

## Les anémies d'origine parasitaire

Sonia Trabelsi, Jézia Oueslati, Amira Aouinet, Samira Khaled

*Laboratoire de Parasitologie-Mycologie – Hôpital Charles Nicolle - Tunis  
Faculté de Médecine de Tunis  
Université El Manar*

---

*S. Trabelsi, J. Oueslati, A. Aouinet, S. Khaled*

*S. Trabelsi, J. Oueslati, A. Aouinet, S. Khaled*

---

Les anémies d'origine parasitaire

Anemia caused by parasites

---

LA TUNISIE MEDICALE - 2014 ; Vol 92 (n°06) : 361-367

LA TUNISIE MEDICALE - 2014 ; Vol 92 (n°06) : 361-367

### RÉSUMÉ

L'anémie est un problème de santé publique majeur et préoccupe l'Organisation Mondiale de la Santé. Elle est plus fréquente dans les pays en voie de développement notamment en Asie méridionale et en Afrique. Les causes de l'anémie sont diverses et les parasites peuvent en être à l'origine. Nous nous proposons d'étudier les anémies d'origine parasitaire après un bref rappel hématologique et physiopathologique des anémies en général.

### SUMMARY

Anemia is a major public health problem and concerns the World Health Organization. It is more common in developing countries particularly in South Asia and Africa. The causes of anemia are varied and parasites can cause it. We propose to study the anemia caused by parasites after a brief hematology and pathophysiology of anemia in general.

---

### Mots-clés

Anémie, étiologie, parasites

---

### Key- words

Anemia, etiology, parasites

---

L'anémie est un problème de santé publique majeur et préoccupe l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) depuis 1949. Elle atteint une proportion importante de la population à différents âges. Environ 35 % de la population mondiale souffrent d'anémie. Celle-ci est nettement plus fréquente dans les pays en voie de développement. Les régions où la prévalence de l'anémie est plus élevée sont l'Asie méridionale et l'Afrique [1,2]. Les causes de l'anémie sont multiples : les carences nutritionnelles, les infections chroniques, la grossesse, l'allaitement et les parasitoses [3,4,5]. En effet ces dernières peuvent être à l'origine d'anémie. Les anémies parasitaires sont fréquentes, d'origine diverse, parfois de diagnostic difficile, de nombreuses causes étant souvent intriquées [6,7]. Nous nous proposons après un rappel de la définition de l'anémie, de son diagnostic positif et de ses mécanismes, de revoir les étiologies parasitaires.

### Définition de l'anémie

L'anémie est une baisse absolue de la masse d'hémoglobine totale circulante. L'hémoglobine est une protéine qui existe à l'intérieur des globules rouges ; elle transporte l'oxygène des poumons vers les organes profonds et tissus. Selon l'O.M.S [8], l'anémie correspond à un taux d'hémoglobine inférieur à :

- 11 g / dl chez les enfants de moins de 5 ans.
- 11,5 chez les enfants de 5 à 11 ans
- 12 g / dl chez les enfants de 12 à 14 ans
- 13 g / dl chez les garçons de plus de 15 ans
- 13 g / dl chez l'homme adulte
- 12 g / dl chez la femme adulte.
- 11 g / dl chez la femme enceinte.

### Diagnostic positif

Il repose sur un faisceau de signes cliniques et biologiques :

► **Les signes cliniques** : ils regroupent les signes fonctionnels, généraux et physiques :

- Les signes fonctionnels : ils sont fonction de l'âge, de la rapidité d'installation, de l'activité physique et de la pathologie sous jacente. Les signes cardiovasculaires peuvent être à type de dyspnée d'effort ou de repos, de palpitations, de lipothymies, de douleurs thoraciques liées à l'ischémie. Les signes neurosensoriels peuvent être à type d'acouphènes, de vertiges, de céphalées et de soif.

- Les signes généraux sont à type d'asthénie physique (d'abord à l'effort puis au repos) et intellectuelle.

- Les signes physiques : ils sont nombreux, à type de pâleur cutanéomuqueuse (concernant peau, paume des mains, pulpe des doigts, face palmaire, lit unguéal, muqueuses (conjonctives, lèvres, cavité buccale)), sècheresse des cheveux et cassure des ongles associées à une chéilite angulaire, lésions unguéales (ongles en verre de montre, aplatis, cassants), souffle systolique de pointe anorganique témoignant d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, ictère, glossite avec ou sans taches ardoisées, troubles neurologiques, hypotrophie, retard staturopondéral, hippocratisme congénital, amaigrissement, adénopathies, spénomégalie, hémorragie (extériorisée ou occulte)..... [9].

► **Les signes biologiques** : ils confirment le diagnostic. De plus ils permettent d'apprécier l'intensité de l'anémie et d'orienter vers une étiologie. Ils comportent :

- La Numération de la Formule Sanguine ou NFS :

Cet examen permet de :

- o rechercher une baisse du taux d'hémoglobine (Hb),
- o préciser le volume globulaire moyen (VGM) qui rend compte de la taille des globules rouges. Sa valeur normale est comprise entre 85 et 98 femtolitres (fl) (10-15 litres) et définit la microcytose (VGM < 80fl), la normocytose ou la macrocytose (VGM > 100fl),

- o préciser la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) qui rend compte de la quantité moyenne d'hémoglobine contenue dans une hématie. Sa valeur normale est comprise entre 28 et 34 picogrammes (pg) par hématie et définit la normochromie (TCMH de 28 à 34 pg) et l'hypochromie (TCMH < 28 pg),

- o préciser la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) qui rend compte de la concentration moyenne d'hémoglobine dans un globule rouge. Sa valeur normale est de 32 à 37 g/ 100 ml et définit l'hypochromie (CCMH < 32 g/ 100 ml) et la normochromie (CCMH de 32 à 37 g/ 100 ml),

- o dénombrer les réticulocytes qui sont de très jeunes hématies qui viennent de quitter la moelle pour le sang. Une élévation importante des réticulocytes (>120 000/mm<sup>3</sup>) signe une régénération ou une hémolyse, alors qu'une baisse des réticulocytes signe une anémie arégénérative (<120 000/mm<sup>3</sup>) traduisant un défaut de production médullaire [10].

- D'autres recherches :

Certains examens biologiques sont faits à la recherche d'une :

- o carence éventuelle, et ce sont par exemple, les dosage du fer sérique, dosage de la ferritinémie, calcul du coefficient de saturation en sidérophiline, dosage de la protidémie, dosage de la vitamine B12 ou de la vitamine B9.

- o hémolyse avec le dosage de la bilirubine libre, de l'haptoglobine, de la lactico-déshydrogénase (LDH), des pigments biliaires dans les urines et les selles, la recherche d'une hémoglobinurie.

- o enzymopathie telle que le déficit en Glucose-6-phosphate déshydrogénase, ou le déficit en Pyruvate Kinase.

- o Hémoglobinopathie en faisant une électrophorèse de l'Hb [10,11].

### Physiopathologie de l'anémie

Quatre mécanismes peuvent expliquer une anémie :

► L'insuffisance de production des hématies par insuffisance de synthèse de l'Hb (par carence en fer ou lors d'un déficit en vitamines B9, B12 ou par carence enzymatique ou lors d'une Thalassémie

► L'hypoplasie médullaire ou dysplasie, primaire ou secondaire (à une infection ou à un envahissement de la moelle). Elle peut aller jusqu'à l'aplasie médullaire. L'anémie s'accompagne assez souvent d'un déficit d'autres lignées, pouvant donner au maximum une pancytopenie. Chez le sujet âgé, on peut avoir une myélodysplasie.

► La perte d'hématies par hémorragie, aiguë ou chronique (en général occulte)

► L'hémolyse non compensée au cours de laquelle la moelle n'est plus capable de compenser la destruction de globules rouges. L'hémolyse peut être extracorporelle (par des anticorps anti- GR) ou corpusculaire (par anomalie d'un constituant du GR).

► L'inflammation par détournement du fer [11].

Classification des anémies :

► Selon l'origine de l'anémie, on distingue :

• Les anémies périphériques :

Elles sont régénératives et sont dues à des destructions (hémolyse) ou à des pertes excessives (hémorragie). La moelle y répond normalement par la production de l'érythropoïétine endogène (EPO) et le taux des réticulocytes est supérieur à 120000/mm<sup>3</sup>.

• Les anémies centrales :

Elles sont arégénératives et sont dues à un défaut de production. La moelle n'assure plus sa fonction érythropoïétique ; le taux des réticulocytes est inférieur à 120000/mm<sup>3</sup>. Elles sont dites arégénératives et sont dues à :

- Un défaut de synthèse de l'Hb
- Une baisse de la synthèse d'érythropoïétine
- Une atteinte de la cellule souche
- Une augmentation de la synthèse des inhibiteurs de l'érythropoïèse (TNF,...)
- Un envahissement médullaire
- Une fibrose médullaire
- Une diminution de la synthèse de l'ADN des érythroblastes.

► Selon les caractéristiques de la numération globulaire, on distingue :

• les anémies microcytaires hypochromes:

Ce sont des anémies au cours desquelles le VGM < 80fl et la TCMH < 28pg/cellule ou la CCMH < 32g/dl.

• Les anémies normocytaires normochromes :

Ce sont des anémies au cours desquelles le VGM, la TCMH et la CCMH sont normaux.

• Les anémies macrocytaires normochromes :

Ce sont des anémies caractérisées par une augmentation du VGM, alors que les CCMH et TCMH sont normales [9,10,11].

### Diagnostic étiologique

Au terme de cette démarche, plusieurs étiologies parasitaires peuvent être évoquées chez un sujet présentant une anémie.

Pour un tunisien n'ayant jamais quitté la Tunisie, les maladies parasitaires susceptibles d'être à l'origine d'une anémie sont :

► La leishmaniose viscérale (LV):

C'est une affection parasitaire due à la multiplication dans le système des phagocytes mononucléés d'un protozoaire du genre *Leishmania*, transmis à l'homme par la piqûre d'un insecte vecteur, le phlébotome. Elle est caractérisée par sa répartition géographique plus fréquente sur le pourtour méditerranéen (où elle est principalement infantile), l'Inde, l'Afrique de l'Est et l'Amérique du Sud. Elle se manifeste principalement par un syndrome général, avec fièvre, anémie et amaigrissement, et par

une hyperplasie du système des phagocytes mononucléés : splénomégalie, hépatomégalie et éventuellement adénopathies. La pâleur, signe d'anémie, est tout particulièrement évidente sur peau claire, dont la teinte cireuse attire l'œil. En Inde, la peau des patients prend un aspect gris terreux, à l'origine du nom local de la maladie (kala-azar signifie fièvre noire). La décoloration des muqueuses, en particulier de la conjonctive de l'œil, est démonstrative. Le tableau biologique de la LV associe une atteinte des lignées cellulaires sanguines et une dysprotéïnémie. L'anémie est extrêmement fréquente. Elle est de type normochrome, normocytaire et s'aggrave progressivement au cours de l'évolution, jusqu'à devenir intense.

La physiopathologie de cette anémie est multifactorielle, impliquant à la fois :

• Une anémie hémolytique par activation du complément par des complexes antigènes-anticorps.

• Une érythropoïèse inefficace avec destruction intra médullaire d'une partie des érythrocytes (L'insuffisance médullaire est secondaire à l'envahissement de la moelle par les leishmanies).

• Une anémie inflammatoire par blocage des réserves en Fer.

• Un hypersplénisme avec destruction excessive des globules rouges par la rate augmentée de taille.

Le diagnostic de certitude est apporté par la mise en évidence du parasite, essentiellement dans la moelle osseuse, la recherche de son ADN et la mise en évidence des anticorps circulants [12,13].

► La giardiose :

C'est la parasitose intestinale la plus répandue dans le monde. Elle est due à un protozoaire flagellé, *Giardia duodenalis* (ou *Giardia intestinalis*, anciennement appelé *Giardia lamblia*). Son habitat est la partie supérieure de l'intestin grêle. C'est une des étiologies parasitaires du syndrome de malabsorption intestinale. Il entraîne des signes digestifs, mais le portage asymptomatique est fréquent. Les principaux signes sont :

• une diarrhée, aqueuse au début,

• un syndrome douloureux abdominal, témoin d'une duodénite parasitaire,

• des troubles digestifs, en particulier des nausées,

• un syndrome de malabsorption intestinale trouvée dans 90% des cas chez l'enfant, 30% chez l'adulte ; il est caractérisé par une diarrhée chronique avec des selles pâteuses et grasses, un amaigrissement, une hypotrophie ou une cassure de la courbe de poids chez l'enfant (perte de poids entre 10 et 20% du poids du corps idéal), une malabsorption biologique le plus souvent partielle, portant sur les graisses (stéatorrhée), les sucres (D-xylose), l'acide folique, les vitamines A et B12, une atrophie villositaire (totale, partielle ou subtotale) à la biopsie du grêle, la malabsorption étant proportionnelle au degré d'atrophie villositaire et une anémie macrocytaire mégalo-blastique par défaut d'absorption de l'acide folique et de la vitamine B12 [14].

Son diagnostic biologique est facile essentiellement par l'examen parasitologique des selles qui doit être répété en raison de l'existence de périodes muettes sans élimination de kystes [15].

► L'amibiase intestinale aiguë :

C'est une parasitose due à un protozoaire hématophage, *Entamoeba histolytica*. Elle est cosmopolite, prédominant dans les régions tropicales où elle représente un problème de la santé publique. Il s'agit d'une protozoose à prédominance intestinale, pouvant métastaser par voie sanguine et envahir les viscères notamment le foie. La colite aiguë grave amibienne est définie par la constitution rapide de lésions ulcérées sévères de l'ensemble du colon. Elle survient surtout sur des terrains fragilisés (enfants dénutris, immunodéprimés). C'est une urgence médico-chirurgicale dont la mortalité (par perforation intestinale, hémorragie, syndrome septique) reste élevée. Dans ce cas, l'anémie serait secondaire à l'hémorragie aiguë. Son diagnostic repose sur la mise en évidence d'*Entamoeba histolytica* ou de son ADN, c'est le seul moyen de confirmer une amibiase intestinale. Elle se fait le plus souvent par un examen parasitologique de selles fraîchement émises [16].

► L'ankylostomose :

C'est une helminthiase digestive cosmopolite, due à deux nématodes *Ancylostoma* (A.) *duodenale* et *Necator* (N.) *americanus*. Survenant dans tous les pays chauds et humides, elle affecte près du quart de la population mondiale. Elle est extrêmement fréquente en zone tropicale où elle prend un aspect endémique. Dans les zones tempérées comme la Tunisie, elle est rare et sévit en petits foyers localisés à la faveur de certains microclimats chauds et humides (mines et oasis) [17]. Elle y est relativement bénigne, par contre elle est responsable en zone tropicale d'une infestation parasitaire souvent massive, avec spoliation sanguine pouvant conduire à une anémie perniciose. Les adultes vivent dans le duodéno-jéjunum de l'homme attachés à la muqueuse intestinale par leur capsule buccale avec lesquelles ils broutent la muqueuse et font saigner. Ils entraînent de ce fait des pertes sanguines calculées de 0,01 à 0,04 ml/ver/jour, soit 30 ml/jour pour *N. americanus* et de 0,05 à 0,3 ml/ver/jour, soit 140 à 400 ml/jour pour *A. duodenale* [18]. La spoliation sanguine qui survient est davantage en rapport avec l'érosion et le saignement des muqueuses digestives qu'avec la consommation de sang par les vers eux-mêmes. Ceux-ci n'assimilent en réalité qu'une petite partie du sang, gaspillant le reste. De plus, ces vers changeant d'emplacement toutes les 4 à 6 heures, on conçoit que le délabrement de la muqueuse puisse être important, en dépit d'une régénération progressive. L'anémie est d'installation très progressive, longtemps bien tolérée, parfois de découverte fortuite avec un taux d'hémoglobine pouvant atteindre 3 g/dL. Cette anémie est de type microcytaire, hypochrome, hyposidérémique, arégénérative [19,20]. Il existe des formes hémorragiques aiguës, intestinales, avec diarrhées et méléna rapportées principalement en Asie, chez des enfants sévèrement infestés par *A. duodenale* avec chute brutale et importante de l'hémoglobine (<6g/dL) réalisant une anémie normochrome régénérative par hémorragies aiguës. Son diagnostic se fait sur l'examen parasitologique des selles mettant en évidence les oeufs [21].

► La trichocéphalose

C'est une helminthiase due à un parasite appartenant à la famille des némathelminthes (*Trichuris trichiura*). C'est une

vermine cosmopolite, plus répandue dans les zones chaudes et humides, à transmission oro-fécale, touchant surtout les enfants et favorisée par les mauvaises conditions d'hygiène. Les vers adultes vivent au niveau du colon. Ils se nourrissent de sang. Le plus souvent asymptomatique, ils sont responsables, lors d'infestation massive (plus de 1000 vers), de manifestations graves chez les jeunes enfants réalisant un tableau clinique de rectocolite, pouvant se compliquer d'hémorragies rectales profuses et de prolapsus rectal tapissé de filaments blancs (les vers adultes) fichés dans une muqueuse hémorragique. Cette forme sévère s'accompagne d'une anémie hypochrome, microcytaire, hyposidérémique [22]. Cette anémie peut être expliquée par la pénétration des vers adultes dans la muqueuse intestinale entraînant une inflammation, avec une infiltration lymphoplasmocytaire et éosinophilique, voire des suffusions hémorragiques ; l'hématophagie peut être responsable de spoliation sanguine, notamment dans les infestations massives, supérieures à 1 000 vers. Les trichocéphales consomment environ 0,005 ml de sang par jour et par ver.

Le diagnostic est parasitologique, il met en évidence des œufs caractéristiques. Le diagnostic est aussi endoscopique par la mise en évidence des vers adultes au niveau du rectum et/ou du cæcum [23].

► Fasciolose :

C'est une distomatose hépato-biliaire déterminée par la grande douve du foie (*Fasciola hepatica*) ou, plus rarement, la douve géante du foie (*Fasciola gigantica*). C'est une parasitose cosmopolite évoluant en 2 phases : une phase d'invasion correspondant à la migration intrahépatique des douvules et une phase d'état responsable des formes chroniques. Ce sont des vers hématophages. Une anémie modérée peut survenir à la phase d'état secondaire à la spoliation sanguine provoquée par les douves. Les examens biologiques conduisant au diagnostic de fasciolose sont différents en phase d'invasion et en phase d'état.

En phase d'invasion, le diagnostic sera apporté par la recherche des anticorps (sérodiagnostic de distomatose) très précoce et très sensible. En phase d'état, les examens parasitologiques des selles mettant en évidence des œufs peuvent être positifs [24,25].

Par ailleurs, chez un patient originaire ou ayant séjourné en zone tropicale, d'autres étiologies parasitaires peuvent être suspectées :

► Le paludisme :

C'est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et au développement dans le foie puis dans les hématies d'un hématozoaire du genre *Plasmodium* (P). Il est transmis à l'homme par la piqûre infestante d'un moustique, l'anophèle femelle. Quatre espèces sont responsables de l'infection chez l'homme : *P. falciparum*, *P. malariae*, *P. vivax* et *P. ovale*. Une cinquième espèce, *P. knowlesi* retrouvée chez des singes macaques, a été récemment impliquée dans l'infection humaine. Le paludisme demeure de nos jours la première parasitose la plus redoutable, menaçant ainsi la vie des enfants de moins de 5 ans et des femmes enceintes dans le monde particulièrement en Afrique subsaharienne. Éliminé en

Tunisie (dernier cas autochtone observé en 1979), il y est décrit lors de cas importés (patient originaire ou ayant séjourné dans un pays impaludé). Il se manifeste par la succession d'accès fébriles caractérisés par la triade classique, frissons, fièvre, sueurs. L'évolution de la maladie est généralement bénigne pour les espèces *P. malariae*, *P. ovale* et *P. vivax*. Par contre les complications sont dues à l'espèce *P. falciparum* qui en l'absence de traitement spécifique et rapide peut entraîner la mort du malade ; il tue chaque année plus d'un million de personnes qui sont en majorité des enfants de moins de 5 ans. Le paludisme est aussi une cause fréquente de l'anémie chez les femmes enceintes et les enfants. Il est responsable du faible poids à la naissance, de la prématurité et de la mortalité infantile. L'intensité de l'anémie au cours du paludisme varie selon l'espèce plasmodiale en cause : elle est forte avec *P. falciparum* qui infecte toutes les hématies ; modérée avec *P. ovale* et *P. vivax* qui infectent les hématies jeunes ; mineure avec *P. malariae* qui infecte les hématies matures.

L'anémie est multifactorielle, impliquant à la fois :

- Une hémolyse ou destruction globulaire, principale cause de l'anémie au cours du paludisme. L'hémolyse s'effectue soit par la rupture globulaire lors de la schizogonie (hémolyse intravasculaire) soit par la phagocytose des hématies dans la rate (hémolyse extra -vasculaire).
- Un hypersplénisme au cours duquel la rate détruit à la fois les globules rouges parasités et les globules rouges non parasités.
- Une altération de la pompe Na<sup>+</sup> (sodium) des globules rouges parasités, entraînant l'augmentation de leur phagocytose par le système immunitaire.
- Une dysérythropoïèse par augmentation du taux de cytokines inflammatoires au sein de l'organisme (TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ , IL-10, MIF) entraînant une dysérythropoïèse.

Dans 2 situations, une anémie est également observée, ce sont :

- la fièvre bilieuse hémoglobinurique, accident immuno-allergique lié à la sensibilisation des globules rouges par la prise des antipaludiques de la classe des amino-alcools, la quinine, ou les molécules de structure chimique apparentée, la méfloquine et l'halofantrine. Une destruction des globules rouges survient, suivie d'une anémie, une hémoglobinurie, puis une insuffisance rénale. Il s'agit d'une urgence médicale engageant le pronostic vital.
- l'utilisation des antipaludiques de la famille des amino-8-quinoleines (primaquine et tafénoquine) et des sulfamides ou sulfones chez les déficitaires en Glucose-6-Phosphate déshydrogénase (G6PD) qui peuvent entraîner une hémolyse.

Les techniques de référence pour le diagnostic du paludisme restent le frottis sanguin couplé à la goutte épaisse [26-30].

► Les bilharzioses :

Ce sont des parasitoses éliminées en Tunisie. Elles sont dues à des vers plats, les bilharzies ou schistosomes qui parasitent le système veineux. Elles ont une répartition géographique différente selon les espèces. Leurs affections sont également variables selon l'espèce, urogénitale pour l'espèce *Schistosoma* (*S.*) *haematobium*, intestinale *S. mansoni*, rectale pour *S. intercalatum* et hépatosplénique pour *S. japonicum*, *S. mekongi* et *S. malayensis*. Au cours de la bilharziose, l'hypertension

portale est la conséquence de l'oblitération puis de la destruction du réseau veineux portal. L'association à une splénomégalie est fréquente, même en l'absence d'hypertension portale, en réponse à une stimulation antigénique. Cette splénomégalie peut s'accompagner d'hypersplénisme réalisant ainsi une anémie par réduction de survie des globules rouges. Les six espèces de schistosomes sont concernées par ces localisations pathologiques à des degrés variables. Si les lésions sont constantes sur le plan anatomique, leur gravité et leur expression clinique varient selon l'espèce de schistosome en cause : rapide et grave pour *S. japonicum* et *S. mekongi*, fréquente et sévère pour *S. mansoni*, fréquente et bénigne pour *S. intercalatum*, rare et bénigne pour *S. haematobium*.

Le diagnostic repose sur :

- la notion d'un bain infectant en eau douce (marigot, fleuve),
- une hyperéosinophilie sanguine (jusqu'à 10 000/mm<sup>3</sup>),
- la mise en évidence des anticorps spécifiques
- la mise en évidence d'œufs dans les urines pour *S. haematobium* et dans les selles pour *S. mansoni* et *S. intercalatum* [31-35].

► Bothriocéphalose :

La diphyllbothriose (anciennement appelée bothriocéphalose) est un téniasis dû à *Diphyllbothrium latum*, un des plus grands cestodes mesurant en moyenne 2 à 8 m mais peut atteindre 20 m. Elle se propage dans les zones où la présence de lacs et de fleuves est associée à des habitudes de consommation par l'homme de poissons d'eau douce crus ou insuffisamment cuits. De tels secteurs se retrouvent dans hémisphère nord (l'Europe, les états nouvellement indépendants de l'ex Union Soviétique, l'Amérique du Nord, l'Asie), l'Ouganda et le Chili [36]. Hormis des troubles digestifs non spécifiques (nausées, vomissements, douleurs abdominales, troubles de l'appétit), elle provoque une anémie due essentiellement à la consommation exagérée de vitamine B12 par les vers et secondairement en empêchant l'interaction de la vitamine B12 et du facteur intrinsèque de Castle mimant une anémie de Biermer. Quand les vers sont dans l'iléon, un équilibre s'établit et l'anémie mégaloblastique régresse dès leur expulsion après administration d'un ténifuge. Par contre, lorsque l'accumulation des parasites dans le jéjunum se trouve associée à certains facteurs favorisants (dénutrition, carences protidiques, facteurs génétiques et raciaux), on voit apparaître une anémie pernicieuse mégaloblastique de type biermérien. Le diagnostic de certitude est obtenu par la découverte, dans les selles, des œufs caractéristiques [37,38].

► La trypanosomose africaine :

La trypanosomose humaine ou maladie du sommeil est présente en Afrique sub-saharienne. Elle est causée par une des deux sous-espèces de *Trypanosoma brucei* (*T. b.*) adaptées à l'homme : *T. b. gambiense* et *T. b. rhodesiense*. Elle est transmise par la piqûre d'une mouche hématophage appelée mouche tsé-tsé ou glossine. Après inoculation par la piqûre de la glossine, les trypanosomes se multiplient dans le sang et la lymphe. La maladie évolue en deux stades, hémolympatique et nerveux, selon la localisation des parasites. Le premier stade, hémolympatique, consiste en une série de vagues de

parasitémie se terminant par une lyse immune massive des parasites et dissémination de complexes antigène-anticorps. Des fuites de plasma, de leucocytes et de trypanosomes à travers la paroi endommagée des capillaires et des vaisseaux sanguins permettent aux parasites d'envahir les autres compartiments de l'organisme, en particulier le système nerveux central et le liquide céphalorachidien (LCR), causant le deuxième stade, nerveux, de la maladie. La reconnaissance du stade nerveux se base sur l'inflammation du LCR. Cependant, le moment où les trypanosomes quittent le compartiment hématolymphatique est sans doute antérieur à l'apparition de signes d'inflammation du LCR [39]. L'anémie est très fréquemment notée [40]. L'inflammation chronique y joue un rôle important. L'anémie présente aussi fréquemment une composante hémolytique avec raccourcissement marquée de la survie globulaire. Elle est associée à un accroissement de l'érythrophagocytose splénique [41].

L'examen de la goutte épaisse colorée est l'une des techniques les plus utilisées pour le diagnostic parasitologique de la trypanosomose africaine [39,40].

► Babésioses :

Ce sont des zoonoses n'atteignant l'homme qu'exceptionnellement. Elles sont causées par des protozoaires du genre *Babesia* (B.), parasitant les hématies et transmis par des tiques. Le nombre d'espèces décrites chez les vertébrés est d'une centaine environ, mais seules quatre espèces possédant des caractéristiques géographiques propres sont retrouvées en pathologie humaine. On distingue ainsi la babésiose américaine due à *Babesia microti* en Amérique du Nord, et la babésiose européenne due à *Babesia divergens* (espèce infectant les bovins). Les espèces MO-1 (proche de *Babesia divergens*) et WA-1 (non distinguable de *Babesia microti*) ont été décrites récemment. Le diagnostic de certitude est obtenu par l'étude du frottis sanguin après coloration au May-Grunwald-Giemsa [42]. La babésiose humaine européenne à *B. divergens* atteint surtout

les sujets splénectomisés (84 %) chez lesquels elle induit une anémie hémolytique souvent mortelle [43].

► Trichurose :

La trichurose animale est une helminthiase cosmopolite provoquée par un nématode *Trichuris* sp. Les cas humains sont rares. La maladie humaine est le plus souvent asymptomatique sauf en cas d'hyperinfestation. Dans ce cas rare, le patient peut présenter des douleurs abdominales, des ténésmes, une diarrhée parfois sanglante à l'origine d'une anémie clinique et biologique et une altération parfois profonde de l'état général [31].

► Distomatose intestinale :

Elle est engendrée par la grande douve de l'intestin *Fasciolopsis buski* qui parasite normalement l'intestin grêle. Quand les parasites sont en grand nombre, des symptômes caractéristiques apparaissent à type de diarrhée tenace faite de selles liquides jaune clair d'odeur fétide renfermant des aliments non digérés. Il peut exister en cas de diarrhée importante et prolongée ou chez l'enfant, une anémie, une hypoprotidémie et des signes biologiques de déshydratation modérée. Son diagnostic biologique repose essentiellement sur la mise en évidence d'œufs et/ou de parasites adultes dans les selles des malades [31].

---

## CONCLUSION

---

Les anémies parasitaires concernent principalement les pays en voie de développement intertropicaux. Il faut noter que plusieurs parasitoses anémiantes peuvent coexister, que plusieurs mécanismes anémiants peuvent concerner une même parasitose et que ces anémies parasitaires s'associent aux autres causes d'anémies caractérisant ces pays à savoir les anémies carenciales et génotypiques (hémoglobinopathies, enzymopathies érythrocytaires).

## Références

1. De Maeyer EM. La prévalence de l'anémie dans le monde. In : Lemonnier D, Ingenbleek, eds. Les carences nutritionnelles dans les pays en voie de développement. Paris : Karthala-AACT, 1987 : 613.
2. Kalenga MK, Nyembo MK, Nshimba M, Foidart JM. Etude de l'anémie chez les femmes enceintes et les femmes allaitantes de Lubumbashi (République Démocratique du Congo): impact du paludisme et des helminthiases intestinales. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003 ; 32 :647-53.
3. Marti-Carvajal A, Pena-Martí G, Communian G, et al. Prevalence of anemia during pregnancy : results of Valencia (Venezuela) anemia during pregnancy study. *Arch Latinoam Nutr* 2002 ; 52 : 5-11.
4. Asobayire FS, Adou P, Davidsson L, et al. Prevalence of iron deficiency with and without concurrent anemia in population groups with high prevalences of malaria and other infections: a study in Cote d'Ivoire. *Am J Clin Nutr* 2001 ; 74 : 776-82.
5. Verhoef H, West CE, Kraaijenhagen R et al. Malarial anemia leads to adequately increased erythropoiesis in asymptomatic Kenyan children. *Blood* 2002 ; 100 : 3489-94.
6. Mupfasoni D, Karibushi B, Koukounari A et al. Polyparasite Helminth Infections and Their Association to Anaemia and Undernutrition in Northern Rwanda. *PLoS Negl Trop Dis* 2009 ; 3: 517.
7. Théra MA, Diakitè M, Keita H. Dembélé et al. Anémies et affections parasitaires. *Mali médical*, Tome XIV, N° Spécial, 47-56, 1999.
8. WHO. Iron deficiency: indicators for assessment and strategies for prevention. Geneva, 1997 : 29.
9. Karlin L, Coman T. Hématologie. Paris : Editions Masson, 2009 : 143-72.
10. Mertelsmann R, Engelhardt M, Berger PD. Précis d'hématologie et d'oncologie. Paris : Éditions Springer 2011 : 360-2.
11. Levy JP, Varet B, Clauvel JP, Lefrère F. Hématologie et transfusion. Paris : Editions Masson, 2008.
12. Bourée P, Resende P. Diagnostic des parasitoses hépatiques. *Rev Franc Lab* 2006 ; 2006 : 47-55.
13. Dedet, JP, Leishmaniasis, leishmanioses: biologie, clinique et

- thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 2009; 8-506-A-10.
14. Aubry P. Giardiose et Syndrome de malabsorption intestinale. Actualités 2005. <http://medecinetropicale.free.fr/cours/giardiose.htm>.
  15. Chillon C, Savel J et Gobert JB. Giardiose à *Giardia intestinalis* et autres flagelloses intestinales. *Encycl Méd Chir, Gastroentérologie*, 1997 ; 9-062-A50.
  16. Lévy P. Hépatogastro-entérologie. Paris : Elsevier Masson, 2009: 55-6.
  17. Chaker E, Belhadj S, Khaled S, Ben Moussa M, Ben Rachid MS. Les parasitoses digestives. Problème toujours d'actualité. *Tun Med* 1995;73:53-6.
  18. Roche M, Layrisse M. Nature and causes of hookworm anemia. *Am J Trop Med Hyg* 1966 ; 15 : 1031-102.
  19. Chevalier B., Ka-Cisse M., Diouf M.L., Klotz F. Ankylostomes et ankylostomiase humaine. *Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses* 2002; 08-516-A-10, 2002, 10 p.
  20. Yu SH, Jiang ZX, Xu LQ. Infantile hookworm disease in China A review. *Acta Trop* 1995 ; 59 : 265-270.
  21. Cook GC. Use of antiprotozoan and antihelmintic drugs during pregnancy: side effects and contra-indications. *J Infect* 1992 ; 25: 1-9.
  22. Caumes J.L., Bronstein J.A., Klotz F. Trichocéphales et trichocéphaloses. *Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses*, 8516-A-25, 2005, 6 p.
  23. Bourée P. Trichocéphalose. In: Nozais JP, Datry A, Danis M, editors. *Traité de parasitologie médicale*. Paris: Pradel, 1987.
  24. Becq-Giraudon B, Roblot F, Le Moal G et Landron C. Fascioloses. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses*, 8-514-A-10, 2003, 7 p.
  25. Andriamanantena D, Rey P, Perret JL, Klotz F. Distomatoses. EMC - Maladies Infectieuses 2005;2:105-18.
  26. World Malaria Report 2005. [http://w.w.w.rbm.who.int/wmr2005/html/exsummary\\_fr.htm#65](http://w.w.w.rbm.who.int/wmr2005/html/exsummary_fr.htm#65). Climent
  27. Pasvol G, Weatherall DJ, Wilson RJ. The increased susceptibility of young red cells to invasion by the malarial parasite *Plasmodium falciparum*. *Br J Haematol* 1980;45:285-95.
  28. Miller KL, Schooley JC, Smith KL, Kullgren B, Mahlmann LJ, Silverman PH. Inhibition of erythropoiesis by a soluble factor in murine malaria. *Exp Hematol*. 1989;17:379-85.
  29. McDevitt MA, Xie J, Shanmugasundaram G, Griffith J, Liu A et al. A critical role for the host mediator macrophage migration inhibitory factor in the pathogenesis of malarial anemia. *J Exp Med* 2006;203:1185-96.
  30. Hugosson E, Montgomery SM, Premji Z, Troye-Blomberg M, Bjorkman A. Higher IL-10 levels are associated with less effective clearance of *Plasmodium falciparum* parasites. *Parasite Immunol*. 2004;26:111-7.
  31. Nozais JP, Datry A, Danis M. *Traité de parasitologie médicale*. Paris : Editions Pradel, 1996.
  32. Ripert C. Épidémiologie des maladies parasitaires. Protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Tome 2. Helminthoses. Cachan : Editions Médicales Internationales, 1996.
  33. Chevalier B, Martet G, Nicolas X, Klotz F. Schistosomoses. *Encycl Med Chir (Paris-France), Maladies infectieuses* 2002 ; (8-513-A-10).
  34. Nozais JP. Le granulome bilharzien. Aspects immunopathologiques. *Méd Trop* 1981 ; 41 : 607-612.
  35. Klotz F, Debonne JM. Bilharzioses. *Rev Prat Méd Gén* 1996 ;10: 43-50.
  36. Dupouy-Camet J, Peduzzi R. Current situation of human diphyllbothriasis in Europe. *Euro Surveill*. 2004 ; 9 : 31-5.
  37. Donoso-Scroppo M, Raposo L, Reyes H, Godorecci S, Castillo G. Megaloblastic anemia secondary to infection by *Diphyllobothrium latum*. *Rev Med Chil*. 1986 ; 12 : 1171-4.
  38. Saraya AK, Gupta MK. Megaloblastic anemia-etiology and management. *Indian J Pediatr* 1987 ; 54 : 343-53.
  39. Wéry M. Trypanosomoses africaines, maladie du sommeil. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Maladies infectieuses*, 8-504-A-20, 2000, 20 p.
  40. Louis J, Buscher P, Lejon V. Le diagnostic de la trypanosomiase humaine africaine en 2001. *Med Trop* 2001;61:340-6.
  41. G Van Ros. Anémies. Médecine et hygiène en Afrique centrale de 1885 à nos jours. Bruxelles : Fondation Roi Baudouin, 1992 : 593-611.
  42. Maslin J, Beugnet F, Davoust B, Klotz F. Babésioses. EMC, Maladies infectieuses, 8-096-A-10, 2004, 8 p.
  43. Gorenflot A, Brasseur P. Babésioses. EMC, Maladies infectieuses, 8-096-A-10, 1991, 8 p.