans coloration mais une coloration au May Grünwald Giemsa (MGG) est recommandée pour apprécier leur morphologie de manière plus détaillée (Figure 45) (Semat, 2016).



**Figure 45 :** Observation d'une microfilaire de *Dirofilaria repens* sur un frottis sanguin coloré au May-Grünwald Giemsa à l'objectif x40 (Semat, 2016).

L'observation de microfilaries lors de la réalisation d'un étalement sanguin sur sang périphérique peut également être une découverte fortuite du praticien dans le cadre de l'investigation d'une autre affection (Semat, 2016).

#### **6- Traitement :**

Il est rarement nécessaire. Si besoin, les nodules peuvent être retirés chirurgicalement (Rousset, 1995).

En cas de dermatite prurigineuse associée à la présence de microfilaries circulantes, un traitement adulticide pourrait être mis en œuvre (mélarsomine IM 2,5 mg/kg 2 fois à 24h d'intervalle), puis être suivi d'un traitement larvicide (avec un macrolide antiparasitaire) [31]. Microfilaricides (Ivermectine), aux dosages recommandés [27].

#### **7- Prophylaxie :**

La dirofilariose cutanée humaine peut être prévenue par la destruction des moustiques vecteurs par des insecticides, par le dépistage des chiens exposés et la chimioprévention par l'ivermectine.

L'incidence élevée de la dirofilariose est d'un grand intérêt en comparaison avec la faible incidence de la maladie chez l'homme.

La contamination des carnivores domestiques, porteurs asymptomatiques, et la présence des moustiques font de la dirofilariose un danger potentiel pour la santé publique (Portelli, 1999).

Produced with ScanTOPDF

## I- Larva migrans cutanée ankylostomienne

### 1- Définition :

La « larva migrans » cutanée ankylostomienne, encore appelée « larbisch » ou « creeping disease », est une dermatite vermineuse rampante (Hick et al., 2008).

Correspond à la pénétration transcutanée chez l'homme de larves d'ankylostomes parasitant normalement l'animal (Chabasse et al., 2007).

Les principaux nématodes qui entraînent une LMCa chez l'homme sont *Ankylostoma caninum* et *Ankylostoma braziliense* (Clyti, 2016).

### 2- Présentation du parasite :

#### 2-1- Taxonomie :

Tableau 13: Classification des ankylostomes (Rezkallah, 2001).

Classification	
Embranchement	Helminthes
Sous embranchement	Némathelminthes
Classe	Nématodes
Ordre	Strongylidés
Famille	Ankylostomatoidés
Genre	Ankylostoma

#### 2-2- Morphologie :

- *Ankylostoma caninum*

Est un petit ver rond, mesurant 1 à 2 centimètres pour 0.5 millimètres de diamètre (Udry, 2008).

Les femelle mesurent jusqu'à 20 mm de longueur et les mâles, jusqu'à 13 mm. Leur couleur est de crème à gris avec des stries rougeâtres qui correspondent au sang absorbé. La cavité buccale, aussi large que le corps, forme un vaste entonnoir, et elle est bordée de 3 dents bien visibles de chaque côté. La partie postérieure est effilée chez la femelle et se termine par la bourse copulatrice chez le mâle, laquelle ressemble à un petit parapluie. Le ver rétrécit graduellement vers l'avant (Villeneuve, 2003).

Les œufs d'*A. caninum* sont ovalaires, et présentent une coque mince, lisse et transparente. Ils mesurent 30-40µm x 55-75µm.

Les œufs contiennent une morula de 4 à 6 blastomères, remplissant leur quasi-totalité (Figure 46) (Udry, 2008).



Figure 46 : Adulte et Œufs d'*Ankylostoma caninum* (Udry, 2008).

- *Ankylostoma braziliense*

Les mâles mesurent 7,5 à 8,5 mm. Les femelles mesurent 9 à 10,5 mm. La capsule buccale a une paire de petites dents moyennes et une des plus grandes dents extérieures. Les œufs mesurent 60 µm sur 4 µm.

Les larvès L1 se retrouvent occasionnellement dans les excréments plus âgés (plus de 24 heures) (Figure 47) [32].

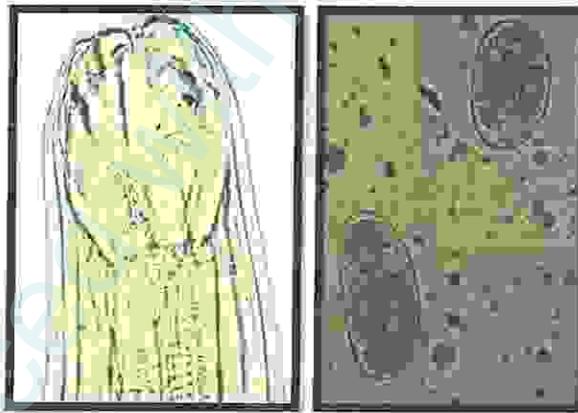


Figure 47 : Adulte et Œufs d'*A. braziliense* [32].

### 2-3- Cycle biologique :

Le plus souvent il s'agit d'*Ankylostoma caninum* et d'*Ankylostoma brasiliense* qui évoluent naturellement chez le chien ou chez le chat (Chabasse et al., 2007).

Les œufs sont libérés par les selles dans le milieu extérieur et, sous certaines conditions favorables (chaleur, humidité), les larves éclosent en 1 à 2 jours. En 5 à 7 jours, elles deviennent des larves filariformes de 3<sup>ème</sup> stade infestantes. Ces larves peuvent survivre 3 à 4 semaines dans un contexte favorable. Lors d'un contact avec un hôte animal la larve L3 pénètre la peau et passe dans la circulation sanguine vers le cœur puis les poumons. Elle

pénètre alors les alvéoles, remonte l'artère bronchique et est déglutie dans le pharynx. Elle atteint le petit intestin où elle reste et devient adulte. Le ver adulte vit dans l'intestin où il est attaché et se nourrit de sang (Figure 48).

L'homme est un hôte accidentel : c'est une impasse parasitaire qui persiste de quelques semaines jusqu'à 2 ans, selon l'espèce de ver, la larve migre de quelque millimètre à quelques centimètre. Dès la pénétration de la larve, le prurit peut apparaître 1h après (Clyti, 2016).

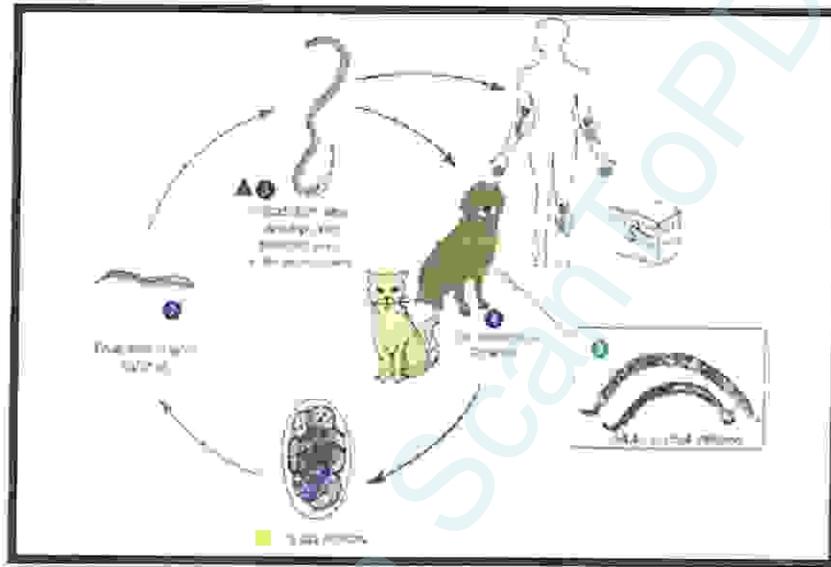


Figure 48 : Cycle biologique des ankylostomes des chats et chiens (Clyti, 2016).

### 3-4-Répartition géographique :

Elle prédomine largement en zone tropicale : Amérique intertropicale, Antilles, Afrique noire, Madagascar, Afrique du nord, sous-continent indien, Sud-est asiatique, Australie [33].

*A. caninum* est la plus fréquente des espèces, se rencontre dans les régions à climat tropical, subtropical ou tempéré (Villeneuve, 2003).

Elle a une forte prévalence au Brésil, en Afrique du Sud et en Australie. En Europe, elle est essentiellement méridionale. On la retrouve dans les pays nordiques de façon anecdotique. En France, son importance est faible, les cas sont essentiellement rencontrés dans le Sud (Udry, 2008).

*A. braziliense* répartit le long de la côte sud-est des Etats Unis, les Caraïbes, en Amérique du sud, en Afrique, en Australie et en Asie (Clyti, 2016).

### 3- Epidémiologie :

#### 3-1-Epidémiologie descriptive :

Dermatose parasitaire acquise le plus souvent sur les plages tropicales par contact direct avec le sable souillés par les déjections de chiens [34].

Elle frappe surtout le jeune enfant qui vit au contact du sol et des animaux familiaux ou les baigneurs sur les plages (Jacquemin et Jacquemin, 1979).

Les données de la LMCA autochtones des pays en voie de développement en zone intertropicales sont peu nombreuses.

Il y a une prévalence plus élevée durant la saison des pluies 4,4% que lors de la saison sèche 1,7%. La prévalence s'élève à 15% chez les enfants de moins de 4 ans et diminue à 0,7% chez les adultes de plus de 20 ans. Ainsi, les enfants de moins de 10 ans représentent 77,5% des patients. Les hommes sont plus atteints que les femmes car ils passent plus de temps en dehors de la maison (Clyti, 2016).

#### 3-2-Epidémiologie analytique :

##### 3-2-1-Source d'infestation :

-Le sol pollué par les matières fécales de chiens ou de chats parasités.

-La plage.

-Les zones péri domiciliaires qui prédominent dans les communautés pauvres des pays en voie de développement.

-La forêt (Clyti, 2016).

##### 3-2-2-Modèles de transmission :

L'homme s'infeste en marchant pieds nus ou en s'allongeant sur le sol contaminé (Chabasse et al., 2007).

Tout contact de la peau avec la terre souillée par des déjections de canidés contaminés entraîne la contamination : fréquentation de plages, jeux dans le sable, activités agricoles, de jardinage, sportives... Les larves passent à travers la peau mais, n'étant pas chez leur hôte spécifique, elles restent à ce niveau. Elles migrent pendant quelques semaines et finissent par mourir (Rousset, 1995 ; Portelli, 1999).

L'animal se contamine par pénétration transcutanée, par ingestion, ou par voie mammaire (Portelli, 1999).

##### 3-2-3-Facteurs de réceptivités et sensibilités :

-Marcher pieds nus, s'allonger sur les plages tropicales...

- L'âge.
- Le jeune âge (moins de 10 ans)
- Le sexe.
- Le fait d'habiter une maison avec un sol en terre battue (Clyti, 2016).

#### 4- Symptômes et évolution :

Chez l'homme, les larves pénètrent dans la peau au niveau des pieds, des mains ou des fesses. Elles migrent, produisant des lignes serpentineuses rouges, surélevées, extrêmement prurigineuses (Wilkinson *et al.*, 2007).

Le prurit intense avec sensation de cuisson, est le premier signe qui attire l'attention vers une petite papule blanchâtre grosse comme une tête d'épingle et bordée d'une zone inflammatoire, qui siège aux poignets, aux avant-bras, sur le dessus du pied ou aux fesses. Cette papule se déplace les jours suivants (1 à 3 cm par jour) laissant derrière elle un trajet rougeâtre, désordonné, sinueux, se recoupant souvent, et large de 1 à 2 mm. Ce trajet se vésicules bientôt, puis finit par sécher et desquamer tandis que la lésion a progressé un peu plus loin. Parfois plusieurs larves coexistent. Très souvent les lésions de grattage viennent modifier ce tableau et conduisent à la surinfection (Jacquemin et Jacquemin, 1979).

**Les signes fonctionnels :** insomnie, la douleur, et une sensation de brûlure.

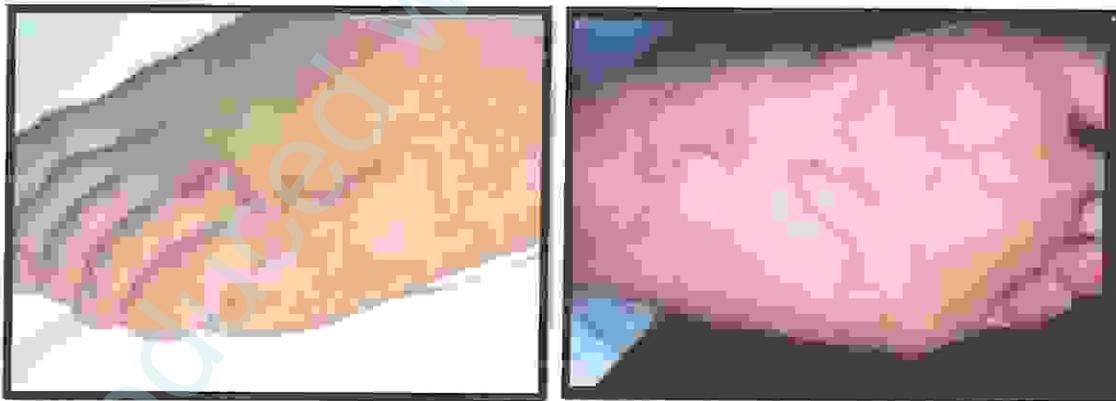


Figure 49 : Apparition de papules (Gerardin, 2008).

Chez les animaux, l'expression de la maladie dépend de l'intensité de l'infestation, de l'âge de l'animal, de son état pondéral et son statut immunitaire.

L'infection est d'ordinaire asymptomatique. Les chiots qui s'infestent par voie mammaire sont particulièrement sensibles aux effets pathogènes des ankylostomes. L'infection se traduit

essentiellement par une entérite qui s'exprime par de la diarrhée, une anémie et un syndrome de malabsorption lié à la présence d'adultes hématophages accrochés à la muqueuse digestive. L'invasion de la peau par les larves L3 est responsable d'une dermatite éphémère. Le symptôme le plus fréquent est un érythème papuleux sur les parties en contact avec le sol. Il disparaît 5 jours après l'infestation. La mise en place d'une immunité permet à l'organisme de se débarrasser peu à peu des vers (Portelli, 1999).

L'évolution est généralement favorable avec mort spontanée de la larve en quelques semaines en raison de l'hôte inapproprié (Hick et al., 2008).

### 5- Diagnostic :

Le diagnostic de l'ankylostomose repose sur les signes cliniques et clinico-pathologiques associés à la mise en évidence d'œufs dans les fèces (Portelli, 1999).

### 6- Traitement :

Il faut traiter la LMC, car l'errance des larves peut durer plusieurs mois, avec le risque de surinfection par grattage.

#### ✓ Traitement local

Application sur la lésion de la préparation suivante: 6 comprimés à 500 mg de Thiabendazole broyés et incorporés à 1 tube de 60 g d'Eurax®.

En cas de localisations multiples, un traitement général par le Thiabendazole, Mintezol® à la dose de 50 mg/jour, pendant 4 à 5 jours, est très efficace. Mais il est parfois mal supporté (nausées, vomissements).

**Antibiothérapie** locale ou générale en cas de surinfection (Larivière et al., 1987).

- albendazole, à raison de 10 mg/kg par jour pendant 5 à 10 jours, avec une efficacité variable ;
- ivermectine, à raison de 200 µg/kg en 1 jour avec des résultats discutés ;
- le mébendazole, à raison de 25 mg/kg par jour pendant 21 jours ou le flubendazole ont pu donner quelques succès (Taki, 2013).

### 7- Prophylaxie :

-Éviter les contacts directs de la peau avec le sol, pour cela il est recommandé de s'allonger sur une serviette et de porter des sandales.

-Sur les plages, il faut utiliser une natte en raphia.

- Une bonne solution est de s'installer où le sable est nettoyé par le flux de la marée.
- Ne pas marcher pieds nus, surtout en forêt.
- Attention, les vêtements ne sont pas protecteur vis à vis de la larve d'ankylostome qui peut les traverser. Il faut donc éviter aussi de s'allonger par terre, par exemple au cours d'une séance de sport, pour faire des abdominaux... [35].

## II- La dermatite des nageurs

### 1- Définition :

La dermatite des nageurs ou dermatite du baigneur est une affection cutanée causée par de petites larves que l'on retrouve dans certains lacs. Ces petites larves portent le nom de «cercaires ». Elles sont si petites qu'il est presque impossible de les voir à l'œil nu [36]. Elle peut être due à des schistosomes de mammifères ou d'oiseaux aquatiques [37].

**Tableau 14:** Différentes synonymes de dermatite des nageurs (Dupouy-Camet, 2007).

Synonymes : Dermatite des nageurs=
<ul style="list-style-type: none"> <li>Dermatite de baignades</li> <li>Dermatite cercarienne</li> <li>Dermatite schistosomiale</li> <li>Baignades dans les lacs</li> <li>Bilharzie du canard</li> <li>Prurit de nageurs</li> </ul>

## 2- Présentation du parasite :

### 2-1-Taxonomie :

Tableau 15: Classification de dermatite des nageurs (Dupouy-Camet, 2007).

Classification	
Embranchement	Plathelminthes
Classe	Trématodes
Ordre	Schistosomata
Famille	Schistosomatidae
Genre	Trichobilharzia Gigantobilharzia Microbilharzia Austrobilharzia

### 2-2-Morphologie :

Les schistosomes sont des parasites sanguins. Le corps du mâle est creusé de tout son long d'un sillon qui sert à contenir la femelle de façon permanente (Figure 50).

Le corps filiforme des adultes mesure généralement de 1 à 7 mm de longueur et de 0,25 à 1 mm de largeur.

Les cercaires mesurent 500  $\mu$  de longueur en incluant leur queue fourchue. Ces larves contiennent des glandes produisant des enzymes utiles pour la pénétration de la peau de l'hôte définitif (Villeneuve, 2003).

La morphologie des œufs peut varier d'une espèce à l'autre. chez *Trichobilharzia*, ils sont ronds ou ovales, mesurent entre 40 et 100  $\mu$  et contiennent chacun une miracidie déjà complètement développé (Ekl-Natelly et al., 1985). Les œufs d'*Heterobilharzia americana* mesurent 88  $\mu$  de long et 74  $\mu$  de large (Villeneuve, 2003).

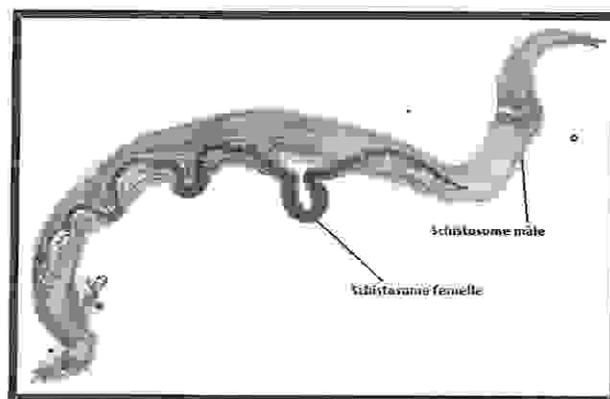


Figure 50 : Une paire de Schistosomes

### 2-3-Cycle biologique :

Le cycle du parasite fait intervenir un hôte intermédiaire, généralement un mollusque gastéropode et un hôte définitif (oiseau aquatique), parfois un hôte accidentel (homme) qui correspond à une impasse parasitaire (Dupouy-Camet, 2007).

Les parasites adultes produisent des œufs qui sont évacués dans l'eau par les déjections des hôtes définitifs. Les œufs éclosent et donnent naissance à de petites larves qui nagent et cherchent à parasiter des hôtes intermédiaires qui sont de petits escargots d'eau douce ou limnées. De là, elles continuent leur développement, passent au stade de cercaires et sont de nouveau évacuées dans l'eau (Genillier-Foin et Cogrel, 2013).

Les cercaires cherchent ensuite un hôte définitif approprié (p. ex. oiseaux aquatiques), leur cycle pouvant alors recommencer. Bien que l'homme soit un hôte inapproprié, les cercaires peuvent pénétrer sous la peau des baigneurs et provoquer des réactions allergiques. Ces larves ne pouvant toutefois se développer dans l'organisme, elles meurent rapidement (Figure 51) (Berne, 2006).

L'homme est une impasse parasitaire, les signes sont liés à la pénétration des cercaires dans la peau. Ceux-ci se trouvent en plus grande quantité dans des eaux stagnantes peu profondes et à proximité des rives (Genillier-Foin et Cogrel, 2013).

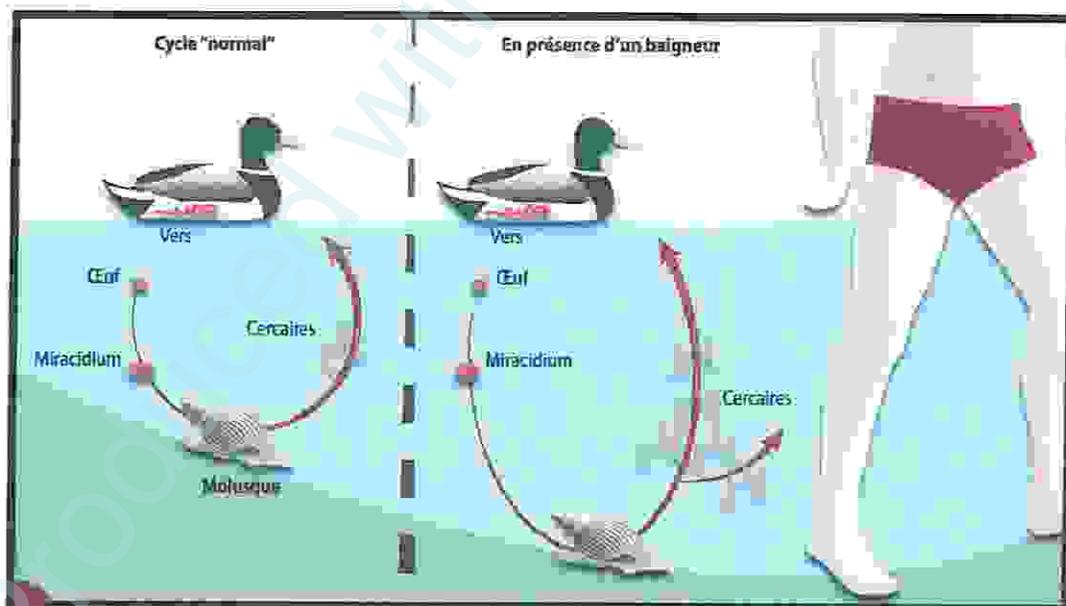


Figure 51 : Cycle évolutif de schistosome (Genillier et Cogrel, 2013).

### 2-4-Répartition géographique :

La dermatite des nageurs a été rapportée sur tous les continents à l'exception de l'Antarctique, mais la distribution géographique de chacune des espèces de schistosomes

varie en fonction de la présence des espèces lui servant d'hôte intermédiaire et d'hôte définitif (Villeneuve, 2003).

La dermatite du baigneur a été rapportée la première fois en 1928 à un lac du Michigan. En Amérique du Nord, on croit que ce phénomène se produit plus souvent dans des régions possédant des lacs glaciaires, en particulier dans le bassin Grands Lacs-Saint-Laurent (Locke et David, 2005).

La présence du parasite a aussi été signalée un peu partout au Canada. Le problème semble toucher plusieurs plans d'eau utilisés à des fins récréatives au Nouveau-Brunswick (Villeneuve, 2003).

### **3- Epidémiologie :**

#### **3-1-Epidémiologie descriptive :**

Une prévalence de 180 millions d'individus affectés, pour environ 280 000 décès chaque année. La morbidité observée chez les populations humaines infectées est essentiellement liée à l'étonnante fécondité du parasite femelle dont les œufs, pondus par centaines chaque jour, sont piégés dans de nombreuses muqueuses et tissus formant des granulomes [38].

Le nombre de personnes affectées fluctue selon les saisons, l'utilisation des plans d'eau et l'abondance des espèces animales pouvant jouer le rôle d'hôte intermédiaire ou d'hôte définitif. Ainsi, au Michigan, on a retrouvé au moins un cas de dermatite par foyer dans 109 résidences autour d'un lac, ce qui représentait 14 % du nombre total des habitations. La prévalence, en particulier aux États-Unis, semble être liée en partie à la proximité des grands couloirs de migration des oiseaux (Villeneuve, 2003).

#### **3-2-Epidémiologie analytique :**

##### **3-2-1-Sources d'infestation :**

Toutes les eaux douces fermées, les lacs, les étangs, les mares aux canards...

Les oiseaux aquatiques, et certains mammifères aquatiques [39].

##### **3-2-2-Modes de transmission :**

###### **Chez l'homme**

La dermatite du baigneur ne peut se transmettre d'une personne à une autre (Guaguère, 2015).

L'homme s'infecte par simple contact avec de l'eau contaminée et plus le contact est long, plus les probabilités, d'attraper un grand nombre de parasites augmentent. Plusieurs activités permettent l'infection. D'autres personnes se sont infectées en pêchant des moules. En fait

tout les plans d'eau fréquentés par des oiseaux de milieu aquatique et abritant des escargots sont susceptibles d'être contaminés. Le parasite abonde dans des plans d'eau calme, dans des lacs ou sur le bord de grands fleuves ; il se fait plus rare dans les rivières où un fort courant d'eau disperse les cercaires. Ces dernières s'accrochent à la peau qu'elles envahissent en moins de 15 minutes, mais le parasite meurt très rapidement sans pouvoir pénétrer plus avant (Villeneuve Alain, 2003).

#### **Chez les animaux**

Les oiseaux fréquentant les milieux aquatiques peuvent contracter l'infestation par les cercaires qui s'accrochent à la peau des pattes et la traversent (Villeneuve, 2003).

#### **3-2-3-Facteur de réceptivités et sensibilité :**

Divers facteurs de risque proposés pour la dermatite du baigneur – des conditions ensoleillées, des températures chaudes, des faibles profondeurs, des vents du large, une abondance d'algues et la baignade le matin durant les mois du début à la mi-tée sont fréquemment associés à une augmentation de cas de dermatite du baigneur, surtout si des périodes de temps frais et nuageux les ont précédés. D'autres chercheurs suggèrent que les facteurs de risque incluent l'âge du baigneur et des antécédents de dermatite (Locke et David, 2005).

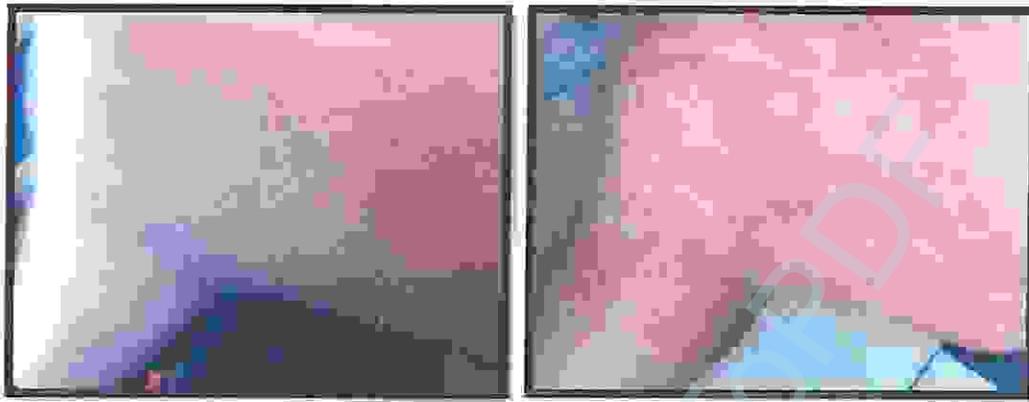
Le retour des oiseaux migrateurs infectés par des parasites peuvent contribuer aux facteurs de risque [40].

#### **4- Symptômes et évolution :**

Chez l'homme, on observe une dermatite, réaction de défense à la présence d'un parasite aberrant dans la peau. Le parasite est le plus souvent détruit, mais il est responsable d'une sensibilisation allergique. Lors d'une première infestation, les symptômes sont peu marqués : dix à trente minutes après exposition à l'eau contaminée, apparaissent des macules prurigineuses persistant pendant 12 à 24 heures et correspondant à la migration des larves. Après 5 à 14 jours, on observe de petites papules et du prurit qui correspondent à une réaction allergique au parasite désintégré.

Chez les individus déjà sensibilisés, une nouvelle infestation provoque une réponse plus rapide et plus marquée : après vingt minutes apparaît un prurit intense pendant une heure ou plus. Des macules suivent le trajet de pénétration de cercaire. Elles sont remplacées après vingt-quatre heures par des papules avec un prurit violent. La guérison survient en une

semaine, mais peut se compliquer d'une infection bactérienne secondaire due au grattage (Portelli, 1999).



**Figure 52 :** Macules purpuriques des membres inférieurs et éruption maculopapuleuse à limite nette des membres inférieurs (Genillier et Cogrel, 2013).

Chez les animaux, l'état général est très peu affecté par les schistosomes. On note simplement des troubles digestifs et des retards de croissance. La plupart du temps, l'infestation est inapparente. Certaines espèces de *Trichobilharzia* occupent les vaisseaux sanguins nasaux (Portelli, 1999).

## 5- Diagnostic :

### 5-1-Diagnostic clinique :

Il repose sur l'observation des lésions typiques ressemblant à des piqûres de maringouins, chez des gens ayant été en contact avec des eaux suspectes, fréquentées par des oiseaux de milieu aquatique.

### 5-2-Diagnostic parasitaire :

C'est un diagnostic de certitude qui fait intervenir un examen coproscopique afin de rechercher des œufs de schistosomes.

### 5-3-Le diagnostic différentiel :

Il comprend les dermatites d'origine bactérienne, les dermatites de contact et les piqûres d'insectes. En milieu marin, des mollusques microscopiques peuvent être à l'origine d'une dermatite semblable (Villeneuve, 2003).

## 6- Traitement :

Aucun anthelminthique ne donne de bons résultats pour détruire les parasites enfouis dans la peau et le traitement de l'affection vise plutôt à faire disparaître les symptômes.

- Un traitement symptomatique est efficace pour faire régresser les lésions et calmer le prurit.
- Pommades anti-inflammatoire en cas de démangeaison ou crèmes à base d'antihistaminiques
- Pommade anti-prurigineuse
- Plus rarement pommade aux corticoïdes.

En cas de surinfection, on pourra avoir recours à une crème contenant de l'acide fucidique.

La pose de glace sur les zones touchées, dès l'apparition des premiers signes, procure un soulagement immédiat (Philippe, 2008).

### 7- Prophylaxie :

- Éviter les endroits où il y a beaucoup de plantes aquatiques et de ciments sous l'eau.
- Éviter de nager constamment long de la rive ou près des plages aux eaux peu profondes. Le vent y concentre les parasites qui flottent sur l'eau.
- Éviter les zones où existent des problèmes liés à la dermatite du baigneur et des mises en garde concernant un manque d'hygiène des eaux [41].
- Nager dans des eaux profonde soudans les quelles le courant est fort ne présente aucun risque ;
- Après la baignade, se doucher, se sécher le corps immédiatement et soigneusement avec une serviette et, si possible, changer de vêtement ;
- Dans les zones de baignade, ne pas attirer d'oiseaux avec de la nourriture (Berne, 2006).

# Conclusion

Produced With ScantOPDF

## **Conclusion**

Les dermatozoonoses d'origine parasitaire peuvent être causées par plusieurs parasites à savoir les arthropodes (insectes et acariens), les dermatophytes, les protozoaires, et les helminthes.

Différentes espèces animales peuvent être sources de parasites, mais le chien est la source de contamination la plus importante pour l'homme.

La transmission des parasites de l'animal à l'homme peut s'effectuer par contact direct ou indirectement, soit par le biais d'un vecteur biologique, soit par contamination du sol ou de l'eau.

A l'exception de la leishmaniose, de la sporotrichose et de la gale sarcoptique, les dermatozoonoses parasitaires ont rarement un caractère de gravité médicale, et l'homme constitue une impasse parasitaire pour la plupart d'entre elles.

Cependant, la guérison du propriétaire, avec ou sans traitement, est vouée à l'échec si la source de contamination n'est pas identifiée et correctement traitée. Le traitement de l'animal devrait donc être le corollaire de son intégration à la famille et dans les collectivités, minimisant ainsi, à la fois les risques de contamination intra- et interspécifiques.

En fin, La connaissance des dermatozoonoses, de leur épidémiologie, du cycle des parasites, de leur mode de transmission permet de mettre en œuvre des moyens curatifs et d'intervenir pour limiter la contamination, et de mettre en place des mesures prophylactiques adaptées.

# Références bibliographiques

**Références bibliographiques :**

- Acebey L, Jullian V et Sauvain M. Ethnopharmacologie et leishmanioses en Amérique latine. *Leishmaniose*. 2008, n°41, p14-p32.
- Alami Sana. 85 années de leishmaniose au Maroc. Th doct. Université Mohammed V, 2009, 184p.
- Anezo Julie. La sporotrichose : cas autochtones en Nouvelle-Calédonie. Th doct. Université de Nantes faculté de pharmacie, 2009, 94p.
- Anik Lepage. Quel est votre diagnostic? Résidente IV, dermatologie, Montréal, 2004, p57-p68.
- Anthony Du Vivier et Phillippe H. McKee. Atlas de dermatologie clinique. 2<sup>e</sup> édition. De Boeck et Larcier S.A. Paris, Bruxelles, 1996, 420p.
- Arnaud, René, Léon Udry. Réalisation d'un site Internet décrivant les recommandations en matière de vermifugation des carnivores domestiques. Th doct. Faculté de médecine de Créteil, 2008, 102p.
- Arnault Jean-Philippe. La pathologie dermatologique des marins. Th doct. Université Henri Poincaré, Nancy 1, 2008, 115p.
- Ben Hassouna J, Jbir I, Mezghani B, El Amine O, Zemni I, Mrad K, Ben Dhieb T, Gamoudi A, Rahal K. Dirofilariose mammaire : à propos de deux nouveaux cas en Tunisie. *Médecine et Santé Tropicales* 2015 ; 25: p327-p330.
- Benmezdad A. Les leishmanioses. *Parasito-leishmanioses*, 2001, 20p.
- Bensakhri Zinette, Derghal Nassima. Echappement des parasites au système immunitaire cas de leishmaniose dans la région de Guelma (2004-2009). Th Master. Faculté Science de la nature et de la vie. Université de Guelma, 2010, 59p.
- Bergis Maud. Dermatologie. MAASON SAS. 62, rue Camille Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex, 2006, 200p.
- Berné. Dermatitis du baigneur. Fiche d'information dermatite du baigneur, 2006, 10p.
- Beugnet F. Autres Ectoparasites des carnivores. DVM, Agrégé en Parasitologie, 2006, 10p.
- Blangez Christian. Dermatologie. 2<sup>e</sup> édition MASSON SAS. 21, rue Camille Desmoulins, 92789 Issy-les-Moulineaux Cedex, Paris, 2003, 220p.
- Bourée P. Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. Flammarion Médecine-Science. 4, rue Casimir-Delavigne 75006 Paris, 1983, 430p.

- Bourrée Patrice et al. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. 3<sup>e</sup> édition MASSON SAS. 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex, 2013, 345p.
- Boussone Guillaume. Dermatologie. Ellipses Edition Marketing S.A. 32, rue Bargue 75740 Paris cedex, 2003, 195p.
- Boutigny Laure. Pathologie et communauté canine en chenil, étude technique du chenil et du cheptel du 132<sup>ème</sup> bataillon cynophile de l'armée (BCAT) de Suippes (MARNE). Th doct. École nationale vétérinaire d'Alfort, 2008, 205p.
- Brandt M, Kimball A. M. Sporotrichose. Manuel Contrôle des Maladies Transmissibles, 19<sup>ème</sup> Edition, 2010, 4p.
- Brygoo Pierre, Dautry Alice. Association des Anciens Élèves de l'Institut Pasteur. LEISHMANIOSES. 2012, Vol. 54 - N° 211. 7p.
- Castic Catherine. Mise au point sur le diagnostic et le traitement de la dirofilariose cardiopulmonaire et de l'angyostroglyose canines. Th doct. Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort, 2002, p88.
- Castor C, Bernadou I. Epidémie de gale communautaire-Guide d'investigation et d'aide à la gestion. Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire, 2008, 48p.
- Chabasse Dominique, Guiguen Claude, Contet-Audonseau Nelly. Mycologie médicale. MASSON Editeur 120, boulevard Saint-Germain 75280 Paris Cedex, 1999, 324p.
- Chabasse Dominique, Martin Danis, Claude Guiguen, Dominique Richard-Lenoble, Françoise Botterel, Michel Miègeville. Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. ELSEVIER MASSON S.A.S. 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex, 2007, 321p.
- Clément Lebreton, Matthieu Leconte. Dermatologie. Ellipses Édition Marketing S.A. 32, rue Bargue 75740 Paris cedex, 2011, 75p.
- Clyti Emmanuel. Caractéristiques de 43 cas de larva migrans cutanée ankylostomienne autochtone en Guyane. Th doct. Université de Bordeaux, 2016, 33p.
- Contet-Audonseau N. La Gale. Cours IST, 2010, 33p
- Coudoux Sophie. Les mycoses superficielles cutané-muqueuses ; Enquête à l'officine ; Et propositions de conseils aux patients. Th doct. La Faculté de pharmacie Grenoble : Université Joseph Fourier, 2006, 110p.
- Daniel Wallach. Guide pratique de dermatologie. Masson S.A.S, 120, boulevard Saint-Germain, 75280 Paris cedex, 2003, 380p.

- Djeddar-Mihoubi Ilhem. Etude des leishmanioses diagnostiques au centre hospitalo-universitaire Ben Baddis de Constantine. Th. doct. Université Mentori Constantine, 2006, 119p.
- Dupouy-Camet Jean. Guide technique dermatite cercarienne et bothriocéphalose. Mixte du Lac d'Annecy -SILA. 7, rue des Terrasses 74960, CRAN-GEVRIER (France), 2007, 45p.
- Eklü-Nately D. T., Al-Khudri M, Gauthey D, Dubois J.P, Wüest J, Vaucher C et Huggel H. Epidémiologie de la dermatite des baigneurs et morphologie de *Trichobilharzia ocellata* dans le lac Léman. *Revue suisse Zool.* 1985, Tome 92, Fase : 4, p939-p953.
- Epelboin Loïc. Prise en charge de la leishmaniose en Algérie. Tissemsilt, Algérie -26 mai 2012, 8p.
- Éric Guaguère. Les dermatozoonoses en milieu urbain : le point vu du dermatologue vétérinaire. Bull. Acad. Vétérinaire. 2015-Tome 168 - N°2, p96-p108.
- Gengler M. E. La gale. Ce qu'il faut savoir à propos de *Sarcoptes scabiei*, 2012, 13p.
- Genillier-Foin N et Cogrel O. Retour de pêche du bassin d'Arcachon. Images en Dermatologie. 2013, Vol. VI : n=06, p140-p142.
- Gerardin Aurélia. Contribution à l'étude de certaines impasses parasitaires chez l'homme. Th. doct. Université Henri Poincaré-Nancy 1, 2008, 147p.
- Guemache S, Zelligui H, Hamdi M. Epidémiologie de la leishmaniose cutanée. SEMEP CHU Sétif. 2005, 27p.
- Guenanen Marie. Études cliniques et rétrospectives cas de dermatozoonoses chez les animaux de compagnie vus sur 15 mois à l'école nationale vétérinaire d'Alfort. Doctorat vétérinaire. Alfort : La faculté de médecine de Créteil, 2013, 149p.
- Hick S, Brasseur E, Ghuysen A, Léonard P, D'Orio V. Larva migrans cutanée. *Rev Med Liege* 2008 ; 63 : 9 : p521-p522.
- Jacquemin P, Jacquemin J. L. Abrégé de parasitologie clinique. Masson, Paris, 1979, 374p.
- Kah Nicolas. Dermatophyties, Candidoses et autres mycoses superficielles : rôles du pharmacien d'officine. Th. doct. Université Henri Poincaré-nancy1, 2011, 124p.
- Khiati Mostéfa. Guide des maladies parasitaires et infectieuses. 3<sup>e</sup> édition, office des publications universitaires. 1, place centrale de Ben-Aknoun (Alger), 2006, 210p.
- Lajarthe Sophie. La gale sarcoptique humaine, Thèse doct. Université de LIMOGES. Faculté de Pharmacie, 2011, 131p.
- Lanier C, Poffet F. Dermatologie Acne-Verrues Cutanées-Mycoses. Juillet 2013, 28p.
- Largiadér Felix, Wicki Otto, Sturm Alexander. Checklists de médecine en dermatologie. 3<sup>e</sup> édition Maloine, 27, rue de l'école-de-Médecine 75006 Paris, 2002, 275p.

- Larivière M, Beauvais B, Derouin F, Traoré F. Parasitologie médicale. 32, rue Bague 75015 Paris, 1987, 238p.
- Maillard Hervé, Célièr Philippe, Bara Corina, Delorme Nadia. Dermatologie. Ellipses Edition Marketing S.A, 32, rue Bague 75740 Paris cedex, 2004, 236p.
- Maslin J, Morand J-J, Civatte M. La sporotrichose. Médecine Tropicale. 2002, 62 : p9-p11.
- Mathilde Simon. Eradication des puces ; de la biologie au traitement. Th doct. Université Henri Poincaré-Nancy, 2009, 180p.
- Midgley Gillian, Yvonne M Clayton, Roderick J Hay. Atlas de poche de mycologie. 1<sup>e</sup> édition. Flammarion Médecine-Sciences. 4, rue Casimir-Delavigne 75006 Paris, 1998, 456p.
- Mônica Bastos, Rodrigo Paes, Armando Oliveira Schubach. Sporothrix schenckii and Sporotrichosis. Clin Microbiol Rev, 2011 Oct, 24(4): 633p-654p.
- Morlot Emmanuelle. Parasitoses zoonotiques a incidence dermatologique chez l'homme. Th doct. Université Henri Poincaré Nancy1, faculté de pharmacie, 2011, 130p.
- Oustric Elodie. La gale sarcoptique humaine : maladie, épidémiologie, diagnostic, traitements et prise en charge à l'officine. Thèse doct. Pharmacie. Faculté des Sciences Pharmaceutiques, 2014, 149p.
- Pagé Nadia, Caroline de Jaham. Dermatologie (La cheylétiellose). Centre DMV Montréal, fiche clinique, 2013, 2p.
- Pampiglione S, Peraldi R, Burelli J.P. Dirofilariose humaine en Corse: un nouveau cas Autochtone. Révision des cas déjà publiés. Manuscrit n° 2049. Parasitologie. 1999, p1-p4.
- Pangui L. J. Gales des animaux domestiques et Méthodes de lutte. *sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1994, 13(4), p1227-p1247.
- Philippe Dufresne. Identification des champignons d'importance médicale. Laboratoire de santé publique du Québec, Stage de laboratoire, 2014, 59p.
- Pierre Aubry, Bernard-Alex Gaüzère. Mycoses profondes. Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien, 2016, 17p.
- Portelli Anne. Les dermatozoonoses d'origine parasitaire : étude bibliographique. Th doct. Université Paul-Sabatier de Toulouse, 1999, 130p.
- Rezkallah L. Nématodoses à transmission transcutanée ankylostomoses et anguillulose. Université Saad Dahleb-Blida Faculté de Médecine, 2001, 84p.
- Rousset J-J. Maladies parasitaires. Masson. 120 bd Saint-Germain 75280 Paris, 1995, 222p.

- Saadoun Aïcha. Etude sur les maladies Dermatophytes du dromadaire dans la région d'Ouargla (cas de teigne de la peau). Th Master. Université Kasdi Merbah Ouargla, 2015, 79p.
- Sean Locke et David J. Marcogliese. Rapport sommaire sur la dermatite du baigneur au Québec. Sa Majesté la Reine du chef du Canada, 2005. 32p.
- Sebbag Lionel. Efficacité des avermectines contre les acarioses du chien : revue systématique. Th d'exercice, Médecine vétérinaire, Toulouse 3, 2011, 140p.
- Semat Julie. Mise en place d'une méthode de diagnostic moléculaire par PCR quantitative pour détecter et identifier les microfilaries sanguines de *Dirofilaria immitis* et de *Dirofilaria repens* chez le chiens. Th doct. L'Université Paul-Sabatier de Toulouse, 2016, 180p.
- Somogyi Alexandre, Saint-Léger Estelle. Dermatologie. MASSON S.A.S. 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex, 2006, 119p.
- Tahir Djamel, Petit Cédric. Filariose sous-cutanée à *Dirofilaria repens*. Un cas clinique dans le Béarn, N°435 du 2 au 8 février 2017, p20-p24.
- Taki Fadoua. Actualités des antiparasitaires digestifs. Th doct. Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie-Rabat, 2013, 84p.
- Thibert Sandy. L'expression cutanée des affections systémiques chez le cheval. Th doct. L'Université Claude-Bernard-Lyon1 (Médecine - Pharmacie), 2007, 108p.
- Thierry Ancelle, Christophe Hennequin, André Paugam. Décision en parasitologie et médecine tropicale. Edition Vigot. 23, rue de l'École-de-Médecine-75006 Paris, 1994, 340p.
- Touraine R, Revuz J. Dermatologie clinique et vénéréologie. 4<sup>e</sup> édition, MASSON 120, bd Saint-Germain 75280 Paris cedex, 1997, 245p.
- Villeneuve Alain. Les zoonoses parasitaires ; L'infection chez les animaux et chez l'homme. Les Presses de l'Université de Montréal. Québec, Canada 2003, 499p.
- Viviane Guillaume. Mycologie Auto-évolution Manipulation. Edition de Boeck Université, rue des Minimes 39, B-1000 Bruxelles, 2006, 56p.
- Voisin-Demery Véronique. Responsabilité et respect à propos du chien impliqué dans des activités associant l'animal. 2006, 40p.
- Wallace Peters et Geoffrey Pasvol. Médecine tropicale et parasitologie. Médecine-Sciences Flammarion, 4, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris, 2004, 300p.
- Wilkinson John, Shaw Stephanie, Orton I, Lambert Daniel, Noble Jean-Pierre. Dermatologie en pratique. Edition MED'COM, 24, rue Dagorno 75012 Paris, 2007, 210p.

## Site internet :

- [1] [http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa\\_1152\\_teignes.htm](http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1152_teignes.htm) (consulté le 10.05.2017).
- [2] <http://www.pharmaetudes.com/ressources/cours%20internat/section4/19-dermatophytes.pdf> (consulté le 12.02.2017).
- [3] <https://vetandthecity.wordpress.com/tag/cobaye/> (consulté le 12.05.2017).
- [4] [http://www.jim.fr/mon\\_compte/login.phtml](http://www.jim.fr/mon_compte/login.phtml) (consulté le 12.05.2017).
- [5] <http://umvf.omsk-osma.ru/campus-parasitologie-mycologie/cycle2/poly/1700faq.html> (consulté le 15.05.2017).
- [6] <http://www.psoriasis-cuir-chevelu.com/psoriasis-du-cuir-chevelu/sympt%C3%B4mes-du-psoriasis-du-cuir-chevelu> (consulté le 12.02.2017).
- [7] <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/dermatophytoses/site/html/cours.pdf> (consulté le 15.05.2017).
- [8] [http://www.s-editions.com/adminis1/extraits\\_pdf/121\\_pdf](http://www.s-editions.com/adminis1/extraits_pdf/121_pdf) (consulté le 12.02.2017).
- [9] <http://fr.petsupplies.vip/cats/catsarticle/1002203122.html> (consulté le 23.05.2017).
- [10] <http://fr.mymedinform.com/infectious-diseases/rose-lovers-or-sporotrichosis-disease.html> (consulté le 23.05.2017).
- [11] <https://www.esccap.fr/arthropodes/gale-sarcoptique-et-notoedrique.html> (consulté le 10.05.2017).
- [12] <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01096340> (consulté le 10.02.2017).
- [13] <http://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide-garderie/chap7-gale.pdf> (consulté le 10.02.2017).
- [14] <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/gale/site/html/cours.pdf> (consulté le 07.02.2017).
- [15] <http://s7e51628daf2adc27.jimcontent.com/download/version/1384758143/module/5744499551/name/CHEYLETIELLOSE.pdf> (consulté le 08.02.2017).
- [16] <http://www2.vetagro-sup.fr/etu/DPN/dermatoses/cheylet.html> (consulté le 18.03.2017).
- [17] [http://www.rongeurs.net/Pathologie/index\\_mono.php?id=100&mode=mono](http://www.rongeurs.net/Pathologie/index_mono.php?id=100&mode=mono) (consulté le 13.03.2017).
- [18] [http://www.esccap.org/uploads/docs/ckvrf8jt\\_esccapguide3ectototaloct2011.pdf](http://www.esccap.org/uploads/docs/ckvrf8jt_esccapguide3ectototaloct2011.pdf) (consulté le 18.02.2017).

- [19] [https://www.medvet.umontreal.ca/chuv/AnimauxCompagnie/dermatologie/sante\\_animale/D\\_08032007\\_125954\\_A000132\\_FIC\\_Cheyletiellose.pdf](https://www.medvet.umontreal.ca/chuv/AnimauxCompagnie/dermatologie/sante_animale/D_08032007_125954_A000132_FIC_Cheyletiellose.pdf) (consulté le 18.02.2017).
- [20] <https://s7e51628daf2adc27.jimcontent.com/download/version/1384758625/module/5744502551/name/PUCES.pdf> (consulté le 04.02.2017).
- [21] <https://moodle.umontpellier.fr/pluginfile.php/303213/course/overviewfiles/Ectoparasites%20.pdf?forcedownload=1> (consulté le 04.02.2017).
- [22] <http://www.caducee.net/DossierSpecialises/infection/leishmaniose.asp> (consulté le 08.03.2017).
- [23] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs375/fr/> (consulté le 08.03.2017).
- [24] [http://www2.vetagro-sup.fr/etu/dermato/maladies/diro\\_mala.htm](http://www2.vetagro-sup.fr/etu/dermato/maladies/diro_mala.htm) (consulté le 14.03.2017).
- [25] <http://www.em-consulte.com/en/article/113179> (consulté le 14.03.2017).
- [26] <http://books.openedition.org/irdeditions/1320?lang=fr> (consulté le 14.03.2017).
- [27] [http://www.revmedvet.com/2000/RMV151\\_813\\_819.pdf](http://www.revmedvet.com/2000/RMV151_813_819.pdf) (consulté le 19.04.2017).
- [28] [http://www.esccap.org/uploads/docs/tgqujds5\\_escapfranceguide4formata4.pdf](http://www.esccap.org/uploads/docs/tgqujds5_escapfranceguide4formata4.pdf) (consulté le 20.03.2017).
- [29] <http://www.lessentielvet.com/IMG/pdf/chat-208.pdf> (consulté le 20.03.2017).
- [30] <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/dirofilariose/evolution> (consulté le 20.03.2017).
- [31] [http://www.avarefuge76.com/media/revue-presse/Revue\\_de\\_presse\\_mars\\_2014.pdf](http://www.avarefuge76.com/media/revue-presse/Revue_de_presse_mars_2014.pdf) (consulté le 19.04.2017).
- [32] <http://research.vet.upenn.edu/Default.aspx?Tabid=7799> (consulté le 30.04.2017).
- [33] <http://medecinotropical.free.fr/caslarbish.pdf> (consulté le 08.02.2017).
- [34] <http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=ad764949.pdf> (consulté le 08.02.2017).
- [35] <http://www.santevoyage-guide.com/zone-santevoyage/larva-migrans-cutanee.html> (consulté le 08.02.2017).
- [36] [https://www.mfa.gouv.qc.ca/fr/publication/Documents/SF\\_aff\\_infections\\_milieu\\_garde.pdf](https://www.mfa.gouv.qc.ca/fr/publication/Documents/SF_aff_infections_milieu_garde.pdf) (consulté le 15.03.2017).
- [37] <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/bilharzioses/site/html/cours.pdf> (consulté le 15.03.2017).
- [38] [http://www.urps-ml-corse.com/0\\_alertes/2014\\_bilh/Bilharziose.pdf](http://www.urps-ml-corse.com/0_alertes/2014_bilh/Bilharziose.pdf) (consulté le 19.04.2017).

[39] <http://www.astrium.com/espace-medecins/risques-et-situations/dermatite-du-nageur-baigneur.html> (consulté le 19.04.2017).

[40] [http://beta.ivaluehealth.net/staticpages/Disease\\_FR\\_1078.html](http://beta.ivaluehealth.net/staticpages/Disease_FR_1078.html) (consulté le 16.03.2017).

[41] <https://www.healthlinkbc.ca/hlbc/files/documents/healthfiles/hfile52-f.pdf> (consulté le 16.03.2017).

Produced with ScanTOPDF

# Annexes

Produced with ScanTOPDF

**Annexe 01 : Évolution des leishmanioses en Algérie.**

<b>Année</b>	<b>Nombre de cas</b>
1997	8325
1998	6596
1999	5858
2000	4347
2001	4295
2002	7716
2003	14571
2004	16368
2005	30227

Produced with Scantopdf

**Annexe 02** : Évolution des cas de leishmaniose au sein de la wilaya de Guelma.

Année	Nombre des cas
2012	3 cas
2013	2 cas (LC) et 1 cas (LV)
2014	-
2015	13 cas
2016	10 cas
2017	1 cas

Produced with ScanTOPDF

**Annexe 03** : Répartition des cas de leishmaniose au sein de la wilaya de Guelma selon l'âge et le sexe.

Années	Age		Sexe	
	□ 18	□ 18	Féminin	Masculin
2012	01	02	-	03
2013	01	02	02	01
2014	-	-	-	-
2015	03	10	03	10
2016	01	09	05	05
2017	01	-	-	01

Produced with Scantopdf