
TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	4
--------------------	---

<u>PREMIERE PARTIE: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	5
--	---

I. PRESENTATION DES PARASITES	6
--	---

1.1. Agents responsables de la toxocarose chez les carnivores domestiques.....	6
1.2. Morphologie	6
1.3.1. <i>Toxocara canis</i>	6
1.3.2. <i>Toxocara cati</i>	6
1.3. Biologie	7
1.4.1. Hôtes et localisation	7
1.4.2. Régime alimentaire	7
1.4.3. Cycles évolutifs	7
1.4.3.1. Phase externe	7
1.4.3.2. Phase interne	7

II. IMPORTANCE DE LA TOXOCAROSE	15
--	----

2.1. Chez l'animal	15
2.1.1. Importance de la toxocarose par rapport aux autres parasitoses	15
2.1.2. Prévalence de la toxocarose chez le chat et le chien	15
2.1.3. Facteurs de risque chez l'animal	17
2.2. Chez l'homme	17
2.3. Contamination de l'environnement	20

III. SIGNES CLINIQUES DE LA TOXOCAROSE	21
---	----

3.1. Chez l'animal	21
3.1.1. Retard de croissance	21
3.1.2. Signes digestifs.....	21
3.1.3. Signes respiratoires	21
3.1.4. Modification des paramètres sanguins	21
3.1.5. Granulomes éosinophiliques	21
3.2. Chez l'homme	22
3.2.1. Larva migrans viscérales : LMV	22
3.2.2. Larva migrans oculaires : LMO	23
3.2.3. Autres manifestations	23

IV.	DIAGNOSTIC	24
4.1.	Chez l'animal	24
4.2.	Chez l'homme	24
V.	METHODES DE LUTTE CONTRE LA TOXOCAROSE	25
5.1.	Traitement anthelminthique des carnivores domestiques	25
5.1.1.	Les anthelminthiques.....	25
5.1.1.1.	Généralités.....	25
5.1.1.2.	Les associations de molécules.....	25
5.1.1.3.	Lutte contre les larves d'ascaride	28
5.1.2.	Risque de choc toxémique lors d'infestation massive du chiot	28
5.1.3.	Recommandations : programme de vermifugation	29
5.1.3.1.	Chez le chien	29
5.1.3.2.	Chez le chat	30
5.1.4.	Limites de l'utilisation d'anthelminthiques dans la lutte contre la toxocarose	30
5.2.	Prévention de la contamination de l'environnement.....	30
5.2.1.	Détruire les œufs dans l'environnement.....	30
5.2.2.	Eviter la contamination de l'environnement	31
5.3.	Education du public.....	32
<u>DEUXIEME PARTIE: TRAVAUX PERSONNELS.....</u>		33
I.	OBJECTIFS.....	34
II.	MATERIELS ET METHODES	34
2.1.	Population étudiée	34
2.2.	Saisie et choix des données	34
2.3.	Tests statistiques.....	35
III.	RESULTATS	35
3.1.	Fréquence globale de certains facteurs.....	35
3.2.	Recherche de facteurs intervenant en fonction de certaines conditions de vie	36
3.2.1.	Selon la localisation géographique.....	36
3.2.2.	Selon la taille de la ville habitée.....	38
3.2.3.	Selon le type d'habitation.....	40
3.2.4.	Selon le sexe.....	42
3.2.5.	Selon l'âge.....	43

3.3.	Bilan	44
IV.	DISCUSSION	44
4.1.	Echantillonnage	44
4.1.1.	Etude de cas.....	45
4.1.2.	Structure de notre échantillon et représentativité	45
4.2.	Méthodes	46
4.2.1.	Méthodes statistiques	46
4.2.2.	Facteurs étudiés	46
4.2.3.	Méthodes diagnostiques	46
4.3.	Résultats	47
4.4.	Conclusion.....	50
	 CONCLUSION	 51
	 BIBLIOGRAPHIE	 52
	 ANNEXES	 60

INTRODUCTION

La toxocarose est une helminthose fréquente chez les carnivores domestiques. Elle est due au développement de nématodes parasites obligatoires de l'intestin grêle chez le chien et le chat. Les animaux parasités rejettent des œufs de parasite dans leurs matières fécales, qui peuvent être ingérés accidentellement par l'homme et entraîner un syndrome de *larva migrans*.

Compte tenu du grand nombre d'animaux domestiques, de la prolificité des ascarides et de la grande résistance des œufs dans la nature, le risque d'infestation humaine est majeur.

Il s'agit d'un problème de santé publique important, dans tous les pays. La connaissance des facteurs de risque de transmission de la maladie à l'homme est essentielle dans la prévention contre la toxocarose.

Le présent travail débute par une étude bibliographique sur toxocarose ; étude des parasites, de la fréquence d'infestation, des signes cliniques, des méthodes diagnostiques et des méthodes de lutte chez l'animal et chez l'Homme. Est ensuite présentée une étude de 20 cas de toxocarose humaine diagnostiqués au Centre Hospitalier Universitaire Rangueil à Toulouse et à l'Hôpital du Kremlin-Bicêtre. Cette étude s'intéresse aux associations statistiques entre le mode de vie des patients et certains facteurs qui pourraient être incriminés comme facteurs de risque éventuels. Pour finir, les résultats de cette étude sont critiqués et confrontés aux données bibliographiques existantes.

PREMIERE PARTIE
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. PRESENTATION DES PARASITES

1.1. Agents responsables de la toxocarose chez les carnivores domestiques

Les ascaridoses des carnivores domestiques sont provoquées par :

- *Toxocara canis* et *Toxascaris leonina* chez le chien
- *Toxocara cati* et *Toxascaris leonina* chez le chat

Place de ces ascarides dans la classification du règne animal :

Embranchement des Némathelminthes (métazoaires triblastiques dépourvus de cœlome véritable)	
Embranchement des Nématodes (cavité générale : pseudocœlomates, vers ronds)	
Classe des Secernentea	
Ordre des Ascaridida (bouche trilabée, cuticule épaisse et lisse)	
Famille des Toxocaridés (Œsophage avec un ventricule glandulaire postérieur) (mâle sans ventouse précloacale)	Famille des Ascarididés (œsophage simple, cylindrique) (mâle sans ventouse précloacale)
Genre <i>Toxocara</i>	Genre <i>Toxascaris</i>
Espèces : <i>canis</i> <i>cati</i>	Espèce : <i>leonina</i>

Nous ne nous intéresserons par la suite qu'aux espèces appartenant au genre *Toxocara* (*Toxocara canis* et *Toxocara cati*), à l'origine de zoonoses impliquant les carnivores domestiques.

1.2. Morphologie

1.3.1. Toxocara canis

L'adulte est un ver rond, de couleur blanc nacré, de 5 à 18 centimètres de longueur sur 1 à 2 millimètres de diamètre. Il est souvent enroulé sur lui-même et forme un ressort ou un S.

Son extrémité antérieure présente trois lèvres et des ailes céphaliques en fer de lance.

L'extrémité postérieure est légèrement enroulée chez le mâle et porte deux spicules dans la concavité, ainsi qu'un petit processus digitiforme terminal. Chez la femelle, l'extrémité postérieure est rectiligne et porte un petit appendice.

Les œufs sont sphériques et mesurent environ 80 µm, ils sont sub-globuleux et pourvus d'une coque alvéolée composée de 5 couches.

L'œuf contient soit une cellule unique emplissant la totalité de l'œuf, soit des blastomères, soit une larve (larve stade 1 ou 2).

1.3.2. Toxocara cati

Toxocara cati est également un ver rond, blanc nacré. Quelques éléments le différencient de *Toxocara canis*.

L'adulte mesure 3 à 10 centimètres de long et se caractérise par une paire d'ailes cervicales arrondies vers l'arrière et effilées vers l'avant.

Ces œufs ressemblent beaucoup à ceux de *Toxocara canis*, mais sont un peu plus petits (65 à 85 µm).

1.3. Biologie

1.4.1. Hôtes et localisation

Les vers adultes montrent une certaine spécificité d'hôte. Ils se trouvent préférentiellement au niveau du tiers antérieur de l'intestin grêle (duodénum et haut jéjunum).

Les larves ont une spécificité moins marquée, elles peuvent commencer des migrations chez de nombreux animaux autres que leur hôte spécifique (comme des petits mammifères, des oiseaux, ...). Elles colonisent tous les tissus et organes des hôtes paraténiques (DORCHIES *et al.* 1992).

1.4.2. Régime alimentaire

Les ascarides adultes ne s'attaquent jamais à la paroi de l'intestin. Ils sont chymivores et spolient vitamines, acides aminés et oligo-éléments.

Les larves en migration se nourrissent de sérosités, mais leurs besoins véritables ne sont pas encore connus (DORCHIES *et al.* 1992).

1.4.3. Cycles évolutifs

1.4.3.1. Phase externe

Les œufs rejetés avec les fèces dans le milieu extérieur vont se transformer en embryon après segmentation en deux blastomères. Deux stades larvaires suivent cette étape. La larve du 2^{ème} stade (L2) est infestante. Cette évolution se fait entièrement *in ovo*, la larve L2 étant protégée par l'exuvie de L1 (larve du 1^{er} stade) et par la coque de l'œuf.

Des conditions particulières sont nécessaires au développement jusqu'au stade infestant. La température doit être comprise entre 12 et 32°C. Des températures extrêmes (supérieures à 45°C ou inférieure à 10°C) sont létales. Une certaine oxygénation du milieu ainsi qu'une certaine humidité sont indispensables. L'hygrométrie optimale est de 85% (BARRIGA 1991, DORCHIES et GUITTON 1993).

D'après BARRIGA (1991), des œufs immergés dans l'eau à température constante en laboratoire deviennent infestants en 4 ou 5 jours à 30°C, en 9 à 11 jours à 24°C, ou en 35 jours à 16,5°C.

Le délai de formation en L2 est en moyenne de deux semaines dans les conditions naturelles.

La durée de survie des œufs à l'extérieur est de deux années environ. Les bacs à sable sont des environnements favorables à leur survie.

Par contre le formol ou l'eau bouillante peuvent les détruire. Immergés dans l'eau à 40°C, les œufs sont tués rapidement. Ils peuvent cependant résister pendant 8 jours à l'immersion dans du formol à 40%, du lysol à 4% ou une solution saturée de NaCl. Ils peuvent survivre pendant 14 jours en solution d'ammoniac pur du commerce, pendant un mois dans du formol à 10% (ARAMBULO et STEELE 1976).

1.4.3.2. Phase interne

La contamination du chien et du chat peut se faire de deux façons.

Premièrement, l'animal ingère les œufs embryonnés au stade L2, qui vont éclore dans l'estomac ou l'intestin et libérer des larves qui migrent à travers la paroi intestinale. Ils ingèrent les œufs à l'occasion d'un comportement de géophagie, lors de la consommation

d'eau ou d'aliments souillés. Les œufs sont retrouvés dans le sol et sur tout support souillé par leurs propres déjections ou celles d'autres chiens.

La deuxième possibilité est l'ingestion des œufs embryonnés par un petit mammifère. Les œufs éclosent et libèrent les larves L2 qui migrent à travers la paroi intestinale et vont s'enkyster dans les tissus de cet hôte anormal. Lorsqu'un chien ou un chat ingèrera ce petit mammifère, les larves seront libérées par la digestion.

L'éclosion de l'œuf est due à un changement radical de son environnement. Des facteurs physiques comme les péristaltisme digestif entraîne des traumatismes de la coque de l'œuf, la température augmente brutalement ; des facteurs chimiques tels que le suc gastrique et les enzymes sécrétées par la larve favorise également la rupture de cette coque.

Après ingestion de l'œuf, la larve L2 éclot en 2 à 4 heures dans l'intestin grêle grâce au changement des propriétés physico-chimiques de son environnement.

La plupart des L2 atteignent le foie via les veinules hépatiques ; une petite partie est éliminée par voie fécale. Deux à quatre jours après l'infestation, les larves atteignent le cœur via la veine cave. Certaines larves atteignent directement le cœur par voie lymphatique.

Puis les larves quittent le cœur pour atteindre les poumons 3 à 5 jours après l'ingestion des œufs.

Le devenir des larves dépend ensuite de l'espèce et de l'âge de l'individu qui a ingéré l'œuf infestant, du parasite.

Nous détaillerons dans un premier temps le devenir des larves de *T. canis* chez le chien en fonction de l'âge de l'animal, puis nous évoquerons ensuite les différences du cycle de *T. cati* chez le chat.

(1) Toxocara canis

a. Chiots âgés de moins de 5 semaines

Les larves L2 muent en larves L3 dans le tissu pulmonaire ; les L3 remontent ensuite les voies aérifères jusqu'au carrefour pharyngo-trachéal où elles seront dégluties. Les L3 atteignent l'estomac, puis après une mue en larve L4, elles gagnent le duodénum. Entre le 19^{ème} et le 27^{ème} jour, elles deviennent des adultes immatures (S5). La ponte débute dans la cinquième semaine (DORCHIES et GUITTON 1993).

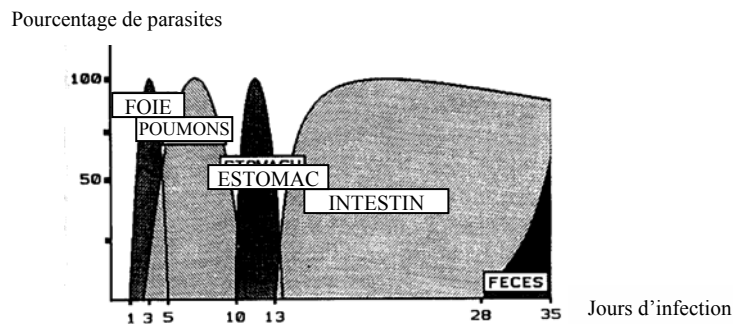
b. Chiots âgés de 5 semaines à 6 mois

Au fur et à mesure des réinfestations, le chiot acquiert une certaine immunité. Les larves suivent de moins en moins la voie trachéale. Elles sont « refoulées » du poumon et rejoignent la circulation générale. Les larves L2 atteignent différents tissus (foie, muscles, reins, cerveau, tissu mammaire ...) dans lesquels elles s'enkystent. Ces larves seront perdues si elles sont hébergées par des mâles ou des femelles non destinées à la reproduction. Néanmoins, chez ces animaux, elles peuvent survivre au moins un an et probablement jusqu'à la mort de l'animal.

La figure 1 présente la localisation des parasites après une infestation avec des œufs.

Figure 1 (d'après BARRIGA, 1991)

Schéma de localisation des parasites après une infestation avec des œufs.



Lors d'ingestion d'œufs par un chiot, la plupart des larves migrent par le foie, les poumons, l'estomac. L'intestin est atteint au 13^{ème} jour suivant l'infestation. Les premiers œufs apparaissent dans les fèces à partir du 28^{ème} jour.

c. Femelles gestantes

Au 42^{ème} jour de gestation, les larves L2 rejoignent la circulation générale, elles traversent le placenta et rejoignent le foie des fœtus par la veine ombilicale. Les causes du réveil des larves L2 en hypobiose ne sont pas élucidées, on suspecte toutefois les changements hormonaux lors de la gestation. Chez le chiot, les larves L2 muent en L3 dès leur arrivée dans les poumons dès la naissance et parfois avant. Les L3 gagnent le tube digestif où ont lieu les mues en L4 et pré-adulte. Les excréments du chiot contiennent des œufs 14 à 21 jours après sa naissance.

Le mode de transmission transplacentaire représente le mode de transmission le plus important dans la nature. BARRIGA (1991) affirme dans une étude réalisée sur 673 chiots nouveaux-nés que 99,4% des chiots avaient des parasites dans leur intestin à la naissance.

Certaines larves libérées au cours de la gestation poursuivent une évolution classique et des œufs seraient éliminés dans les fèces de la mère dès le 25-26^{ème} jour après la mise-bas. Les vers adultes survivent environ deux mois dans l'intestin de la chienne.

La chienne peut présenter une infestation parasitaire très importante due à l'ingestion de larves L3 ou d'immatures provenant des fèces ou de vomissements des chiots infestés. Cette élimination dans les selles et les vomissements a surtout lieu pendant la première, éventuellement la seconde semaine de vie des chiots.

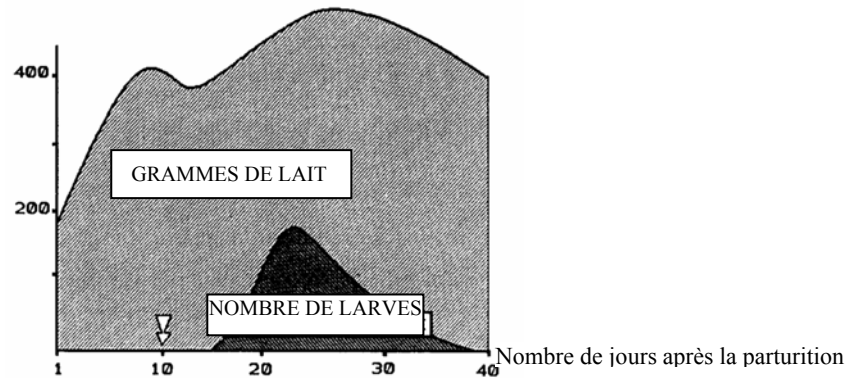
d. Femelles en lactation

Lorsque les larves sont réactivées chez la chienne gestante en fin de gestation ou en début de lactation, elles passent par le lait pour contaminer le chiot. Chez des chiennes infectées 10 jours après la parturition, les larves passent dans le lait 5 jours après la contamination et ceci pendant 28 jours (figure 2).



Figure 2 (d'après BARRIGA, 1991)

Excrétion des larves L2 de *Toxocara canis* dans le lait chez des chiennes infectées avec des œufs de *T. canis* 10 jours après la parturition (flèche).



Des chiots nés de mères non-parasitées et nourris avec du lait de femelles infectées peuvent eux-mêmes s'infecter pendant 5 semaines ; les larves sont retrouvées en plus grand nombre les trois premières semaines de lactation avec une transmission maximale pendant la seconde semaine (BARRIGA 1991).

Bien que la contamination des chiots par voie lactée soit moins importante que la transmission transplacentaire, elle joue un rôle non négligeable dans la maintenance du parasite dans la nature (BURKE et ROBERSON 1985 b).

Le moment d'infestation de la femelle influe beaucoup sur la voie de migration prise par les larves d'ascarides. Des études expérimentales réalisées par BURKE et ROBERSON (1985a) ont montré que 98,5% des larves transmises au chiot le sont par voie transplacentaire, et seulement 1,5% par voie lactée chez une femelle infestée 2 à 3 mois avant l'accouplement. Ces femelles ne transmettent que 2 à 3 % des larves administrées. Selon BOURDEAU (1986), STOYE a montré que des femelles infestées plus tardivement, comme le jour de l'accouplement, transmettent un nombre de larve plus grand (8,5%). Si l'infestation a lieu en milieu de gestation, une plus grande proportion de larves emprunteront la voie lactée (4,5% par voie lactée, 95,5% par voie placentaire) (BURKE et ROBERSON, 1985b).

e. Femelles non gravides

Des coproscopies semblent démontrer la possibilité que des larves reprennent leur développement chez des chiennes non gravides au cours du métœstrus, c'est-à-dire 30 à 60 jours après la fin des chaleurs (EVANS *et al.* 1991).

Cependant OVERGAAUW *et al.* (1998) ont observé en réalisant une étude sur 15 chiennes hors gestation sur 23 cycles sexuels et 5 chiennes gestantes, que le taux de prolactine augmente de façon significative au cours du métœstrus chez les chiennes non gestantes, mais les valeurs restent faibles en comparaison des femelles en gestation. Il n'y a pas de différences significatives pour les taux d'anticorps anti-*Toxocara*, les numérations des éosinophiles et les résultats des coproscopies. Il serait donc peu probable qu'en phase de métœstrus, les femelles aient un risque de recirculation des larves avec développement des adultes plus élevé que pendant les autres phases.

f. Hôtes paraténiques

La paraténie est la possibilité pour un parasite de se diriger à côté de son hôte normal, de pénétrer chez un hôte anormal et d'y survivre en s'y enkystant. Une larve de parasite peut survivre chez un hôte paraténique sans achever son développement, tout en demeurant infestante. L'hôte paraténique est un hôte facultatif dans le cycle évolutif du parasite. Le parasite reprendra son cycle lors de l'ingestion de l'hôte paraténique par un autre hôte paraténique ou par l'hôte définitif (FERRE 1999).

PAHARI et SASMAL (1990) ont réalisé des infestations expérimentales de cailles par *T. canis*. Les larves ont été principalement retrouvées dans le foie, comme chez le pigeon et le poulet. Ces larves, ingérées par des souris ont été retrouvées à l'autopsie de ces souris dans les muscles et le cerveau. Ceci montre la possibilité d'infestation d'hôtes anormaux comme la souris et la caille, et la conservation du pouvoir infestant des larves même après une période de 30 jours dans les tissus de la caille.

Des expériences ont également montré que le ver de terre peut jouer le rôle d'hôte paraténique ou de transport. Les vers de terre peuvent s'infester lorsqu'ils sont placés dans un sol contenant des œufs embryonnés et transmettre les larves de *T. canis* à des prédateurs qui les ingèrent. Les larves retrouvées chez des vers de terre infestés sont en faible nombre et persistent peu de temps dans les tissus (15 jours). Les larves sont donc moins bien adaptées pour coloniser les vers de terre comparativement aux oiseaux ou aux mammifères (PAHARI et SASMAL 1990).

Les rongeurs, les oiseaux, les ruminants, les hommes peuvent ingérer des œufs embryonnés. La non-spécificité des facteurs d'éclosion de l'œuf dans le tube digestif peut expliquer la grande variété d'hôtes paraténiques.

Les larves L2 suivront le même cheminement que chez le chien, et à partir du poumon les larves L2 pourront être acheminées dans tout l'organisme avant de s'enkyster.

L'ingestion d'un hôte paraténique par un chien se solde par l'évolution d'une partie des larves en adultes (sans migration somatique). Si le prédateur est un autre animal, les larves L2 s'enkystent chez ce nouvel hôte (DORCHIES et GUITTON 1993, FERRE 1999).

L'infestation de ces hôtes anormaux représente donc un danger pour l'homme qui peut s'infester en consommant des larves de *Toxocara* contenues dans des abats mal cuits de veau, d'agneau ou de lapin (PELLOUX et FAURE 2004), voire d'escargots crus (ROMEY *et al.* 1991).

g. Synthèse des différentes sources d'infestation du chien

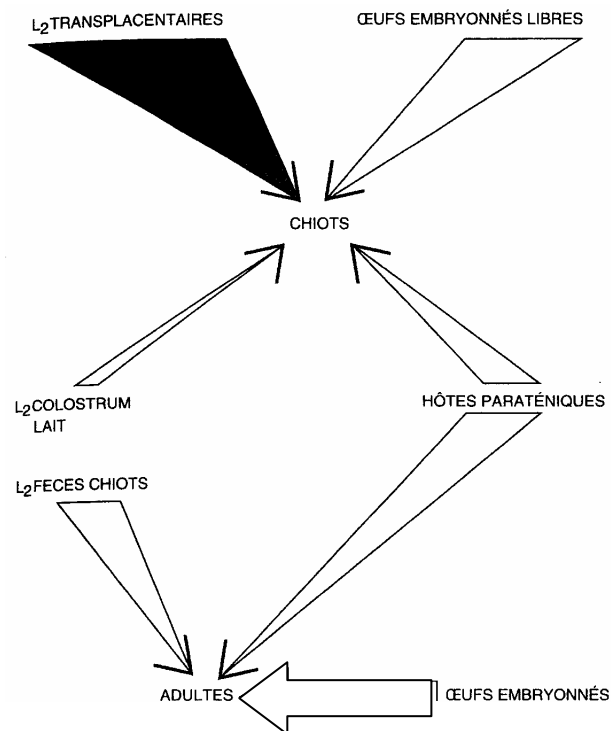
Les chiots se contaminent majoritairement *in-utero*, mais il peuvent également s'infester par le lait, par l'ingestion de tissus d'hôtes paraténiques contenant des larves quiescentes, ou l'ingestion d'œufs embryonnés libres.

Les adultes s'infestent par ingestion d'œufs embryonnés libres, de tissus d'hôtes paraténiques, et par léchage de fèces de chiots parasités contenant des larves infestantes.

La figure 3 présente l'importance relative des différentes sources d'infestation de *T. canis* pour le chien.

Figure 3 (d'après DORCHIES et GUITTON, 1993)

Importance relative des diverses sources de *Toxocara canis* pour le chien



(2) *Toxocara cati*

Le cycle de *Toxocara cati* ressemble fortement à celui de *Toxocara canis*. Seules quelques différences existent :

- Toutes les mues ont lieu dans l'estomac et l'intestin grêle, aucune n'a lieu dans le poumon. Le chat ne présente donc pas de troubles pulmonaires lors de toxocarose.
- La forme infestante est le troisième stade larvaire L3, encore contenu dans l'œuf (COATI *et al.*, 2004).
- Contrairement au chien, la voie transplacentaire n'intervient pas, toutes les larves sont transmises au chaton par le lait.

COATI *et al.* (2004) ont affirmé que la transmission de *T. cati* par le lait intervenait suite à l'infestation de la mère en fin de gestation. La réactivation de larves en hypobiose chez la mère lors d'une gestation ultérieure serait possible, mais bien plus rare et ne jouerait pas un rôle majeur dans la stratégie de survie du parasite.

Ils ont également observé que l'excrétion de la majorité des larves dans le lait débute plusieurs jours après le part.

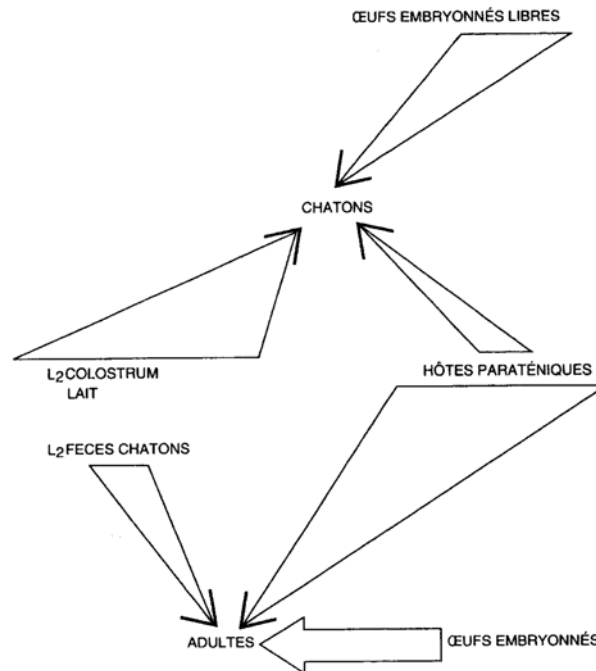
Après une infestation des chatons par le lait, le développement larvaire se fait directement dans l'intestin, sans migration trachéale. En effet, une expérience a montré que sur 952 larves de *T. cati* isolées dans les organes de chatons, 98% étaient localisés dans le tractus gastro-intestinal ; quelques larves ont été retrouvées de manière sporadique dans le foie, les poumons ou les reins (COATI *et al.*, 2004).

- Le comportement de prédation étant plus marqué chez le chat, les hôtes paraténiques sont plus nombreux (oiseaux, souris, vers de terre ...). Après leur ingestion, le développement

des larves se fait exclusivement dans le tube digestif sans migrations somatiques. La migration somatique et l'enkystement interviendraient après l'ingestion d'œufs par le chat.

Figure 4 (d'après DORCHIES et GUITTON, 1993)

Importance relative des diverses sources de *Toxocara cati* pour le chat



(3) Modalités de contamination de l'homme

L'homme s'infeste en ingérant des larves infestantes enkystées dans les tissus d'un hôte paraténique ou des œufs embryonnés de *Toxocara* sp. présents sur ses mains, sur des denrées contaminées.

Le contact avec le sol ou l'ingestion de denrées souillées par la terre ont longtemps été considérés comme les principaux modes de contamination de l'homme. L'idée de contracter la toxocarose par contact avec un animal a longtemps été ignorée. En effet, les œufs rejetés dans les fèces ne sont pas immédiatement infestants, mais nécessitent quelques semaines de maturation dans l'environnement avant de pouvoir contaminer l'homme.

a. Risques liés à l'individu

Une partie de la population est considérée comme groupe à risque en ce qui concerne l'acquisition de zoonoses parasitaires. Ce groupe est constitué par les enfants, les femmes enceintes, et les immunodéprimés. Ils sont plus sensibles à cause de leur comportement ou pour des raisons immunologiques.

Les enfants contaminés ont généralement un passé de géophagie, de pica ou ont été en contact avec des chiots au domicile. Les enfants se contaminent facilement car ils portent plus souvent leurs mains à la bouche. Une étude sur 383 enfants âgés de 5 à 7 ans de WORLEY et

al. (1984) a montré que les enfants noirs étaient plus fréquemment touchés que les blancs. De même les enfants de classe sociale défavorisée sont plus atteints. Ils n'ont pas trouvé de relation entre l'infection par *T. canis* et la présence d'un chien âgé au domicile, le fait de jouer dans des bacs à sable, ou encore la vie de ces enfants dans une ferme.

NELSON *et al.* (1996) n'ont pu mettre en évidence de relation entre l'infection par la toxocarose et l'intelligence chez des enfants de milieu défavorisés d'âges préscolaires.

Une étude réalisée par BAIXENCH *et al.* (1992) sur des étudiants de l'école vétérinaire de Toulouse montre que le risque de contamination est comportemental, lié aux pratiques d'hygiène défectueuses observées chez certains étudiants.

b. Risques liés à l'environnement

- *Contamination du sol par des œufs de Toxocara*

Considérant le fait que plus de 40% des chiens qui défèquent dans des enclos sont infectés et que 24% des chiens de ville et 47% des chiens ruraux faisant leurs déjections dans une petite aire autour de la maison sont parasités, il est donc clair que cet environnement constitue un risque zoonotique (HABLUETZEL *et al.*, 2003).

Le sol n'est pas la seule source de contamination. Le sol du Japon a un taux de contamination entre 4,9 à 49 fois plus élevé que celui de l'Irlande, et pourtant la séroprévalence est entre 6,2 et 62 fois plus basse.

- *Cohabitation avec les chiens et les chats*

Il a été reporté que le risque de toxocarose était multiplié par trois si un chien est présent au domicile, et par 5 si une portée de chiots est présente (ROBERTSON *et al.*, 2000).

De plus, le risque augmente lorsqu'on possède plus d'un chien.

WOLFE et WRIGHT (2003) ont examinés les œufs de *T. canis* présents sur le pelage des chiens. La quantité d'œufs trouvée est très importante, la densité est plus élevée que celle du sol. Ils concluent que le contact direct avec des chiens joue un rôle plus important dans l'épidémiologie de la toxocarose humaine que la contamination par le sol.

- *Habitudes alimentaires*

TAIRA *et al.* (2004) ont montré que les porcs, et donc les humains, peuvent être des hôtes paraténiques pour *T. canis*. Ils soulignent le risque de zoonose lorsque les hommes consomment du porc ou de la volaille crus ou peu cuits. La conservation de ces aliments pendant une semaine dans le réfrigérateur à 4°C ne permet pas d'éliminer le risque de transmission de la toxocarose.

KWON *et al.* (2006) montrent également que le principal facteur de risque chez l'adulte est la consommation de viande crue.

- *Vie dans un milieu rural*

La séroprévalence des enfants vivant à la campagne est plus élevée que celle des enfants habitant en zone urbaine. Les propriétaires de chiens sont plus nombreux à la campagne et ont plus de contact direct avec leurs animaux. Cependant les niveaux de séroprévalence sont plus élevés chez les rongeurs en zone urbaine, ce qui suggère que la contamination du sol est plus importante dans ces zones (ROBERTSON *et al.*, 2000). La contamination du sol est probablement plus importante car la densité de chien est plus élevée en ville.

II. IMPORTANCE DE LA TOXOCAROSE

2.1. Chez l'animal

Toxocara canis et *Toxocara cati* sont parmi les parasites les plus fréquemment rencontrés chez le chien et le chat. Ils sont présents quasiment partout dans le monde. Cependant, la fréquence d'infestation du chien varie selon la région, le mode de vie de l'animal, et son âge.

2.1.1. Importance de la toxocarose par rapport aux autres parasitoses

Des études ont montré que *Toxocara canis* était le premier parasite rencontré chez le chien en France, avant *Trichuris vulpis*, quel que soit l'âge ou le mode de vie de l'animal (FERRAUD *et al.*, 1988 ; FRANC *et al.*, 1997).

En Amérique du Nord et en Australie, *Toxocara canis* arrive en seconde ou en troisième position après les ankylostomes et les trichures (BUGG *et al.*, 1999).

Les vermifugations systématiques des jeunes animaux conduisent à une diminution du nombre de parasites. Les animaux errants sont donc plus touchés que les animaux ayant des propriétaires (MARTINEZ-MORENO *et al.*, 2006).

Toxocara cati est le principal parasite intestinal du chat en France (FRANC *et al.*, 1997).

2.1.2. Prévalence de la toxocarose chez le chat et le chien

Selon les études, la prévalence de l'infestation par *T. canis* varie de 10 à 50% (FERRE, 1999). Les tableaux 1 et 2 récapitulent la prévalence trouvée dans certaines études.

En Ontario, une enquête réalisée en 2006 par LEFEBVRE *et al.* a montré une prévalence de 2% pour *T. canis*. Une étude réalisée par JORDAN *et al.* (1993) montre une diminution de la prévalence de *Toxocara* spp. de 8 à 5% dans la ville d'Oklahoma sur les 10 dernières années. En France, d'après FERRE (1999) la prévalence de *T. canis* varie de 4,7 à 16,5% selon les études. Selon OVERGAAUW (1997), la prévalence dans l'ouest de l'Europe varie de 3,5 à 17% pour *T. canis*, et de 8 à 76% pour *T. cati*.

FRANC *et al.* (1997) rapportent un taux de 31,7% d'infestation par *T. cati* chez des chats âgés de moins de 1 an en France. Parmi les chats de plus de 1 an, seulement 7% étaient infestés par *Toxocara* ou *Dipylidium caninum*.

D'autres études européennes ont rapporté une prévalence pour *T. cati* de 39% en Pologne (LUTY 2001), de 11,5%, 53,3% et 91% en Grande-Bretagne (NICHOL *et al.* 1981a, 1981b ; YAMAGUCHI *et al.* 1996, respectivement).

La persistance d'une prévalence relativement élevée peut être expliquée par un taux élevé de la contamination de l'environnement, une grande résistance des œufs d'ascaride dans l'environnement et un haut taux de fécondité de ces parasites.

Tableau 1 : Prévalence de l'infestation par *T. canis* chez le chien

<i>pays</i>	<i>prévalence</i>	<i>références bibliographiques</i>
Europe		
France	7,4% (35 sur 474 coproscopies)	BOURDEAU et CHERMETTE 1985
France	23% (350 sur 1523 coproscopies systématiques)	HOFFSCHIR 1985
France	16,8% (27 sur 160 coproscopies de chiens âgés de 1 à 3 ans)	FERRAUD <i>et al.</i> 1988
France	16,1% (1221 sur 7584 coproscopies)	DORCHIES et GUITTON 1993
France	9,3% (39 sur 420 coproscopies systématiques)	FRANC <i>et al.</i> 1997
Espagne	17,2% (1800 coproscopies, 300 autopsies)	MARTINEZ-MORENO <i>et al.</i> 2006
Grande-Bretagne	1,6% (4 sur 250 examens de fèces collectées dans des lieux publics)	AL-JABR <i>et al.</i> 1997
Afrique		
Nigeria	7,4% (9 sur 121 coproscopies)	OKAEME 1985
Afrique du Sud	32% (81 sur 253 autopsies) 12,5% (133 sur 1063 coproscopies)	Travaux de VESTER en 1979 cités par FERRE (1999)
Amérique du Nord		
Ontario	2%	LEFEBVRE 2006
Oklahoma	8% (1981) à 5% (1990) (sur 12515 coproscopies de routine)	JORDAN <i>et al.</i> 1993
Texas	6,7% (7 sur 105 examens de fèces collectés en extérieur) 13% (13 sur 100 autopsies)	ARAMBULO et STEELE 1976
Nouvelle-Écosse	26,6% (126 sur 474 coproscopies de chiens errants capturés)	MALLOY et EMBIL 1978
Amérique du Sud		
Jamaïque	8% (11 sur 141 selles collectées en extérieur)	ROBINSON <i>et al.</i> 1989
Argentine	9% (53 coproscopies) classe sociale moyenne 19% (52 coproscopies) classe sociale défavorisée	RUBEL <i>et al.</i> 2003
Asie		
Jordanie	19% (148 sur 756 selles collectées en extérieur)	ABO-SHEHADA et ZIYADEH 1991
Japon	68% (98 sur 144 coproscopies de chiots < 5 mois, abandonnés ou errants)	Travaux de SCHIMIZU en 1993 cités par FERRE (1999)
Australie		
Sidney	35,1% (163 sur 464 autopsies)	KELLY 1975

Tableau 2 : Prévalence de l'infestations pas *T. cati* chez le chat

pays	prévalence	Références bibliographiques
Europe		
France	31,7% chats < 1 an 7% chats > 1 an	FRANK <i>et al.</i> 1997
Pologne	39%	LUTY 2001
Grande-Bretagne	11,5%	NICHOLS <i>et al.</i> 1981 a
Grande-Bretagne	53,3%	NICHOLS <i>et al.</i> 1981 b
Grande-Bretagne	91%	YAMAGUSHI 1996
Belgique	60% chats errants	VANPARIJS <i>et al.</i> 1991
Espagne	55,2% chats errants	CALVETE <i>et al.</i> 1998
Afrique		
Nigeria	31,8% (7 sur 22 coproscopies de chats domestiques)	OKAEME 1985
Amérique du Nord		
Nouvelle-Écosse	25,1% (75 sur 299 coproscopies de chats errants capturés)	MALLOY <i>et al.</i> 1978
Asie		
Japon	27,1% chats domestiques d'intérieur âgés de 1 à 6 mois 17,9% chats domestiques d'extérieur âgés de 1 à 6 mois 18,5% chats domestiques âgés de 7 mois à 1 an 14,3% chats domestiques âgés de 4 ans à 7 ans	ITOH 2000
Australie		
Sydney	57,2% (299 sur 404 autopsies)	KELLY 1975

2.1.3. Facteurs de risque chez l'animal

L'âge serait le facteur le plus important ; les chiots de moins d'un an sont nettement plus parasités que les adultes (MARTINEZ-MORENO *et al.*, 2006). Les chiots encore allaités hébergent un grand nombre de parasites et éliminent un quantité considérable d'œufs d'ascarides dans le milieu extérieur.

Il a également été observé que les chiens de chenil étaient les plus touchés, suivis par les chiens vivant à la campagne, puis ceux vivant en milieu urbain (ROBERTSON *et al.*, 2000).

HABLUETZEL *et al.* (2003) ont montré que les chiens étaient deux fois plus infestés à la campagne (48,4% des chiens) qu'en milieu urbain (26,2%). La différence résulte de la fréquence des traitements anthelminthiques plus élevée en ville et de l'ingestion d'hôtes paraténiques plus fréquente par les chiens à la campagne.

On observe également que le parasite est plus fréquent dans les pays chauds et chez les animaux errants. Les mâles sont plus fréquemment infestés que les femelles (HOFFSCHIR 1985, SURGAN *et al.* 1980). Les animaux stérilisés seraient plus touchés que les animaux entiers (ROBERTSON *et al.*, 2000).

2.2. Chez l'homme

La **prévalence** de l'infestation par *T. canis* chez l'homme est très variable. De nombreuses études ont été réalisées afin de déterminer la séroprévalence au sein de population générale ou de certaines sous-populations ciblées (tableau 3).

D'après GUEGLIO *et al.* (1994), SCAGLIA a montré que la séro-prévalence en Italie en 1988 était de 7,2%.

GUEGLIO *et al.* (1994) observent une séro-prévalence de 22% sur 500 patients présentant une éosinophilie dans 2 départements de l'ouest de la France. 7% de ces patients présentaient un taux significativement élevé.

GLICKMAN *et al.* (1985) rapportent une séro-prévalence bien plus faible en Angleterre et en Ecosse, respectivement 2,6% et 2%. Par contre, dans des populations socio-économiquement défavorisées ou professionnellement exposées, la prévalence se rapproche de celle de la France : 15% de séropositivité chez des enfants noirs américains et 15,2% chez les éleveurs britanniques de chiens.

Une étude réalisée par GUERRA *et al.* (1995) en Espagne sur 100 enfants en bonne santé issus de zones rurales et urbaines, révèle une prévalence de 1%.

Une autre étude réalisée en Espagne par CILLA *et al.* (1996) sur 546 enfants âgés de 2 à 16 ans révèle un taux de prévalence de 57,1% pour les enfants issus de classe défavorisée, et de 3,1% pour ceux de classe moyenne. Cette même étude montre que les garçons sont un peu plus fréquemment touchés (61,7% des enfants atteints sont des garçons) que les filles (52,3%). De plus, la prévalence est plus élevée chez les enfants plus âgés : Pour les enfants de classe défavorisée, la prévalence de *T. canis* dans le groupe des 2 à 5 ans est de 37%, elle est plus élevée dans les groupes plus âgés (73,7% chez les 6-10 ans et 53,8% chez les 11-16 ans). De même pour les enfants de classe moyenne, elle est de 2,1% pour les 6-10 ans et de 7,7% pour les 11-16 ans (les réactions croisées entre *Toxocara* et d'autres ascarides ne peuvent être exclues dans cette étude mais semblent fortement improbables).

Cette étude montre l'influence de la classe sociale et de l'âge sur la prévalence de *T. canis*.

Une étude réalisée par BAIXENCH *et al.* (1992) sur des étudiants de l'école vétérinaire de Toulouse, rapporte une séroprévalence de 20,4% (par ELISA-IgG). Cette prévalence est significativement plus élevée que celle des donneurs de sang habitant la ville de Toulouse (4,82%). Elle est similaire à la prévalence (14,6%) rencontrée dans certaines zones rurales de Midi-Pyrénées (GLICKMAN *et al.* 1985).

Une étude réalisée par DEUTZ *et al.* (2005) sur 585 personnes montre que la prévalence est de 44% pour les fermiers, 27% pour les vétérinaires, 25% pour les employés d'abattoir, 17% pour les chasseurs et seulement 2% pour les personnes appartenant au groupe de contrôle. Le risque d'infestation à *T. canis* serait donc plus élevé pour les personnes de ces 4 professions. Les hommes seraient un peu plus fréquemment touchés que les femmes. La prévalence augmente avec l'âge pour les vétérinaires ; pour les autres professions aucune relation n'est établie entre l'âge et la fréquence d'infestation, la plus forte prévalence étant observée pour la classe d'âge 41-50 ans. Les personnes vivant en zone rurale semblent plus touchées, la principale source serait la présence à la campagne de nombreux chats et chiens errants et non vermifugés.

MAGNAVAL *et al.* (1994) rapportent une prévalence plus élevée en milieu tropical, 86% chez les enfants de l'île de Sainte-Lucie aux Caraïbes et 92,8% chez les adultes de l'île de La Réunion.

A la vue des résultats de toutes ces études, nous pouvons déduire l'importance d'un certain nombre de facteurs de risque, qui seront étudiés dans la troisième partie.

Tableau 3 : Séroprévalence de la toxocarose chez l'homme

Localisation	séroprévalence	Références bibliographiques
Toulouse	20,4% sur 93 étudiants vétérinaires 4,82% sur 255 donneurs de sang adultes toulousains	BAIXENCH <i>et al.</i> 1992
Midi-Pyrénées	14,6% sur des personnes vivant en zone rurale	GLICKMAN <i>et al.</i> 1985
Loire-Atlantique et Maine-et-Loire	22% sur 500 patients présentant une éosinophilie	GUEGLIO <i>et al.</i> 1994
Caraïbes	86% sur 203 enfants de moins de 6 ans	MAGNAVAL <i>et al.</i> 1994
Réunion	92,8% sur des adultes	MAGNAVAL <i>et al.</i> 1994
Allemagne	44% sur 152 fermiers 27% sur 137 vétérinaires 25% sur 147 employés d'abattoir 17% sur 149 chasseurs 2% sur 50 personnes appartenant au groupe de contrôle	DEUTZ <i>et al.</i> 2005
Angleterre	2,6% population normale 15,2% éleveurs de chiens	GLICKMAN <i>et al.</i> 1985
Ecosse	2% population normale	GLICKMAN <i>et al.</i> 1985
Espagne	1% sur 100 enfants en bonne santé de zones urbaines et rurales	GUERRA <i>et al.</i> 1995
Espagne	57,1% sur 91 enfants de classe sévèrement défavorisée 3,1% sur 455 enfants de classe moyenne	CILLA <i>et al.</i> 1996
Italie	7,2% sur des donneurs de sang	SCAGLIA 1988 (cité par GUEGLIO <i>et al.</i> 1994)
Argentine	23% sur 100 personnes (choisi au hasard) dans un hôpital	CHIODO <i>et al.</i> 2006
USA	15% sur des enfants noirs américains	GLICKMAN <i>et al.</i> 1985

Selon certaines études, la **toxocarose maladie** atteint autant les enfants que les adultes (BAIXENCH *et al.* 1992). Selon d'autres études, les enfants âgés de 1 à 3 ans seraient plus fréquemment atteints à cause de leur système immunitaire immature et leur tendance à jouer par terre et à porter les mains à la bouche (HABLUETZEL *et al.*, 2003).

Quant au sexe, les données bibliographiques sont contradictoires, certaines études montrent que la maladie affecte essentiellement le sexe féminin (MAGNAVAL 1987), d'autres le sexe masculin (GUEGLIO *et al.* 1994).

Il est difficile d'évaluer la prévalence de la forme déclarée de toxocarose dans la population. MAGNAVAL (1987) rapporte que 1920 cas de toxocarose ont été recensés dans la littérature mondiale en trente ans. La toxocarose classique serait donc une parasitose relativement rare, ce qui est en contradiction apparente avec les valeurs de séroprévalence élevées. Ceci laisse penser que des formes mineures de toxocarose ne sont pas diagnostiquées. La toxocarose maladie « n'est que la partie visible de l'iceberg » (EHRARD et KERNBAUM 1979). En effet, les symptômes sont variés et peu spécifiques, beaucoup ne sont pas diagnostiqués.

Toxocara cati serait moins fréquemment à l'origine de *larva migrans* que *Toxocara canis*. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les chats enfouissent habituellement leurs excréments dans la terre, contrairement aux chiens. Cependant la différence entre l'infection humaine par *T. canis* ou *T. cati* est extrêmement difficile, l'importance de *T. cati* serait donc sous-estimée.

2.3. Contamination de l'environnement

De nombreuses études ont montré que la contamination de l'environnement par les œufs de *Toxocara canis* est largement répandue. Les animaux parasités par *T. canis* et *T. cati* peuvent rejeter plus de 50 000 œufs par gramme de fèces par jour.

D'après GUEGLIO *et al.* (1994), BARRIGA rapporte des taux de contamination du sol variant de 1,3% en Suède jusqu'à 77,8% en France.

Les œufs sont majoritairement retrouvés là où se produisent de nombreuses défécations canines, c'est-à-dire les zones de promenades, les jardins de maison où vit un chien, les zones d'élevages et de clubs canins (BOURDEAU 1986, DUGAST 1999). Ils sont principalement situés à proximité des excréments, mais ils peuvent être disséminés par la pluie, le ruissellement, les souliers, les pattes de chien, les insectes...

Une enquête de LABORDE *et al.* (1980) montre que les œufs de *T. canis* sont présents aussi bien dans les jardins interdits aux chiens que dans ceux autorisés aux chiens. Cependant, les zones autorisées aux chiens sont plus fréquemment et plus fortement infestées que les zones interdites.

D'après OVERGAAUW (1997), UGA et MINAMI ont montré que seulement 1% des 972 animaux ayant déféqué dans 3 bacs à sable durant 4,5 mois étaient des chiens, les autres étant des chats. 80% des défécations avaient lieu la nuit et la plupart des chats étaient des chats errants, entre 25 et 67% étaient infestés par *T. cati*.

Une étude réalisée par BORG et WOODRUFF (1973) sur 800 échantillons prélevés parmi les places publiques de toute la Grande-Bretagne montre que la prévalence des œufs de *T. canis* dans le sol ne dépend pas de la saison, ni de la région. Aucune région n'est indemne.

Une autre étude réalisée dans les parcs de Londres par SNOW *et al.* (1987) montre que 66% des 503 échantillons analysés contiennent des œufs de *T. canis*. Ils ont comparé les zones de jeux clôturées et celles non clôturées. Aucune aire de jeu clôturée ne contient plus de 30 œufs (pour des échantillons de 25g). Les clôtures permettent apparemment de diminuer le nombre d'œufs de *T. canis*, mais pas de les éliminer totalement. Selon ces mêmes auteurs, il faut en moyenne 2,1 œufs dans 5 grammes de terre pour permettre à l'homme de se contaminer. Le risque de se contaminer est donc plus important dans les endroits non clôturés accessibles aux animaux.

Une étude réalisée au New Jersey par SURGAN *et al.* (1980) montre que seulement 0,3% des 629 échantillons prélevés dans les parcs publics contiennent des œufs de *T. canis*.

Une étude réalisée sur des échantillons prélevés dans des jardins publics espagnols par MARTINEZ-MORENO *et al.* (2006) montre que des œufs de *T. canis* sont identifiés dans 3,8% des échantillons et dans 36,4% des jardins.

La présence des œufs de *T. canis* dans l'environnement (parcs interdits ou non aux animaux) s'explique facilement par leur grande résistance. Nous avons vu précédemment qu'ils pouvaient résister 2 ans dans l'environnement extérieur. Ils résistent facilement sous la neige au froid hivernal.

III. SIGNES CLINIQUES DE LA TOXOCAROSE

3.1. Chez l'animal

Les formes graves sont observées chez les chiots âgés de quelques semaines. Les adultes présentent en général des infestations modérées, à l'exception des femelles en fin de gestation ou en lactation.

3.1.1. Retard de croissance

Les chiots présentent un ralentissement de croissance, une diminution de l'appétit, une tendance au pica. Ils deviennent asthéniques, adynamiques, ont la peau sèche et prurigineuse et le poil piqué (DORCHIES et GUITTON 1993). Ceci s'explique par l'action spoliatrice (acides aminés essentiels, vitamines, sels minéraux) et débilitante des vers.

3.1.2. Signes digestifs

Les chiots présentent un ventre ballonné, une alternance de diarrhée et de constipation avec parfois des vomissements. Les coliques sont fréquentes après les tétées, ainsi que de nombreux borborygmes. Des ascarides adultes peuvent être retrouvés dans les fèces ou les vomissements.

La mort par occlusion intestinale provoquée par un bouchon vermineux est plus rare que la déchirure ou la perforation pariétale lors d'infestation importante. Un ictère peut apparaître exceptionnellement suite à l'obstruction du canal cholédoque.

Une des complications possible chez le chiot est l'ascaridose toxémique. Le chiot est alors inconscient, peut présenter de la diarrhée mais n'élimine souvent que des mucosités, il meurt en quelques heures.

Chez la chienne en fin de gestation ou en lactation, la diarrhée est souvent le seul signe clinique (BOURDEAU 1986).

3.1.3. Signes respiratoires

Le passage et la mue des larves L2-L3 de *Toxocara canis* dans le parenchyme pulmonaire provoquent des manifestations de broncho-pneumonie peu caractéristiques. Lors de réinfestations ultérieures, les réactions immunitaires pulmonaires ne permettent plus le passage des larves, et entraînent des manifestations cliniques qualifiées de « pneumonies ascaridiennes » (DORCHIES, GUITTON 1993).

3.1.4. Modification des paramètres sanguins

Les examens sanguins révèlent une anémie plus ou moins marquée, une leucocytose avec éosinophilie modérée et une hypoalbuminémie notable.

3.1.5. Granulomes éosinophiliques

Les examens histologiques révèlent de discrets granulomes éosinophiliques secondaires à la migration des larves. Ces granulomes de 0,5 à 3,0 mm de diamètre se retrouvent essentiellement au niveau du foie, des poumons, des reins, du cœur, du cerveau, de la rate, du diaphragme et des ganglions mésentériques (DUGAST 1999).

L'infestation ne doit pas être minimisée même si les signes cliniques sont discrets. En effet, en diminuant les résistances de l'organisme, elle ne permet pas une vaccination efficace et favorise l'apparition d'autres maladies.

3.2. Chez l'homme

Il est important de distinguer chez l'homme, la « toxocarose maladie » de la « toxocarose infestation ». La toxocarose maladie concerne les patients associant une sérologie positive à des modifications biologiques évocatrices d'une parasitose tissulaire. La toxocarose infestation ne concerne que les patients présentant une sérologie positive sans perturbation biologique ou clinique.

Les manifestations cliniques de la toxocarose chez l'homme peuvent prendre des formes assez différentes. Ceci nous conduit à les classer dans différents groupes : les *larva migrans* viscérales, les *larva migrans* oculaires et les autres manifestations de la toxocarose.

Les symptômes sont liés à la migration préférentielle des larves vers le foie, les poumons, le cœur, les yeux et le système nerveux central.

3.2.1. *Larva migrans* viscérales : LMV

L'infestation se traduit principalement chez l'adulte par de la fièvre, des troubles digestifs, une asthénie. Une hépatomégalie, des troubles respiratoires (toux quinteuse, manifestations asthmatiformes) sont également fréquemment rencontrés.

Chez l'enfant, les signes les plus fréquents sont l'hépatomégalie, les troubles respiratoires, la fièvre. Ils peuvent être accompagnés de troubles digestifs, asthénie, troubles neurologiques.

D'autres symptômes tels que des adénopathies, des signes cutanés (urticaire), des œdèmes ont été rapportés (MAGNAVAL *et al.* 1994).

L'évolution se fait en général vers une amélioration spontanée en quelques semaines à quelques mois, toutefois les lésions tissulaires sont parfois suffisamment graves pour entraîner une longue persistance.

Selon MAGNAVAL *et al.* (1994), les signes biologiques pouvant accompagner les LMV sont :

- Une éosinophilie supérieure à 400 mm³ dans 100% des cas
- Une éosinophilie supérieure à 5000 mm³ dans 76% des cas
- Une leucocytose dans 84% des cas
- Une hypergammaglobulinémie dans 82% des cas
- Une anémie dans 63% des cas
- Une hypoalbuminémie (< 42g/L) dans 62% des cas
- Le sérodiagnostic est positif dans 68% des cas
- Des larves sont observées dans la biopsie hépatique de 37% des cas.

Le diagnostic clinique de cette forme est donc délicat, d'autant plus que d'autres ascarides peuvent intervenir dans le syndrome de *larva migrans* de l'homme (l'ascaride du porc, les ascarides de mustélidés, l'ascaride de raton laveur).

3.2.2. *Larva migrans* oculaires : LMO

La toxocarose oculaire s'accompagne rarement de manifestations systémiques. L'affection se manifeste plutôt chez les individus âgés, parfois les adolescents. L'atteinte est le plus souvent unilatérale, les signes d'appel sont une baisse brutale d'acuité visuelle, une distorsion des images, un strabisme, un scotome positif...

Les anomalies ophtalmologiques sont une uvéite, une endophtalmie, un granulome rétinien.

Avant l'existence d'un sérodiagnostic spécifique sur l'humeur aqueuse, l'atteinte oculaire par *Toxocara* sp. conduisait à l'énucléation car le granulome ressemble à un rétinoblastome ; seul l'examen histologique faisait la différence (DUGAST 1999, MAGNAVAL *et al.* 1994).

3.2.3. Autres manifestations

Bien que les larves de *Toxocara canis* puissent coloniser rapidement le système nerveux central, et que les souris infestées expérimentalement présentent des troubles neurologiques, les études n'ont pas permis de montrer le rôle des *larva migrans* dans le déterminisme de certains cas d'épilepsie.

Une autre forme de toxocarose est décrite, avec des manifestations mineures. Les symptômes sont non spécifiques, ils se résument par une faiblesse chronique associée à une éosinophilie modérée, mais persistante (GUEGLIO *et al.* 1994).

Ceci explique que la prévalence de la toxocarose est en fait plus élevée que l'on pensait, notamment chez l'adulte. Cette infestation est fréquente chez les Européens, bien qu'elle soit souvent asymptomatique. Quand la toxocarose se manifeste, c'est par des signes non spécifiques et le plus souvent peu reconnaissables, le diagnostic est donc rarement immédiat.

IV. DIAGNOSTIC

4.1. Chez l'animal

Les vers peuvent être observés directement dans les selles ou dans les vomissements chez le chiot ou le chaton.

Les œufs peuvent être mis en évidence par coproscopie parasitaire. La coproscopie permet de poser un diagnostic précis et donne une estimation du degré d'infestation.

4.2. Chez l'homme

Le tableau clinique de *larva migrans* viscérale est assez évocateur, mais il n'en va pas de même pour les formes atypiques les plus communément observées chez l'adulte ou chez l'enfant. De plus, l'éosinophilie n'est pas constamment présente. En pratique, la découverte d'une toxocarose est le plus souvent le résultat de l'exploration d'une hyperéosinophilie, associée ou non à une symptomatologie clinique.

Le diagnostic de toxocarose ne peut être posé qu'après élimination de toutes les autres affections génératrices d'éosinophilie (allergie commune, allergie aux médicaments ou aux toxiques professionnels, autres helminthoses, affections malignes comme les cancers hépatiques ou pulmonaires, affections dermatologiques...).

Une bonne anamnèse et des commémoratifs complets sont nécessaires.

Les examens biologiques doivent inclure la vitesse de sédimentation, le dosage des IgG, des IgE totales, la recherche et le titrage des anti-A et des anti-B immuns. Des coprologies parasitaires doivent être répétées afin d'éliminer les helminthoses digestives.

La sérologie est d'une aide précieuse, mais elle ne prouve pas forcément la responsabilité de *Toxocara canis* dans les symptômes du patient. Le sérodiagnostic est effectué par immunoenzymologie ou ELISA utilisant les antigènes d'excrétion-sécrétion des larves de *Toxocara canis* (ou TES-Ag). Ce test détecte les IgG spécifiques, il a une sensibilité de 78% et une spécificité de 92% et est facilement reproductible (DESPOMMIER 2003).

Un test immunoenzymologique pour le dosage des IgE spécifiques des TES-Ag a été mis au point. La sensibilité de ce test est de 67,9%, la spécificité de 76,2%. L'utilisation de cette méthode ne semble pas se justifier dans les enquêtes épidémiologiques du fait de l'absence de cinétique interprétable. Le niveau de synthèse d'IgE spécifiques dirigées contre un parasite semble génétiquement déterminé ; dans la toxocarose seuls de rares individus peuvent présenter de hauts titres d'IgE spécifiques. Le dosage des IgE spécifiques des TES-Ag sert donc au diagnostic, en association avec une méthode détectant les IgG spécifiques (BAIXENCH *et al.* 1992).

Une autre technique d'immuno-empreintes permet de confirmer le diagnostic (GUEGLIO *et al.* 1994).

V. METHODES DE LUTTE CONTRE LA TOXOCAROSE

5.1. Traitement anthelminthique des carnivores domestiques

Les mesures de contrôle de la toxocarose passent en premier lieu par le traitement des animaux domestiques qui sont la source de contamination de l'environnement par le rejet d'un grand nombre d'œufs dans leurs selles, en particulier les chiots infestés in utero et les chiennes allaitantes.

5.1.1. Les anthelminthiques

Le tableau 4 présente les différents anthelminthiques utilisables chez le chien et le chat.

5.1.1.1. Généralités

Depuis le début des années 1960 jusqu'aujourd'hui, une grande variété d'anthelminthiques a été développée afin de contrôler les maladies causées par les nématodes.

Le tableau 4 indique les principales molécules ou associations de molécules actives vis-à-vis des ascarides de carnivores (larves et/ou adultes).

C'est en instaurant un programme de vermifugation visant à éliminer les différentes générations de parasites qu'on pourra lutter contre la toxocarose.

5.1.1.2. Les associations de molécules

Des études ont prouvé que les associations de plusieurs molécules permettaient d'élargir le spectre d'activité du produit, mais également d'améliorer l'efficacité du traitement contre *T. canis*. HOPKINS (1991) a montré que l'association pyrantel-fébantel-praziquantel permet de diminuer de 94% le nombre d'adultes matures et immatures de *T. canis* ; alors que l'utilisation de pyrantel seul ou du nitroscanate seul ne diminue la charge parasitaire que de 75% et 71% respectivement.

MEHLHORN *et al.* (2003) montrent que l'association de pyrantel et de fébantel permet de diminuer la dose de médicament et donc de réduire l'excrétion de molécules non utilisées dans les fèces de l'animal.

Les associations de principes actifs permettent également de couvrir un plus large spectre de parasites.

Tableau 4 : (d'après GUILLOT et HUGNET 2006)

Propriétés des anthelminthiques utilisables chez le chien et le chat pour lutter contre les ascaridoses

Spécialité(s) disponible(s)			Activité vis-à-vis		Présentation galéniques	Utilisation chez le chiot ou le chaton
Molécules	Pour le chien	Pour le chat	Ascarides adultes	Larves en migration *		
Benzimidazoles						
Fébantel	◆ (+pyrantel+praziquantel)		▽		Comprimés	Dès 2 sem.
Fenbendazole	◆		▽	▽	Comprimés hydro-dispersibles	Dès 2 sem.
Flubendazole	◆	◆	▽		Pâte orale ou comprimés	Dès 2 sem.
Mébendazole	◆	◆	▽		Comprimés	Dès 2 sem.
Oxfendazole	◆		▽		Solution buvable	Dès 2 sem.
Oxibendazole	◆ (+ niclosamide)	◆ (+ niclosamide)	▽		Gel oral	Dès 2 sem.
Macrolides antiparasitaires						
Milbémécine	◆ (+praziquantel)	◆ (+praziquantel)	▽	▽	Comprimés	Dès 0,5 kg
Moxidectine	◆ (+imidaclopride)	◆ (+imidaclopride)	▽	▽	Spot-on	Chiot: dès 7 sem. Chatons : dès 9 sem.
Sélamectine	◆	◆	▽	▽	Spot-on	Dès 6 sem
Autres molécules						
Emodepside		◆ (+praziquantel)	▽	▽	Spot-on	Dès 8 sem et 0,5 kg
Lévamisole	◆ seul ou (+niclosamide)	◆ seul ou (+niclosamide)	▽		Pâte orale ou comprimés	Dès 3 mois
Nitroscanate	◆		▽		Comprimés	Dès 2 sem.
Pyrantel	◆	◆	▽		Pâte orale	Dès 2

	seul ou (+fébantel+praziquantel) ou (+niclosamide) ou (+oxantel+praziquantel)	seul ou (+praziquantel) ou (+niclosamide)			ou comprimés	sem.
Sels-pipérazine	◆	◆	∇ (ascarifuge)		sirop	Dès 2 sem.

* L'activité larvicide n'a pas toujours été prouvée de façon directe (essai in vitro) et n'est donc pas systématiquement revendiquée dans l'AMM.

5.1.1.3. Lutte contre les larves d'ascaride

L'activité larvicide des anthelminthiques n'est possible que si les molécules ont une bonne diffusion tissulaire. A la posologie de l'AMM, l'activité vis-à-vis des larves d'ascarides a été rapportée pour le fenbendazole (une administration pendant plusieurs jours est alors nécessaire), la milbémycine oxime, la sélamectine, la moxidectine et l'emodepside. Pour la moxidectine et l'emodepside, la preuve de l'activité larvicide a été rapportée de façon directe par la mise en œuvre d'essais *in vitro* (sur des larves L4 ou des pré-adultes d'ascarides). Pour les autres molécules, la preuve est indirecte par la mise en évidence d'un effet protecteur chez les chiots (après traitement de leurs mères pendant la gestation) ou chez des animaux adultes (après infestation expérimentale et traitement) (GUILLOT et HUGNET 2006).

REINEMEYER *et al.* (2005) montrent que l'association d'emodepside avec du praziquantel en solution topique (spot-on) permet d'agir sur le parasite à différents stades. Cette association est efficace à 100% sur les adultes matures et immatures de *T. cati*. L'efficacité sur le stade mature est très importante étant donné que c'est au cours de ce stade que sont produits les œufs. Mais l'efficacité contre les autres stades de développement du parasite est tout aussi importante ; un animal peut en effet être infecté simultanément par de multiples parasites à des stades différents. Cette étude montre que l'association de ces deux molécules est efficace à 96,8% contre le troisième stade larvaire (L3), et à 99,4% contre le quatrième stade larvaire (L4) de *T. cati*.

L'administration de vermifuge pendant la gestation est très importante dans la lutte contre les larves d'ascarides. En effet, l'efficacité des molécules est accrue du fait de la réactivation du métabolisme des larves L2. Le fenbendazole à la dose de 50 mg/kg peut être administré à la chienne du 40^{ème} jour de gestation au 14^{ème} jour de lactation. Ce traitement permet une réduction significative du nombre de parasite chez les nouveaux-nés (BURKE et ROBERSON 1983).

Les larves quiescentes sont plus difficiles à atteindre à cause de leur métabolisme ralenti et leur localisation peu accessible aux anthelminthiques (barrière méningée).

ABO SHEHADA et HERBERT (1984) ont montré que la barrière méningée et les caractéristiques de l'endothélium des capillaires des muscles des souris constitueraient des obstacles à la diffusion des vermifuges. Si la même situation se rencontre chez le chien, l'éradication des larves quiescentes devient difficile.

Néanmoins, LLOYD et SOULSBY (1983) ont montré que l'administration de fenbendazole à la dose de 150 mg/kg pendant 3 jours permettait de réduire significativement le nombre de larves de *T. canis* présentes dans les tissus des chiens (larves en migration ou quiescentes), mais il n'y a pas de réduction du nombre de larves se situant dans le cerveau.

5.1.2. **Risque de choc toxémique lors d'infestation massive du chiot**

Les chiots fortement parasités sont particulièrement sensibles. L'administration d'ascaricides provoque la paralysie puis la mort des nématodes dans le tube digestif ; il s'en suit une libération massive d'antigènes et du liquide cavitaires des parasites aux propriétés toxiques. Le chiot subit une intoxication générale, les antigènes vont se lier aux anticorps et former des immuns-complexes responsables de phénomènes d'hypersensibilité de type III susceptible d'entraîner la mort de l'animal. L'utilisation d'un ascarifuge (sels de pipérazine) est donc préférable chez ces chiots massivement parasités, afin de provoquer l'expulsion des parasites intacts (BOURDOISEAU 1994, DUGAST 1999).

Cependant si l'utilisation de la pipérazine permet de réduire de manière significative le nombre de vers adultes de *T. canis* chez les chiots traités à 2, 4 et 6 semaines, elle n'entraîne pas de diminution significative de l'excrétion d'œufs, contrairement au fenbendazole (FISHER *et al.* 1993).

5.1.3. Recommandations : programme de vermifugation

5.1.3.1. Chez le chien

- Le chiot

Les programmes de vermifugation doivent commencer dès la 2^{ème} semaine, étant donné que les études ont montré que les chiots de 3 semaines infectés *in utero* pouvaient excréter un nombre d'œufs considérable. La contamination pouvant également se faire à partir de larves ingérées via le colostrum et le lait, ou à partir d'œufs embryonnés présents dans l'environnement, le traitement doit toujours être renouvelé. Les recommandations sont de vermifuger le chiot toutes les 2 semaines jusqu'à l'âge de 3 mois en utilisant de préférence un produit actif contre les adultes et les stades immatures de *T. canis*. Entre 3 mois et 6 mois, il est recommandé de traiter le chiot une fois par mois. Puis après 6 mois, il faudra le vermifuger quatre fois par an.

- L'adulte

La vermifugation du chien adulte est à adapter en fonction du risque d'infestation. Des traitements réguliers, 2 à 4 fois par an sont recommandés.

Lors de l'œstrus, les larves L2 sont réactivées. Il est donc recommandé de traiter la chienne un mois après la fin des chaleurs, même si elle n'a pas été saillie afin d'éliminer les adultes intestinaux issus de ces larves L2 (BOURDOISEAU 1997).

- La femelle reproductrice

L'intérêt chez la femelle reproductrice est de prévenir la transmission des parasites de la mère aux chiots.

La vermifugation des chiennes mises à la reproduction doit se faire un peu avant l'accouplement.

Cependant, le traitement de la chienne avant la gestation ne permet pas de protéger systématiquement les chiots. Une infestation de la chienne en fin de gestation ou en début de lactation reste possible, elle pourra alors contaminer les chiots par voie transmammarie.

Un second traitement est nécessaire au moment de la parturition.

La chienne en lactation peut rejeter des œufs environ 3 semaines après la mise-bas et se réinfeste avec sa portée. En pratique, le plus simple est de traiter la mère en même temps que les chiots au moins jusqu'au sevrage, voire jusqu'à 15 jours après (période où elle est redevenue immuno-compétente) (DUGAST 1999).

Comme nous l'avons évoqué précédemment, il est également possible de traiter en continu du 40^{ème} jour de gestation au 14^{ème} jour de lactation avec du fenbendazole (BURKE et ROBERSON 1983).

Un étude menée par KRÄMER *et al.* (2006) montre que l'administration de moxidectine à la dose de 1mg/kg deux fois aux 40^{ème} et 55^{ème} jours de gestation prévient totalement l'infection des chiots pendant la gestation et la lactation.

- Le chien nouvellement acquis

Tout chien nouvellement acquis doit être traité immédiatement au moment de son introduction, puis 2 semaines après.

5.1.3.2. Chez le chat (ACHER 1998)

Les protocoles pour les chats sont identiques à ceux du chien.

Le chaton sera donc vermifugé toutes les 2 semaines jusqu'à l'âge de 2 mois, puis une fois par mois jusqu'à l'âge de 6 mois, et quatre fois par an après l'âge de 6 mois.

L'adulte sera vermifugé 2 à 4 fois par an.

Les chattes en lactation doivent être traitées selon le protocole des chatons.

Tout chat nouvellement introduit doit être vermifugé au moment de son introduction, puis 2 semaines après.

5.1.4. Limites de l'utilisation d'anthelminthiques dans la lutte contre la toxocarose

La vermifugation des animaux domestiques vise à tarir les sources de parasites que représentent les diverses catégories de chiens, en particulier les chiots et leur mère. La qualité des conditions d'entretien des animaux (alimentation équilibrée en quantité suffisante, bonne hygiène générale) intervient aussi dans les mécanismes de défense contre le parasitisme. Le renforcement de la résistance individuelle passe aussi par un suivi régulier des vaccinations car toute infection sévère débouche sur une immunodéficience passagère favorisant les parasitoses.

Malgré l'utilisation massive et fréquente d'antiparasitaires chez le chien, la mauvaise observance du programme de vermifugation idéal rend l'éradication des parasites impossible et explique la forte prévalence de l'infestation parasitaire.

Une étude réalisée par SAGER *et al.* (2006) montre qu'un traitement à base de pyrantel, praziquantel et fébantel administrés tous les 3 mois à 111 chiens n'a pas diminué de façon significative le rejet d'œufs de *Toxocara canis* dans les selles. L'incidence annuelle de *T. canis* chez ces animaux reste relativement élevée (32%) alors qu'elle est plus faible pour les autres parasites étudiés (*Trichuris vulpis*, Taeniidés, *Capillaria* spp.). Les molécules utilisées ont pourtant une efficacité de 92 à 98% contre tous ces parasites selon certains auteurs. Cette étude montre que malgré un traitement régulier et des associations de molécules efficaces, seul un tiers des chiens ne rejette plus de parasite.

En dépit des mesures de traitement des animaux, le parasitisme reste très fréquent, d'autres mesures sont nécessaires afin de prévenir l'infestation humaine. Ces mesures passent par une réduction de la contamination de l'environnement et une éducation du public.

5.2. Prévention de la contamination de l'environnement

5.2.1. Détruire les œufs dans l'environnement

Il est nécessaire d'appliquer des règles de nettoyage particulières dans les élevages car les œufs sont résistants à la plupart des désinfectants. Seule la dessiccation et la chaleur (vapeur d'eau sous pression ou brûlage) les détruisent. Un nettoyage des sols permet

l'élimination d'un grand nombre d'œufs. Les surfaces cimentées sont peu propices à la survie des parasites et sont plus faciles à nettoyer, au contraire des surfaces en terre sont favorables à la survie des œufs.

Des mesures sont prises par les villes en assurant le nettoyage des voies publiques et des trottoirs par des engins équipés de brosses qui aspirent et lavent le sol.

D'autres techniques ont été testées pour le traitement des surfaces (« lance-flammes », générateurs des micro-ondes, rayons ultra-violets). Si elles sont efficaces, la plupart d'entre elles sont coûteuses ou difficiles à réaliser, et par conséquent inapplicables sur le terrain (FERRE 1999).

5.2.2. Eviter la contamination de l'environnement

La contamination des zones à risque pour les enfant peut être limitée par l'interdiction de l'accès des chiens aux aires de jeux, aux bacs à sable et par le changement fréquent du sable.

Certains espaces verts sont interdits aux chiens, un panneau le signale alors à l'entrée du parc ou jardin. Certains parcs autorisent la présence des chiens, mais peuvent la réglementer en obligeant la laisse ou en interdisant l'accès aux pelouses.

Les bacs à sable peuvent donc être clôturés par des grillages, des barrières. Cette mesure efficace contre les pollutions canines l'est beaucoup moins contre l'accès nocturne des chats. Ces moyens sont malheureusement inefficaces sans l'éducation des utilisateurs, des parents, des propriétaires d'animaux. Il convient par exemple de bien fermer les portillons d'accès aux aires de jeux. Certaines études ont montré que les moyens de protection ne protègent pas systématiquement contre la contamination du sable (FERRE 1999).

Des recommandations existent également pour le sable des bacs à sable, elles préconisent un ratissage régulier et fréquent afin d'éliminer les fèces d'animaux, un renouvellement fréquent de la totalité du sable. Le ratissage régulier sur une profondeur de 2,5 à 5 cm permet l'aération afin de favoriser la dessiccation et la pénétration des rayons solaires qui tuent les œufs (BARRIGA 1991).

Le ramassage et la destruction des excréments partout où ils se trouvent permettent également de lutter plus efficacement contre la toxocarose. Les œufs peuvent être véhiculés par les pattes de chiens, les chaussures, les mouches...

Certains pays ont pris des mesures répressives (amendes élevées) contre les propriétaires d'animaux pris en « flagrant délit » de défécation sur le trottoir.

Si des réglementations municipales ou préfectorales réglementent l'accès des chiens dans les jardins publics et le ramassage des excréments, leur application n'est pas toujours parfaite.

A Paris, des panneaux de sensibilisation des maîtres de chiens sont régulièrement mis en place dans les lieux particulièrement souillés par les crottes de chien afin de faire prendre conscience aux propriétaires que le ramassage est un élément indispensable à la bonne intégration du chien dans la ville.

Les animaux errants non médicalisés contaminent le milieu par leurs déjections. Il faut donc limiter le vagabondage des carnivores domestiques. Si les chiens errants ne sont plus nombreux en France, ils restent néanmoins un problème d'actualité dans de nombreux pays.

5.3. Education du public

Le rôle du vétérinaire est essentiel dans le contrôle de la toxocarose.

Lors de la première visite après l'achat d'un chiot, le vétérinaire doit expliquer les risques zoonotiques et proposer un protocole de vermifugation adapté. Il peut néanmoins être difficile de persuader le propriétaire de l'utilité de la vermifugation systématique des chiens et des chats, étant donné qu'elle n'a pas de conséquences directes visibles par le propriétaire. Le propriétaire d'un animal porteur asymptomatique, mais qui contamine le milieu extérieur, ne verra pas d'amélioration majeure de l'état de santé de son animal après la vermifugation.

Une étude réalisée en France par DUGAST en 1999 a montré que seulement 7,5% des vétérinaires discutaient de la toxocarose avec leurs clients. La plupart de ces vétérinaires n'en parlent que si leurs clients les interrogent, ou si des enfants, des personnes âgées ou des chiots sont présents dans le foyer. Malheureusement le client ne peut interroger son vétérinaire que s'il connaît l'existence de cette parasitose et la possibilité de contamination humaine. Dans le cas contraire, le propriétaire ne sera pas demandeur de conseils et ne prendra pas les mesures nécessaires pour minimiser les risques qu'il ne connaît pas.

Une étude similaire réalisée aux Etats-Unis par HARVEY *et al.* (1991) montre que seulement un tiers des vétérinaires parlent couramment des risques zoonotiques avec leurs clients, et 30% n'en parlent jamais, ou seulement si les clients posent des questions. Seulement 31% des vétérinaires recommandent que le chiot de moins de 4 semaines soit examiné et vermifugé, 36% attendent qu'il soit âgé de 7 semaines au moins, 33% le font entre 5 et 6 semaines.

Même si son rôle est primordial, le vétérinaire n'a pas l'entière responsabilité de la prévention de ce problème de santé publique. Il ne peut informer que les clients qui consultent, une communication auprès du public qui mobilise l'ensemble de l'opinion publique sera donc nécessaire.

Pour limiter les risques de contamination, des règles d'hygiène élémentaires sont à respecter :

- se laver les mains avant le repas ;
- laver les aliments, en particuliers les aliments consommés crus ;
- éviter la consommation de viandes et d'abats crus, les cuire suffisamment ;
- éviter l'ingestion de terre, tenir les enfants à l'écart des endroits connus pour être contaminés par des œufs de *Toxocara* sp. ;
- éduquer les enfants sur le plan hygiénique (limiter la géophagie, proscrire le pica, apprendre à ne pas porter les doigts souillés à la bouche, se laver les mains avant toute prise de nourriture).

DEUXIEME PARTIE
TRAVAUX PERSONNELS

I. OBJECTIFS

Cette deuxième partie est une étude de cas. Elle a pour objectif de montrer l'existence éventuelle d'associations statistiques entre le mode de vie des patients atteints de toxocarose et un certain nombre de facteurs, qui pourraient être incriminés comme facteurs de risque éventuels. Autrement dit, cette étude a pour but d'émettre des hypothèses de facteurs de risque chez des patients atteints de toxocarose ou de vérifier si nos données confortent celles déjà publiées ; elle nous permettra ainsi de mettre en évidence les points importants à cibler pour des futures campagnes de communication.

II. MATERIELS ET METHODES

2.1. Population étudiée

La population étudiée est formée de 20 personnes souffrant de toxocarose. Les dossiers médicaux nous ont été fournis par le Docteur Bourée du service de Parasitologie de l'hôpital du Kremlin-Bicêtre en région parisienne (8 patients) et par le Professeur Magnaval du service de Parasitologie du Centre Hospitalier Universitaire Rangueil à Toulouse (12 patients).

Les patients présentaient en général une éosinophilie d'origine indéterminée, les résultats des sérologies et des coprologies étaient négatives pour les autres parasitoses, et le résultat de la sérologie et/ou l'immuno-empreinte pour la toxocarose étaient positifs. Les signes cliniques présentés par ces patients sont très variés.

Tous les signes cliniques et les données biologiques sont disponibles dans le tableau de l'annexe 1.

Ces personnes résident aux alentours de Paris ou de Toulouse.

Le diagnostic de toxocarose a été posé entre 1993 et 1995 pour les patients de la région toulousaine, et entre 2001 et 2006 pour les patients de la région parisienne.

2.2. Saisie et choix des données

Les facteurs étudiés ont été choisis en fonction des informations disponibles dans les dossiers médicaux.

Nous n'avons retenu que les données pouvant avoir un rapport avec la transmission de la toxocarose à l'Homme selon les données de la littérature. (DEUTZ *et al.* 2005, FRANC *et al.* 1997, GUEGLIO *et al.* 1994, TAIRA *et al.* 2004)

- La profession des patients a été retenue car certaines professions peuvent être considérées à risque lorsqu'elles impliquent des contacts avec les animaux.

- La taille de la ville est un facteur intéressant car le mode de vie en milieu urbain et en milieu rural n'est pas le même ; ainsi, la population d'animaux errants pouvant contaminer l'environnement extérieur est plus faible dans les grandes agglomérations.

- La présence d'un potager fait partie des facteurs auxquels nous nous sommes intéressés. Le contact avec la terre est en effet un des facteurs de risque éventuels.

- La présence d'une clôture autour de l'habitation est également intéressante car elle réduit l'accès des animaux errants et donc la contamination de l'environnement.

- Les habitudes alimentaires telles que la consommation de légumes frais (non lavés ou mal lavés) et la consommation d'abats ou de viande peu cuite pourrait être envisagées comme facteur de risque de transmission de la toxocarose.

- La présence d'animaux au domicile et la non vermifugation de ces derniers sont susceptibles de constituer des facteurs de risque non négligeables.

Tous ces facteurs sont détaillés et codifiés dans l'annexe 2.

Les données sont regroupées dans le tableau de l'annexe 3.

2.3. Tests statistiques

Des fréquences ont été calculées, puis des comparaisons effectuées à l'aide du test de Fisher afin de tenir compte des petits effectifs de notre échantillon. Les odds ratio ne sont précisés qu'à titre purement indicatif étant donné que nous n'avons qu'un groupe de cas.

III. RESULTATS

Nous avons recherché dans cette partie des facteurs qui pourraient intervenir quelles que soient les circonstances ou en fonction de certaines conditions de vie (lieu de vie, niveau d'urbanisation...)

3.1. Fréquence globale de certains facteurs

Nous nous sommes intéressés dans un premier temps aux fréquences globales des facteurs étudiés dans notre groupe de cas (tableau 5).

Tableau 5 : Fréquences globales pour chaque facteur étudié parmi le groupe de patients

Localisation géographique	60% en région toulousaine 40% en région parisienne
Sexe	45% d'hommes 55% de femmes
Métiers en relation avec des animaux	5% ont un métier pouvant être à risque
Taille de la ville	40% habitent dans une ville >15000 habitants 20% habitent un ville de 5000 à 15000 habitants 40% habitent une ville < 5000 habitants
Habitation	25% habitent un appartement 60% habitent un pavillon 15% habitent une ferme
Potager	65% possèdent un potager
Clôture (parmi les pavillons et les fermes)	69% n'ont pas de clôture autour de la propriété
Consommation de foie ou viande peu cuite	60% consomment des abats ou de la viande peu cuite
Consommation de légumes frais	25% consomment des légumes frais
Possession d'un ou plusieurs chiens	65% possèdent au moins un chien
Possession d'un ou plusieurs chats	25% possèdent un chat
Possession d'au moins un animal	75% possèdent au moins un chat ou un chien
Vermifugation des animaux de compagnie	73% ne vermifugent pas leur animal régulièrement
Somme (sur 9) >signification expliquée dans l'annexe 3	70% ont une somme de facteurs pouvant être à risque supérieure ou égale à 5

Nous pouvons observer dans le tableau précédent que certains facteurs ont une fréquence élevée.

Ainsi, 65% des patients possèdent un **potager**, 69% n'ont **pas de clôture** autour de leur habitation (en excluant les personnes vivant en appartement). La présence d'un potager et l'absence de clôture pourraient donc être envisagées comme des facteurs de risque éventuels dans une étude cas-témoins.

Concernant les habitudes alimentaires, 60% des patients ont l'habitude de consommer des **abats ou de la viande peu cuite**, ce qui nous laisse supposer que la consommation de tels aliments pourrait également être envisagée comme facteur de risque.

75% possèdent au moins un animal de compagnie (65% possèdent un chien), et 73% des patients propriétaires d'animaux ne vermifugent pas leur animal. Nous pourrions donc formuler l'hypothèse que la **possession d'un animal de compagnie** (et plus particulièrement celle d'un chien) et l'**absence de vermifugation** de celui-ci pourrait être des facteurs de risque éventuels.

Nous remarquons également que la somme des indices des différents facteurs est élevée pour 70% des patients, ce qui est relativement élevé. Les patients sont en effet exposés à une majorité des facteurs étudiés.

3.2. Recherche de facteurs intervenant en fonction de certaines conditions de vie

Dans un second temps nous avons essayé de dégager des facteurs qui pourraient être plus fréquemment associés statistiquement à certains contextes afin de mettre en exergue de façon indirecte le rôle possible d'un facteur donné.

3.2.1. Selon la localisation géographique

Nous avons comparé ici la fréquence de certains facteurs en région parisienne et en région toulousaine.

Les fréquences et les résultats des tests de Fisher sont résumés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Fréquences et tests de Fisher pour les différents facteurs en séparant les patients d'Ile de France (IdF) et les patients de région toulousaine (T)

	Pourcentage	Test de Fisher		Signification
		Valeur de p	Odds ratio indicatif	
Consommation alimentaire				
- légumes	50% IdF 8% T	0,1089	0,1045701	Pas de différence significative
- foie ou viande peu cuite	75% IdF 50% T	0,3729	0,3523102	Pas de différence significative
Environnement				
- potager	62% IdF 66% T	1	1,189031	Pas de différence significative
- absence de clôture	33% IdF 90% T	0,03571	0,0714068	Différence significative
Animaux				
- présence d'animaux	50% IdF 92% T	0,1089	0,1045701	Pas de différence significative
- absence de vermifugation	50% IdF 82% T	0,5165	0,2508088	Pas de différence significative

Si on étudie la présence ou l'absence de clôture autour des maisons des patients, on remarque que 90% des patients en région toulousaine n'ont pas de clôture autour de leur habitation, alors que 33% des patients d'Ile de France seulement n'en possèdent pas. Le test de Fisher nous donne une différence significative ($p=0,03571$). Il existe donc une forte corrélation entre **l'absence de clôture** et la zone géographique.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence selon les habitudes alimentaires, la présence d'un potager, la possession d'un ou plusieurs animaux et l'absence de vermifugation de ceux-ci selon la région habitée.

Nous ne pouvons donc pas conclure sur un éventuel risque lié à ces facteurs selon la zone géographique.

3.2.2. Selon la taille de la ville habitée

Intéressons-nous tout d'abord aux patients habitant des *petites villes* de moins de 5000 habitants par rapport aux autres (tableau 7).

- **petites villes <5000 habitants / villes > 5000 habitants**

Tableau 7 : Fréquences et tests de Fisher pour les différents facteurs en séparant les patients des petites villes de moins de 5000 habitants (PV) des patients habitant des villes de plus de 5000 habitants (autres)

	Pourcentage	Test de Fisher		Signification
		Valeur de p	Odds ratio indicatif	
Consommation alimentaire				
- légumes	25% PV 25% autres	1	1	Pas de différence significative
- foie ou viande peu cuite	75% PV 50% autres	0,3729	2,838407	Pas de différence significative
Environnement				
- potager	75% PV 58% autres	0,6424	2,063717	Pas de différence significative
- absence de clôture	75% PV 62% autres	1	1,734569	Pas de différence significative
Animaux				
- présence d'animaux	87,5% PV 67% autres	0,6027	3,302104	Pas de différence significative
- absence de vermifugation	86% PV 63% autres	0,5692	3,309695	Pas de différence significative

En comparant les fréquences des différents facteurs comme la consommation des légumes, de viande peu cuite, la présence d'un potager, l'absence de clôture autour de l'habitation, la possession d'animaux et leur vermifugation éventuelle, aucune différence significative n'est mise en évidence entre les patients habitant de petites agglomérations par rapport à ceux habitants des zones plus urbanisées (tableau 7).

Intéressons-nous maintenant aux patients habitant les grandes villes (de plus de 15 000 habitants) par rapport aux autres (tableau 8).

- **grandes villes > 15000 habitants (GV)/ villes < 15000 habitants (autres)**

Tableau 8 : Fréquences et tests de Fisher pour les différents facteurs en séparant les patients habitant de grandes villes de plus de 15 000 habitants (GV) de ceux habitant des agglomérations de moins de 15 000 habitants (autres)

	Pourcentage	Test de Fisher		Signification
		Valeur de p	Odds ratio indicatif	
Consommation alimentaire				
- légumes	25% GV 25% autres	1	1	Pas de différence significative
- foie ou viande peu cuite	75% GV 50% autres	0,3729	2,838407	Pas de différence significative
Environnement				
- potager	37,5% GV 83% autres	0,0623	0,1365977	Différence significative
- clôture	25% GV 83% autres	0,06319	11,8057	Différence significative
Animaux				
- présence d'animaux	50% GV 92% autres	0,1089	0,1045701	Pas de différence significative
- absence de vermifugation	50% GV 82% autres	0,5165	3,985670	Pas de différence significative

En s'intéressant à la présence d'un potager autour des habitations, nous remarquons que 37,5% des patients habitant une grande ville seulement possèdent un potager et 83% des patients habitant des villes plus petites en possèdent un. Le test de Fisher révèle une différence significative à 6% entre les grandes villes de plus de 15 000 habitants et les autres villes ($p=0,0623$).

De plus, 83% des patients habitant une ville de moins de 15 000 habitants ne possèdent pas de clôture autour de leur habitation, alors que 25% des patients habitant une grosse ville de plus de 15000 habitants en possèdent une. La différence est significative avec le test de Fischer ($p=0,06319$ avec le test de Fisher, odd ratio=11).

Il y a donc une corrélation entre la petite taille de la ville habitée (ici moins de 15 000 habitants) et la présence d'un potager d'une part, et l'absence de clôture autour de l'habitation d'autre part.

Aucune différence n'est mise en évidence entre les patients des grandes agglomérations et ceux des plus petites concernant la présence d'animaux, la non-vermifugation de ces derniers, et la consommation alimentaire de légumes frais ou de viande peu cuite.

3.2.3. Selon le type d'habitation

Etudions maintenant les facteurs selon le type d'habitation. Nous nous intéresserons tout d'abord aux patients vivant en appartement par rapport aux autres.

- **appartement / pavillon ou ferme** (tableau 9)

Tableau 9 : Fréquences et tests de Fisher pour les différents facteurs en séparant les patients vivant en appartement (appt) de ceux vivant en pavillon ou ferme (autres)

	Pourcentage	Test de Fisher		Signification
		Valeur de p	Odds ratio indicatif	
Consommation alimentaire				
- légumes	40% appt 25% autres	0,5598	2,522012	Pas de différence significative
- foie ou viande peu cuite	40% appt 67% autres	0,3473	0,3535118	Pas de différence significative
Animaux				
- présence d'animaux	60% appt 80% autres	0,5598	0,3965089	Pas de différence significative
- absence de vermifugation	60% appt 75% autres	1	1,457608	Pas de différence significative

Aucune différence significative n'est mise en évidence selon la consommation alimentaire, la possession d'animaux et l'absence de vermifugation quel que soit le type d'habitation des patients (ferme, pavillon, appartement).

Intéressons-nous maintenant aux patients habitant en ferme afin de voir s'ils sont exposés à des facteurs plus que les autres.

- **ferme / pavillon ou appartement** (tableau 10)

Tableau 10 : Fréquences et tests de Fisher pour les différents facteurs en séparant les patients vivant dans une ferme (ferme) des patients vivant en pavillon ou appartement (autres)

	Pourcentage	Test de Fisher		Signification
		Valeur de p	Odds ratio indicatif	
Consommation alimentaire				
- légumes	0% fermes 29% autres	0,5304	0	Pas de différence significative
- foie ou viande peu cuite	33% fermes 65% autres	0,5368	0,2920615	Pas de différence significative
Environnement				
- potager	67% fermes 65% autres	1	1,086233	Pas de différence significative
- clôture	100% fermes 61% autres	0,5089	0	Pas de différence significative
Animaux				
- présence d'animaux	100% fermes 71% autres	0,5395	inf	Pas de différence significative
- absence de vermifugation	100% fermes 67% autres	0,5165	0	Pas de différence significative

Aucune différence significative n'est mise en évidence selon la consommation alimentaire, la possession d'animaux et l'absence de vermifugation quel que soit le type d'habitation des patients (ferme, pavillon, appartement).

3.2.4. Selon le sexe

Nous avons comparé ici la fréquence de certains facteurs selon le sexe des patients (tableau 11).

Tableau 11 : Fréquences et tests de Fisher pour les différents facteurs en séparant les patients de sexe féminin (F) des patients de sexe masculin (M)

	Pourcentage	Test de Fisher		Signification
		Valeur de p	Odds ratio indicatif	
Consommation alimentaire				
- légumes	18% F 33% H	0,6169	0,4633282	Pas de différence significative
- foie ou viande peu cuite	45% F 78% H	0,1968	0,2566925	Pas de différence significative
Environnement				
- potager	64% F 66% H	1	0,880853	Pas de différence significative
- absence de clôture	73% F 78% H	1	1,2943	Pas de différence significative
Animaux				
- présence d'animaux	81% F 67% H	0,6169	2,158297	Pas de différence significative
- absence de vermifugation	67% F 83% H	0,6044	0,4240370	Pas de différence significative

Les tests de Fisher réalisés pour les différents facteurs entre les groupes hommes et femmes ne révèlent pas de différence significative quelque soit le facteur étudié.

3.2.5. Selon l'âge

Pour cette partie de notre étude, nous avons étudié les facteurs selon l'âge des patients. Cependant, l'absence d'enfant parmi nos 20 cas et la répartition homogène des patients de 22 à 78 ans, nous a conduit à former des groupes de manière arbitraire. Nous avons donc tenté de mettre en exergue le rôle de certains facteurs chez les patients de moins de 30 ans par rapport aux autres (tableau 12), puis chez les plus de 50 ans par rapport aux autres (tableau 13).

- **Moins de 30 ans par rapport aux plus de 30 ans**

Tableau 12 : Fréquences et tests de Fisher pour les différents facteurs en séparant les patients de moins de 30 ans des patients de plus de 30 ans

	Pourcentage	Test de Fisher		Signification
		Valeur de p	Odds ratio indicatif	
Consommation alimentaire				
- légumes	20% >30ans 27% <30ans	1	0,69984	Pas de différence significative
- foie ou viande peu cuite	40% >30ans 60% <30ans	0,6169	0,46332	Pas de différence significative
Environnement				
- potager	60% >30ans 60% <30ans	1	1	Pas de différence significative
- clôture	50% >30ans 75% <30ans	0,5467	2,7772	Pas de différence significative
Animaux				
- présence d'animaux	80% >30ans 73% <30ans	1	1,428883	Pas de différence significative
- absence de vermifugation	75% >30ans 73% <30ans	1	0,895781	Pas de différence significative

Comme le tableau précédent le montre, il n'existe aucune différence significative entre les patients de moins de 30 ans par rapport aux autres quel que soit le facteur étudié.

- **Plus de 50 ans par rapport aux plus jeunes**

Tableau 13 : Fréquences et tests de Fisher pour les différents facteurs en séparant les patients de plus de 50 ans des patients de moins de 50 ans

	Pourcentage	Test de Fisher		Signification
		Valeur de p	Odds ratio indicatif	
Consommation alimentaire				
- légumes	25% >50ans 25% <50ans	1	1	Pas de différence significative
- foie ou viande peu cuite	50% >50ans 67% <50ans	0,6479	0,51818	Pas de différence significative
Environnement				
- potager	50% >50ans 75% <50ans	0,3563	0,353548	Pas de différence significative
- clôture	40% >50ans 82% <50ans	0,2445	5,82071	Pas de différence significative
Animaux				
- présence d'animaux	63% >50ans 83% <50ans	0,3473	0,353511	Pas de différence significative
- absence de vermifugation	60% >50ans 80% <50ans	0,5604	2,48238	Pas de différence significative

Aucune différence significative n'a été mise en évidence par le test de Fisher entre le groupe de patients âgés de plus de 50 ans et les autres.

3.3. Bilan

Notre étude n'étant qu'une étude de cas, elle ne peut mettre en évidence que des facteurs qui pourraient être envisagés comme facteurs de risque dans un enquête cas-témoins future. Ces facteurs sont la présence d'un potager, l'absence de clôture autour de l'habitation, la possession d'un carnivore domestique, l'absence de vermifugation des animaux.

Nous avons observé que certains facteurs interviennent plus fréquemment selon certaines conditions de vie. Ainsi, l'absence de clôture serait plus fréquente en région toulousaine par rapport à la région parisienne et dans les villes de moins de 15 000 habitants par rapport aux plus grosses. De même la présence d'un potager serait plus commune dans les petites villes de moins de 15 000 habitants.

IV. DISCUSSION

4.1. Echantillonnage

La population étudiée est formée de 20 personnes âgées de 22 à 78 ans regroupées dans 2 régions françaises touchées par la toxocarose entre 1993 et 2006.

4.1.1. Etude de cas

Notre étude s'est limitée à un échantillon de vingt patients humains atteints de toxocarose, c'est une **étude de cas**.

Nous n'avons étudié que les cas dont les dossiers étaient accessibles grâce aux relations de mon directeur de thèse avec certains médecins. Nos cas proviennent donc de deux hôpitaux de deux régions françaises (régions toulousaine et parisienne), il n'y a pas eu de tirage au sort dans l'ensemble des cas français.

L'accessibilité à des dossiers médicaux humains étant délicate pour un étudiant vétérinaire, un groupe témoin n'a pu être formé.

4.1.2. Structure de notre échantillon et représentativité

4.1.2.1. Variables démographiques

(1) Sexe

Notre groupe comporte 45% d'hommes et 55% de femmes. Selon l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques en 2005 la France comptait 48,6% d'hommes et 51,4% de femmes.

En effectuant un test Chi-deux pour comparer notre échantillon par rapport à la population générale, nous remarquons que la distribution au sein de notre groupe n'est pas comparable à celle au sein de la population générale en ce qui concerne la variable démographique « sexe » ($p=0,0095$).

(2) Age

Concernant l'âge de nos patients, notre groupe ne reflète en aucun cas la population française. Comme nous pouvons l'observer aucun enfant ne fait partie de notre échantillon ce qui peut choquer par rapport aux données bibliographiques dans lesquelles les enfants sont une classe fréquemment touchée. L'origine de cette discordance n'ayant pas été explicitée par les médecins, nous pouvons supposer que les enfants sont soignés dans des hôpitaux spécialisés en pédiatrie, et leurs dossiers non regroupés dans les services de parasitologie de l'hôpital du Kremlin-Bicêtre et du CHU Rangueil.

4.1.2.2. Répartition géographique et temporelle

Ce groupe n'est pas homogène à cause de la disparité au niveau de l'espace et du temps. Les patients proviennent en effet de 2 régions de France et ont été touchés à deux périodes différentes.

Le mode de vie en région toulousaine et région parisienne diffère fort probablement.

De plus les patients de région toulousaine ont été touchés entre 1993 et 1995 alors que ceux d'Ile de France ont consulté entre 2001 et 2006.

Il aurait été intéressant d'avoir accès à des dossiers cliniques correspondant à des cas de toxocarose de Toulouse des dernières années afin d'avoir un groupe de patients homogène.

4.1.2.3. Taille

La **petite taille de notre échantillon** est un handicap important de cette étude. Mais le nombre de cas de toxocarose humaine diagnostiqués avec certitude est faible ; ainsi que nous l'avons vu dans la première partie, la toxocarose demeure une maladie sans doute sous-diagnostiquée.

De plus, le manque de relation entre les médecins et les vétérinaires a constitué un frein à notre étude. Il m'a été permis de consulter les 20 dossiers de cette étude grâce aux relations de mon directeur de thèse avec certains médecins. L'accessibilité de dossiers médicaux humains étant difficile pour un étudiant vétérinaire, l'effectif de mon groupe de patients est faible.

4.2. Méthodes

4.2.1. Méthodes statistiques

Nous avons calculé dans un premier temps les fréquences des facteurs, puis dans un second temps nous avons utilisé un test de Fisher afin de chercher des associations statistiques de certains facteurs avec certains contextes. Le test de Fisher nous permet de tenir compte des petits effectifs.

Notre étude étant une étude de cas, et non une étude cas-témoins, nous ne pourrions que mettre en relief le rôle de certains facteurs mais en aucun cas affirmer que ce sont des facteurs de risque.

4.2.2. Facteurs étudiés

Les facteurs étudiés dans cette étude sont ceux qui étaient disponibles dans les commémoratifs des dossiers humains. Cependant certains facteurs ont peut-être été omis, la littérature rapporte en effet d'autres éléments pouvant être incriminés parmi les facteurs de risque.

Il aurait ainsi été intéressant de savoir si les patients ou leurs animaux fréquentent régulièrement des jardins publics, et les bacs à sable de ces jardins qui sont des lieux particulièrement contaminés par les œufs des parasites.

Concernant leurs animaux, nous nous aurions aimé savoir s'ils ont eu des portées à cause de la réactivation des larves quiescentes pendant la gestation.

De plus, il aurait été intéressant de connaître les habitudes de ces patients, savoir par exemple s'ils lavent toujours les fruits et légumes avant leur consommation, s'ils prennent des précautions particulières pour le nettoyage de la litière.

Voilà un certains nombre de facteurs qui auraient pu être à l'origine de la transmission d'un agent de la toxocarose.

4.2.3. Méthodes diagnostiques

L'une des plus grandes limites à cette étude est le faible nombre de cas de toxocarose confirmée, ceci est certes dû à la rareté de la maladie, mais également à la difficulté du diagnostic en médecine humaine. Comme nous l'avons expliqué dans la première partie, les symptômes sont variés, les données biologiques aussi et de nombreuses réactions croisées

existent lorsqu'on réalise la sérologie. Aucune technique permettant d'obtenir un diagnostic de certitude n'est actuellement disponible.

Les critères de recrutement des patients ont été choisis par les médecins des hôpitaux du Kremlin-Bicêtre et de Rangueil. C'est la convergence de signes cliniques et de données biologiques qui leur a permis de diagnostiquer la maladie. Nous avons considéré ces patients comme atteints de toxocarose sans remettre en cause le diagnostic.

Cependant, nous avons omis ici l'origine des patients et les séjours qu'ils ont pu avoir passés dans des pays d'outre-mer. Or certains patients ont pu être contaminés dans ces pays par d'autres parasites comme l'agent de l'anguillulose, et avoir une sérologie positive pour la toxocarose à cause de réactions croisées. Ceci a pu fausser une partie de notre étude.

4.3. Résultats

4.3.1. Facteurs globaux

4.3.1.1. Risques liés à l'individu

Les enfants, les femmes enceintes et les immunodéprimés forment un groupe à risque en ce qui concerne l'acquisition de zoonoses parasitaires. Ils sont plus sensibles à cause de leur comportement ou pour des raisons immunologiques.

Dans notre étude nous ne connaissons pas le statut immunitaire des patients, nous ne pouvons donc pas savoir s'ils appartiennent au groupe à risque. Seuls leur âge et leur sexe sont connus. Étonnamment, aucun enfant ne fait partie des 20 cas humains de toxocarose que nous avons étudiés alors que de nombreux auteurs rapportent une prévalence plus élevée de la maladie chez les jeunes. La question de cette discordance est restée sans réponse auprès des médecins, l'explication la plus probable est que les enfants de la région sont soignés dans des services de pédiatrie et que les dossiers ne sont pas forcément transmis aux services de parasitologie, en tout cas pas à ceux des deux hôpitaux de notre étude.

Les enfants contaminés ont généralement un passé de géophagie, de pica ou ont été en contact avec des chiots au domicile. Les enfants se contaminent facilement car ils portent plus souvent leurs mains à la bouche. Une étude sur 383 enfants âgés de 5 à 7 ans de WORLEY *et al.* (1984) a montré que les enfants noirs étaient plus fréquemment touchés que les blancs. De même les enfants de classe sociale défavorisée sont plus souvent atteints.

4.3.1.2. Risques liés à l'activité professionnelle

Notre étude ne comportait qu'un trop faible effectif, et un seul patient pratiquait un métier pouvant être à risque (technicienne de fourrière). Nous n'avons donc pu mettre en évidence un rôle éventuel de la profession. GENCHI *et al.* (1990) montrent que la prévalence de la maladie augmente avec l'âge et l'activité professionnelle (lorsque la profession entraîne un rapport avec la terre, les animaux...).

DEUTZ *et al.* (2005) montrent dans une étude sur 585 personnes que celles exerçant un métier à risque sont plus touchées. La séro-prévalence est de 44% pour les agriculteurs, 27% pour les vétérinaires, 25% pour les employés d'abattoir, 17% pour les chasseurs, et seulement 2% pour les personnes appartenant au groupe contrôle.

Cependant, une étude réalisée par BAIXENCH *et al.* (1992) sur des étudiants de l'école vétérinaire de Toulouse montre que le risque de contamination est essentiellement comportemental, lié aux pratiques d'hygiène défectueuses observées chez certains étudiants

(absence de port de gants, port d'instruments médicaux souillés, port de blouse en dehors des lieux de consultation, etc...).

4.3.1.3. Risques liés à contamination du sol par des œufs de *Toxocara*

Une étude réalisée en Italie par HABLUETZEL *et al.* (2003) montre que plus de 40% des chiens qui défèquent dans des enclos sont infectés et que 24% des chiens de ville et 47% des chiens ruraux faisant leurs déjections dans une petite aire autour de la maison sont parasités, il est donc clair que cet environnement est associé à un risque zoonotique accru.

Notre étude a conforté l'hypothèse selon laquelle l'absence de clôture autour de l'habitation pouvait être envisagée comme facteur de risque éventuel de contamination. La présence d'une clôture réduit en effet le passage des animaux errants dans le jardin et donc la contamination de l'environnement autour de l'habitation par la même occasion.

Les jardins privés ne sont pas les seuls environnements contaminés par les œufs de *Toxocara* sp., en effet les études rapportent des niveaux de contamination élevés des lieux de promenades des chiens comme les jardins publics. Notre étude ne nous a pas permis de connaître la fréquentation de tels lieux par les patients à cause du manque d'information dans les dossiers médicaux.

Les bacs à sable des jardins publics semblent particulièrement contaminés par les œufs de *T. cati*, peut-être parce que les chats sélectionnent le sable pour enterrer leurs selles, ou peut-être parce que c'est le seul endroit disponible dans un environnement urbain. Une enquête menée en 1980 a montré que 77% des jardins publics parisiens étaient contaminés par les œufs de *Toxocara* (LABORDE *et al.* 1980). Il serait intéressant dans les études à venir de connaître la fréquence de fréquentation de tels lieux par les patients.

Le sol n'est pas la seule source de contamination. Le sol du Japon a un taux de contamination entre 4,9 à 49 fois plus élevé que celui de l'Irlande, et pourtant la séroprévalence est entre 6,2 et 62 fois plus basse (OVERGAAUW 1998).

4.3.1.4. Risques liés à la cohabitation avec des chiens et des chats

Notre étude a montré que la possession d'un animal au domicile pouvait être envisagée comme facteur de risque éventuel de transmission de la toxocarose, mais nous n'avons pu établir de lien statistique en fonction du nombre d'animaux possédés étant donné le faible effectif dont nous disposions. Les animaux sont en effet la source de contamination de l'environnement. Ils contaminent fortement le jardin autour de la maison par les œufs rejetés dans les selles, mais ils contaminent également l'intérieur de l'habitation par les œufs présents sur le pelage.

WOLFE et WRIGHT (2003) ont examiné les œufs de *T. canis* présents sur le pelage des chiens. La quantité d'œufs trouvée est très élevée, avec une densité plus élevée que celle du sol. Ils concluent que le contact direct avec des chiens joue un rôle plus important dans l'épidémiologie de la toxocarose humaine que la contamination par le sol.

Il a été reporté dans la littérature que le risque de toxocarose était multiplié par trois si un chien est présent au domicile, et par 5 si une portée de chiots est présente (ROBERTSON *et al.*, 2000). En effet, les chiots infectés *in utero* excrètent un grand nombre de parasites. De plus, le risque augmente lorsqu'on possède plus d'un chien.

Selon notre étude l'absence de vermifugation serait également un facteur de risque éventuel. Une vermifugation régulière permet en effet de lutter contre la source d'excrétion du parasite.

4.3.1.5. Risques liés aux habitudes alimentaires

L'homme peut s'infester en ingérant des œufs de *Toxocara* avec des crudités et de la terre, mais également en ingérant des larves de *Toxocara* contenues dans des abats mal cuits de veau, d'agneau ou de lapin (PELLOUX et FAURE 2004), voire d'escargots crus (ROMEY *et al.* 1991).

Bien que notre étude n'ait pas mis en relief de rôle éventuel de la consommation alimentaire des patients, certains auteurs ont trouvé une relation significative entre le taux de séropositivité par ELISA et la consommation de foie de veau peu cuit (étude sur les étudiants de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse). Ils n'ont pas mis en évidence de risque lié à la consommation de fruits et légumes frais (pissenlits) (BAIXENCH *et al.* 1992).

KWON *et al.* (2006) montrent également que le principal facteur de risque chez l'adulte est la consommation de viande crue.

4.3.2. Facteurs liés à un mode de vie

Notre étude a mis en évidence des associations entre certains facteurs et certaines conditions de vie.

4.3.2.1. Selon la région

Ainsi, l'absence de clôture serait plus fréquente en région toulousaine par rapport à la région parisienne. La présence d'une clôture autour des habitations pourrait ainsi jouer donc un rôle de facteur de protection en région parisienne. Ce facteur est donc un élément important dont devront tenir compte les campagnes communication pour la prévention.

4.3.2.2. Selon la taille de la ville habitée

Notre étude a également mis en évidence un lien entre les petites et moyennes villes (<15 000 habitants) et l'absence de clôture. Il semble évident que l'absence de clôture est plus rare dans les grandes villes étant donné la densité élevée de la population.

De même il existerait une association entre la présence d'un potager et les villes de moins de 15 000 habitants. En effet, la présence d'un potager dans les grandes villes semble plus difficile et est donc forcément plus rare.

Les campagnes de sensibilisation du public dans les petites et moyennes villes devront donc impérativement prendre en compte ces deux points, et insister sur l'importance et l'avantage d'une clôture autour de l'habitation et les risques liés à la présence d'un potager.

4.4. Conclusion

Cette étude de cas nous a permis d'émettre des hypothèses sur des facteurs de risque éventuels chez des patients touchés par la toxocarose. Nous avons dégagé des facteurs globaux et des facteurs liés à un mode de vie des patients.

Nous remarquons cependant qu'il existe un facteur de confusion dû à l'existence de liens statistiques entre certains environnements et certains facteurs. Il sera nécessaire de neutraliser ces liens dans les études à venir.

Certaines observations rejoignent les données déjà publiées dans la littérature. Ainsi, la présence d'un potager, l'absence de clôture autour de l'habitation, la possession d'un animal domestique, et l'absence de vermifugation de ce dernier pourraient être envisagées comme facteurs de risque éventuels dans des enquêtes cas-témoins futures.

A notre niveau, il est impossible de conclure que les facteurs étudiés sont des facteurs de risque de transmission de la toxocarose. Des études analytiques avec un groupe de témoins seront nécessaires pour atteindre ce but.

Si cette étude ne permet pas d'affirmer que les facteurs étudiés sont des facteurs de risque, elle permet néanmoins de mettre en exergue les éléments importants pour les campagnes de communication futures.

CONCLUSION

Cette étude de 20 cas de toxocarose humaine diagnostiqués au Centre Hospitalier Universitaire Rangueil à Toulouse entre 1993 et 1995 et à l'Hôpital du Kremlin-Bicêtre en région parisienne entre 2001 et 2006 a permis de conforter les données déjà publiées.

Elle a montré que certains facteurs, plus particulièrement la présence d'un potager, l'absence de clôture autour de l'habitation, la possession d'un animal et l'absence de vermifugation de ce dernier pouvaient être envisagés comme des facteurs de risque éventuels de contamination. Ils pourront donc être envisagés comme facteurs de risque dans des enquêtes cas-témoins futures.

Elle a également dégagé certaines associations statistiques entre le mode de vie des patients et les facteurs étudiés. Ainsi, une corrélation entre la région toulousaine et l'absence de clôture a été observée. De même, des corrélations entre les patients habitant une petite agglomération et la présence d'un potager d'une part, et l'absence de clôture d'autre part sont présentes. Ces associations apportent un ciblage en matière de communication sur la prévention contre la toxocarose. Il sera important d'en tenir compte dans les futures campagnes d'information.

Ne pouvant pas affirmer, à notre échelle que les facteurs étudiés sont des facteurs de risque, des études analytiques, dans lesquelles il sera important de ne pas exclure le groupe représenté par les enfants seront donc nécessaires.

Cette étude a également montré qu'il faudrait augmenter le nombre de connexions entre le monde de la médecine humaine et celui de la médecine vétérinaire afin d'améliorer la lutte contre les zoonoses, qui est un enjeu majeur de santé publique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHER GCP. (1998) *Activité comparée des benzimidazolés sur les ascarides du chien et du chat*. Thèse Méd. Vét., Toulouse ; n°29, 112p.
2. AL-JABR OA, STOREY DM, AKRIGG A, BRYDEN AS. (1997) Prevalence of *Toxocara* ova in dogs faeces. *Vet. Rec.*, **140**(8), 211-212.
3. ALONSO J., STEIN M., CHAMORRO M., BOJANICH M. (2001) Contamination of soils with eggs of *Toxocara* in a subtropical city in Argentina. *J. Helminthol.* **75**, 165-168.
4. ALTREUTHER G, BUCH J, CHARLES SD, DAVIS WL, KRIEGER KJ, RADELOFF I. (2005) Field evaluation of the efficacy and safety of emodepside/praziquantel spot-on solution against naturally acquired nematode and cestode infections in domestic cats. *Parasitol. Res.*, **97**, S58-S64.
5. ANONYME. (1997) *Toxocara canis*. *J. Small. Anim. Pract.*, **38**, 531-534.
6. ARAMBULO PV, STEELE JH. (1976) Urban dogs in Houston, Texas – Parasitic infection and environmental health impact. *Int. J. Zoon.*, **3**, 114-144.
7. ARANGO CA. (1998) Visceral larva migrans and the hypereosinophilia syndrome. *South. Med. J.*, **91**(9), 882-883.
8. BAIXENCH MT, MAGNAVAL JF, DORCHIES P. (1992) Epidémiologie de la toxocarose chez les étudiants de l'école vétérinaire de Toulouse. *Revue Méd. Vét.*, **143**(10), 749-752.
9. BARRIGA OO. (1991) Rational control of canine toxocariasis by the veterinary practitioner. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **198**(2), 216-221.
10. BORG OA, WOODRUFF AW. (1973) Prevalence of infective ova *Toxocara* species in public places. *Br. Med. J.*, **4**, 470-472.
11. BOURDEAU P. (1986) *Toxocara canis*: infestation du chien et de l'homme, méthodes de lutte. *Point Vét.*, **18**, 551-564.
12. BOURDEAU P, CHERMETTE R. (1985) Helminthoses digestives du chien dans la région Ile-de-France. Bilan d'analyses coproscopiques. *Rec. Méd. Vét.*, **161**(8/9), 643-647.
13. BOURDOISEAU G. (1994) La thérapeutique anthelminthique chez le chien. *Revue Méd. Vét.*, **145**(10), 699-710.
14. BOURDOISEAU G. (1997) La thérapeutique anthelminthique chez les carnivores domestiques. *Point Vét.*, **28**, 1517-1525.

15. BUGG RJ, ROBERTSON ID, ELLIOT AD, THOMPSON RCA. (1999) Gastrointestinal parasites of urban dogs un Perth, Western Australia. *Vet. J.*, **157**, 295-301.
16. BUIJS J, BORSBOOM G, RENTING M, HILGERSOM WJA, VAN WIERINGEN JC, JANSEN G, *et al.* (1997) Relationship between allergic manifestations and *Toxocara* seropositivity: a cross-sectional study among elementary school children. *Eur. Respir. J.*, **10**, 1467-1475.
17. BUIJS J, VAN KNAPEN F. (1994) *Toxocara* infection in children and the relation with allergic manifestations. *Vet. Q.*, **16**, 13-16.
18. BURKE TM, ROBERSON EL. (1983) Fenbendazole treatment of pregnant bitches to reduce prenatal and lactogenic infections of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum* in pups. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **9**, 987-990.
19. BURKE TM, ROBERSON EL. (1985a) Prenatal and lactational transmission of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum*: experimental infection of the bitch before pregnancy. *Int. J. Parasitol.*, **15**(1), 71-75.
20. BURKE TM, ROBERSON EL. (1985b) Prenatal and lactational transmission of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum*: experimental infection of the bitch at midpregnancy and at parturition. *Int. J. Parasitol.*, **15**(5), 485-490.
21. CALVETE C, LUCIENTES J, CASTILLO JA, ESTRADA R, GRACIA MJ, PERIBANEZ MA, *et al.* (1998) Gastrointestinal helminth parasites in stray cats from the mid-Ebro Valley, Spain. *Vet. Parasitol.*, **75**, 235-240.
22. CHIODO P, BASUALDO J, CIARMELA L, PEZZANI B, APEZTEGUIA M, MINEVIELLE M. (2006) Related factors to human toxocariasis in a rural community of Argentina. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **101**(4), 387-400.
23. CIANFERONI A, SCHNEIDER L, SCHANTZ PM, BROWN D, FOX LAM. (2006) Visceral larva migrans associated with earthworm igestion: clinical evolution in an adolescent patient. *Pediatrics*, **117**(2), 336-340.
24. CILLA G, PEREZ-TRALLERO E, GUTIERREZ C, PART C, GOMARIZ M. (1996) Seroprevalence of *Toxocara* infection in middle-class and disadvantaged children in northern Spain (Gipuzkoa, Basque Country). *Eur. J. Epidemiol.*, **12**, 541-543.
25. COATI N, SCHNIEDER T, EPE C. (2004) Vertical transmission of *Toxocara cati* schrank 1788 (Anisakidae) in the cat. *Parasitol Res.*, **92**, 142-146.
26. CUELLAR C, FENOY S, GUILLEN JL. (1995) Cross-reactions of sera from *Toxascaris leonina* and *Ascaris suum* infected mice with *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* and *Ascaris suum* antigens. *Int. J. Parasitol.*, **25**(6), 731-739.
27. DESPOMMIER D. (2003) Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular ascpets. *Clin. Microbiol. Rev.*, **16**(2), 265-272.

28. DEUTZ A, FUCHS K, AUER H, KERBL U, ASPÖCK H, KÖFER J. (2005) *Toxocara*-infestations in Austria: a study on the risk of infection of farmers, slaughterhouse staff, hunters and veterinarians. *Parasitol. Res.*, **97**, 390-394.
29. DICTIONNAIRE DES MEDICAMENTS VETERINAIRES. (2005) 13^{ème} édition, collectif, 1765 pages.
30. DORCHIES P, GUITTON C. (1993) Les ascaridoses des carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét.*, **169**(5/6), 333-343.
31. DORCHIES P, MAGNAVAL JF, BAIXENCH MT. (1992) Epidémiologie de la toxocarose chez les étudiants de l'école nationale vétérinaire de Toulouse. *Rev. Méd. Vét.*, **143**(10), 749-752.
32. DOUCET M. (1994) *Etude de la contamination des bacs à sable de la ville de Lyon par Toxocara canis*. Thèse Méd. Vét., Lyon ; n°3, 57p.
33. DUGAST E. (1999) *Enquête sur les zoonoses parasitaires des carnivores : place de la toxocarose à Toxocara canis dans l'exercice vétérinaire*. Thèse Méd. Vét., Nantes ; n°67, 162p.
34. EBERHARD ML, ALFANO E. (1998) Adult *Toxocara cati* infections in U.S. children: report of four cases. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **59**(3), 404-406.
35. EGUIA-AGUILAR P, CRUZ-REYES A, MARTINEZ-MAYA JJ. (2005) Ecological analysis and description of the intestinal helminths present in dogs in Mexico city. *Vet. Parasitol.*, **127**, 139-146.
36. EHRHARD T, KERNBAUM S. (1979) *Toxocara canis* et toxocarose humaine. *Bull. Inst. Pasteur*, **77**, 225-287.
37. EVANS JM, ABBOTT EM, WILKINS CM. (1991) Worming bitches. *Vet. Rec.*, **129**(6), 127.
38. FERRAUD JP, RICHARD S, POUEYMIDOU B. (1988) Bilans d'analyses coproscopiques effectués chez les chiens recrutés par les armées françaises. *Revue Méd. Vét.*, **139**(11), 1023-1025.
39. FERRE PMJB. (1999) *Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la toxocarose humaine. Enquête menée dans quelques jardins de l'agglomération toulousaine*. Thèse Méd. Vét., Toulouse ; n°104, 100p.
40. FISHER M. (2003) *Toxocara cati*: an underestimated zoonotic agent. *Trends Parasitol.*, **19**(4), 167-170.
41. FISHER MA, JACOBS DE, HUTCHINSON MJ, ABBOTT EM. (1993) Efficacy of fenbendazole and piperazine against developing stages of *Toxocara* and *Toxascaris* in dogs. *Vet. Rec.*, **132**, 473-475.

42. FRANC M, CADIERGUES MC, MARCHAND A, BOURDOISEAU G, BUSSIERAS J. (1997) Le parasitisme intestinal des carnivores domestiques : bilan d'une enquête conduite dans les quatre écoles vétérinaires françaises. *Revue Méd. Vét.* **148**(3), 247-250.
43. GENCHI C, DI SACCO B, GATTI S, SANGALLI G, SCAGLIA M. (1990) Epidemiology of human toxocariasis in northern Italy. *Parasiologia*, **32**, 313-319.
44. GLICKMAN LT, MAGNAVAL JF, BROCHIER B. (1985) Séroprévalence des Larva migrans viscérales dans la région Midi-Pyrénées. *Presse Méd.*, **14**(19), 1094.
45. GONZALEZ-QUINTELA A *et al.* (2006) *Toxocara* infection seroprevalence and its relationship with atopic features in a general adult population. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, **139**, 317-324.
46. GUEGLIO B, DE GENTILE L, NGUYEN JM, ACHARD J, CHABASSE D, MARJOLET M. (1994) Epidemiologic approach to human toxocariasis in western France. *Parasitol. Res.*, **80**, 531-536.
47. GUERRA A, NAVARRO C, LADRON DE GUEVARA C. (1995) Seroprevalence of toxocariasis in children and a case of VLM. *Eur. J. Epidemiol.*, **11**, 701-702.
48. GUILLOT J, HUGNET C. (2006) Les méthodes de lutte contre les ascarides de carnivores. *Zoonoses*, **1**, 11-14.
49. GUNASEELAN L, GANESAN PI, RAMADASS P, BASHEER MA, RAGHAVAN N. (1992) Incidence of *Toxocara* ova in the environnement. *Indian Vet. J.*, **69**, 308-309.
50. HABLUETZEL A, TRALDI G, RUGGIERI S, ATTILI AR, SCUPPA P, MARCHETTI R, *et al.* (2003) An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy. *Vet. Parasitol.*, **113**, 243-252.
51. HARVEY JB, ROBERTS JM, SCHANTZ PM. (1991) Survey of veterinarians' recommendations for treatment and control of intestinal parasites dogs: Public health implications. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **199**(6), 702-707.
52. HOFFSCHIR DJA. (1985) *Contribution à l'épidémiologie de la toxocarose zoonose à Toxocara canis en milieu urbain*. Thèse Méd. Vét., Toulouse ; n°91, 65p.
53. HOPKINS TJ. (1991) Efficacy of a tablet containing pyrantel embonate, febantel and praziquantel against *T. canis* in dogs. *Vet. Rec.*, **128**, 131.
54. ITOH N. (2000) Survey on *Toxocara cati* in domestic cats. *Kansenshogaku Zasshi*, **74**, 824-827.
55. JORDAN HE, MULLINS ST, STEBBINS ME. (1993) Endoparasitism in dogs: 21583 cases (1981-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **203**(4), 547-549.

56. KELLY JD. (1975) Anthropozoonotic helminthiases in Australasia: Studies on the prevalence and public health implications of helminth parasites of dogs and cats in urban environments. *Int. J. Zoon.*, **2**, 76-91.
57. KRÄMER F, HAMMERSTEIN R, STOYE M, EPE C. (2006) Investigations into the prevention and lactogenic *Toxocara canis* infections in puppies by application of moxidectine to the pregnant dog. *J. Vet. Med. B*, **53**, 218-223.
58. KWON NH, OH MJ, LEE SP, LEE BJ, CHOI DC. (2006) The prevalence and diagnostic value of toxocariasis in unknown eosinophilia. *Ann. Hematol.*, **85**, 233-238.
59. LABORDE C. (1980) *Les ascarides du chien et la santé humaine*. Thèse Méd. Vét., Alfort ; n°18, 63p.
60. LABORDE C, BUSSIERAS J, CHERMETTE R. (1980) Recherche des œufs de *Toxocara* spp. dans le sol des jardins publics de paris. Prophylaxie des infestations humaines. *Rec. Méd. Vét.*, **156**(10), 733-738.
61. LEFEBVRE SL, WALTNER-TOEWS D, PEREGRINE AS, REID-SMITH R, HODGE L, ARROYO LG *et al.* (2006) Prevalence of zoonotic agents in dogs visiting hospitalised people in Ontario: implications for infection control. *J. Hosp. Infect.*, **62**, 458-466.
62. LLOYD S, SOULSBY E.J.L. (1983) Prenatal and transmammary infections of *Toxocara canis* in dogs: effect of benzimidazole-carbamate anthelmintics on various developmental stages of the parasite. *J. Small Anim. Pract.*, **24**, 763-768.
63. LUDLAM KE, PLATT TR. (1989) The relationship of park maintenance and accessibility to dogs to the presence of *Toxocara* spp. Ova in the soil. *Am. J. Public Health.*, **79**, 633-634.
64. LUTY T (2001) Prevalence of species of *Toxocara* in dogs, cats and red foxes from the Poznan region, Poland. *J. Helminthol.*, **75**, 153-156.
65. MACPHERSON CNL. (2005) Human behaviour and the epidemiology of parasitic zoonoses. *Int. J. Parasitol.*, **35**, 1319-1331.
66. MAGNAVAL JF, GLICKMAN LT, DORCHIES P. (1994) La toxocarose, une zoonose helminthique majeure. *Revue Méd. Vét.*, **145**(8-9), 611-627.
67. MALLOY WF, EMBIL JA. (1978) Prevalence of *Toxocara* spp. and other parasites in dogs and cats in Halifax, Nova Scotia. *Can. J. Comp. Med.*, **42**, 29-31.
68. MEHLHORN H, HANSER E, HARDER A, HANSEN O, MENCKE N, SCHAPER R. (2003a) A light and electron microscopic study on the synergistic effect of pyrantel and the febantel metabolite febendazole on adult *Toxocara canis* in vitro. *Parasitol. Res.*, **90**, 305-313.

69. MEHLHORN H, HANSER E, HARDER A, HANSEN O, MENCKE N, SCHAPER R. (2003b) Synergistic effects of pyrantel and the febantel metabolite fenbendazole on adult *Toxocara canis*. *Parasitol. Res.*, **90**, S151-S153.
70. MORRONDO P, DIEZ-MORRONDO C, PEDREIRA J, DIEZ-BANOS N, SANCHEZ-ANDRADE R, PAZ-SILVA A, *et al.* (2006) *Toxocara canis* larvae viability after disinfectant-exposition. *Parasitol. Res.*, **99**(5), 558-561.
71. NELSON S, GREENE T, ERNHART CB. (1996) *Toxocara canis* infection in preschool age children: risk factors and the cognitive development of preschool children. *Neurotoxicol. Teratol.*, **18**(2), 167-174.
72. NICHOL S, BALL SJ, SNOW KR. (1981a) Prevalence of intestinal parasites in domestic cats from the London area. *Vet. Rec.*, **109**, 252-253.
73. NICHOL S, BALL SJ, SNOW KR. (1981b) Prevalence of intestinal parasites in feral cats in some urban areas of England. *Vet. Parasitol.*, **9**, 107-110.
74. NUNES CM, TUNDISI RN, GARCIA JF, HEINEMANN MB, OGASSAWARA S, RICHTZENHAIN J. (1997) Cross-reactions between *Toxocara canis* and *Ascaris suum* in the diagnosis of visceral larva migrans by western blotting technique. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, **39**(5), 253-256.
75. OKAEME AN. (1985a) Zoonotic helminths of dogs and cats at New Bussa, Kainji Lake area, Nigeria. *Int. J Zoon.*, **12**, 238-240.
76. OKAEME AN. (1985b) Canine and human gastrointestinal helminthiasis of the Kainji Lake area, Nigeria. *Int. J Zoon.*, **12**, 240-246.
77. OVERGAAUW PAM. (1997a) Aspect of *Toxocara* epidemiology: human toxocarosis. *Crit. Rev. Microbiol.*, **23**(3), 215-231.
78. OVERGAAUW PAM. (1997b) Aspect of *Toxocara* epidemiology: toxocarosis in dogs and cats. *Crit. Rev. Microbiol.*, **23**(3), 233-251.
79. OVERGAAUW PAM. (1998) *Toxocara* infections in dogs and cats and public health implications. *Vet. Q.*, **20**, S97-S98.
80. OVERGAAUW PAM, OKKENS AC, BEVERS MM, KORTBEEK LM. (1998) Incidence of patent *Toxocara canis* infestation in bitches during the oestrous cycle. *Vet. Quart.*, **20**(3), 104-107.
81. PAHARI TK, SASMAL NK. (1990) Experimental infection of mice with *Toxocara canis* larvae obtained from Japanese quails. *Intern. J. Parasitol.*, **20**(2), 263-264.
82. PAHARI TK, SASMAL NK. (1991) Experimental infection of mice with *Toxocara canis* larvae through earthworms. *Vet. Parasitol.*, **39**, 337-340.
83. PELLOUX H, FAURE O. (2004) Toxocarose de l'adulte. *Rev. Med. Int.*, **25**, 201-206.

84. REINEMEYER CR *et al.* (2005) Evaluation of the efficacy of emodepside plus praziquantel topical solution against ascarid infections (*Toxocara cati* or *Toxascaris leonina*) in cats. *Parasitol. Res.*, **97**, S41-S50.
85. REITEROVÁ K, TOMASOVICOVÁ O, DUBINSKY P. (2006) Influence of *Toxocara canis* infection during pregnancy on offspring resistance towards re-infection. *Parasitology*, **132**, 625-633.
86. ROBERTSON ID, IRWIN PJ, LYMBERY AJ, THOMPSON RCA. (2000) The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. *Int. J. Parasitol.*, **30**, 1369-1377.
87. ROMEU J, ROIG J, BADA JL, RIERA C, MUNOZ C. (1991) Adult human toxocariasis acquired by eating raw snails. *J. Inf. Dis.*, **164**, 438.
88. RUBEL D, ZUNINO G, SANTILLAN G, WISNIVESKY C. (2003) Epidemiology of *Toxocara canis* in the dog population from two areas of different socio-economic status, Greater Buenos Aires, Argentina. *Vet. Parasitol.*, **115**, 275-286.
89. SAGER H, STEINER MORET C, GRIMM F, DEPLAZES P, DOHERR MG, GOTTSTEIN B. (2006) Coprological study on intestinal helminths in Swiss dogs: temporal aspects of anthelmintic treatment. *Parasitol. Res.*, **98**, 333-338.
90. SCHANTZ PM, STEHR-DREEN JK. (1988) Toxocaral larva migrans. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **192**(1), 28-32.
91. SCHENKER R, CODY R, STREHLAU G, ALEXANDER D, JUNQUERA P. (2006) Comparative effects of milbemycin oxime-based and febantel-pyrantel embonate-based anthelmintic tablets on *Toxocara canis* egg shedding in naturally infected pups. *Vet. Parasitol.*, **137**, 369-373.
92. SNOW KR, BALL SJ, BEWICK JA. (1987) Prevalence of *Toxocara* species eggs in the soil offive east London parks. *Vét. Rec.*, **120**, 66-67.
93. SURGAN MH, COLGAN KB, KENNETT SI, PAFFMANN JV. (1980) A survey of canine toxocariasis and toxocaral soil contamination in Essex County, New Jersey. *Am. J. Public Health.*, **70**(11), 1207-1208.
94. TAIRA K, SAEED I, PERMIN A, KAPEL CMO. (2004) Zoonotic risk of *Toxocara canis* infection through consumption of pig or poultry viscera. *Vet. Parasitol.*, **121**, 115-124.
95. VANPARIJS O, HERMAN L, VAN DER FLAES L. (1991) Helminth and protozoan parasites in dogs and cats in Belgium. *Vet. Parasitol.*, **38**, 67-73.
96. WOLFE A, WRIGHT IP. (2003) Human toxocariasis and direct contact with dogs. *Vet. Rec.*, **152**, 419-422.
97. WORLEY G, GREEN JA, FROTHINGHAM TE, STURNER RA, WALLS KW, PAKALNIS VA *et al.* (1984) *Toxocara canis* infection: clinical and epidemiological

associations with seropositivity in kindergarten children. *J. Infect. Dis.*, **149**(4), 591-597.

98. YAMAGUCHI N, MACDONALD DW, PASSANISI WC, HARBOUR DA, HOPPER CD. (1996) Parasite prevalence in free-ranging farm cats, *Felis silvestris catus*. *Epidemiol. Infect.*, **116**, 217-223.

ANNEXES

Annexe 1 : Données cliniques et biologiques concernant les 20 patients atteints de toxocarose

Annexe 2 : Facteurs étudiés et codification

Annexe 3 : Facteurs étudiés pour les 20 patients

ANNEXE 1 : Symptômes cliniques et données biologiques concernant les 20 patients atteints de toxocarose

Patients	Symptômes	Date d'apparition	Donnés biologiques	Traitement
1	Asthénie Douleurs digestives Diarrhée	Avril 93	GB 11700/ml Hyperéosinophilie 673/ml Western Blot 7 IgE totales 577 UI/mL IgE anti toxocara 15 UI/L Coprologie négative	Notezine®
2	Asthénie Toux Conjonctivite Prurit isolé Douleurs digestives Episodes diarrhéiques	Sept 93	GB 9100/ml en dec Hyperéosinophilie : 1333/ml en sept puis 4506/ml en nov IgE 808 UI/mL en sept puis 903 UI/mL nov WB 7 Coprologie négative	Vermox®
3	Asthénie Sibilances Sinusite Rhinite congestive Conjonctivite Douleurs digestives	Dec 93	GB 8000/ml Hyperéosinophilie 600/ml IgE 692 UI/mL IgE anti toxocara 14 UI/L WB 7 Coprologie négative	Vermox®
4	Asthénie Irritation laryngée Douleurs digestives Epigastralgies/Dyspepsies	Dec 93	Hyperéosinophilie GB 12100/ml PE 13% IgE 52 UI/mL WB 7 Coprologie négative	Notezine®
5	Toux Asthénie Asthme Rhinite congestive Conjonctivite	Oct 93	Hyperéosinophilie 3190/ml GB 12100/ml PE 14% IgE 2793 UI/mL IgE anti toxocara 4 UI/L	Notezine®

	Prurit Douleurs digestives Epigastralgie		WB 7 Coprologie négative	
6	Oedèmes fugaces au visage Asthénie Rhinite Diarrhée aigue	Dec 93	GB 7000/ml Hyperéosinophilie 600/ml IgE 1168 UI/mL IgE anti toxocara 33 UI/L WB 7 Coprologie négative	Notezine®
7	Prurit généralisé Boulimie	Juin 95	GB 7900/ml Hyperéosinophilie 600/ml IgE 124 UI/mL IgE anti toxocara 20 UI/L WB 7 Coprologie négative	Notezine®
8	Asthme Toux Rhinite Conjonctivite Urticaire aux poignets Céphalées	Jan 94	GB 10200/ml Hyperéosinophilie 770/ml IgE 2318 UI/mL IgE anti toxocara 24 UI/L WB 7 Coprologie négative	Notezine®
9	Asthénie Anorexie Amaigrissement Dyspnée Sinusite, Rhinite Conjonctivite Prurit anal Myalgie	Sept 93	GB 10700/ml PE 11% Hyperéosinophilie 1520/ml IgE 1370 UI/mL WB 7 Coprologie négative	Notezine®
10	Asthme Rhinite congestive Prurit généralisé	Sept 93	GB 11300/ml hyperéosinophilie IgE 4000 UI/mL	Vermox®

	Oedèmes des poignets		IgE anti toxocara 900 UI/L WB 7 Coprologie négative	
11	Asthénie Vertiges Amaigrissement Douleurs digestives Epigastralgie	Juill 93	GB 9900/ml Hyperéosinophilie 741/ml IgE 1017 UI/mL IgE anti toxocara 1800 UI/L WB 7 Coprologie positive pour giardiose	Notezine®
12	Asthénie Céphalées frontales	Dec 93	GB 7800/ml Hyperéosinophilie 2340/ml IgE 484 UI/mL WB 7 Coprologie négative	Zentel®
13	Lésions prurigineuse serpigineuses au niveau de l'ombilic	Jan 05	Absence d'hyperéosinophilie Examen parasitologique des selles et urines : négatif Sérologies amibiase négative Bilharziose négative Sérologie toxocarose positive par WB négative par ELISA recherche microfilaire négative	Stromectol® Zentel®
14	Lésions maculeuses prurigineuses au niveau du tronc et des racines des membres	Oct 01	Hyperéosinophilie 760/ml Sérologies filariose négative, bilharziose négative Biopsie cutanée négative Recherche microfilaire négative Recherche toxocarose positive par WB, négative par ELISA	Ascabiol® non efficace, puis Stromectol®
15	Macules Urticaires bras droit Nodules Vertiges	Jan 05	Hyperéosinophilie 1060/ml Sérologies bilharziose negative filaire negative Biopsie cutanée négative	Stromectol® Zentel®

			Coprologie négative	
16	Asthénie Arthralgie Douleurs digestives Eruptions prurigineuses fugaces au niveau des articulations	Juil 02	Hyperéosinophilie 690/ml Sérologie toxocarose positive par ELISA et WB Sérologies négatives pour autres parasitoses	Zentel
17	Plaque érythémateuse Prurit généralisé Asthénie Myalgie	Mai 02	Hyperéosinophilie 3652/ml (32%) Coprologie négative Examen mycologique de la lésion négative Sérologie toxocarose positive Sérologies autres parasitoses négatives	
18	Arythmie Prurit généralisé	Jan 04	Eosinophiles 310/ml (5%) Sérologie positive pour toxocarose Sérologies négatives pour autres parasitoses Coprologie négative IgE 1200	Stromectol®
19	Prurit au niveau de la nuque	Oct 03	GB 5600/ml Hyperéosinophilie 12% Sérologies négatives pour bilharziose, trichinose, amibiase, distomatose, hydatidose, filaire Sérologie larva migrans positive Coprologie négative	Stromectol®
20	Sillon cutané érythémateux sous mamelon G	Fev 06	NFS normale Recherche toxocarose positive par WB	Stromectol®

GB : Globules blancs (normes : 4 000 à 10 000 / mL)

PE : Pourcentage d'éosinophiles (normes : 40 à 400 / mL)

WB : Western Blot

Notézine® = Diéthylcarmabazine

Vermox® = Mébendazole

Stromectol® = Ivermectine

ANNEXE 2 :

Codifications

LOCALISATION GEOGRAPHIQUE : 1 = région toulousaine
2 = région parisienne

DATE : date au moment de la consultation de médecine

SEXE : 1 = homme
2 = femme

METIER : 0 = métiers sans contact ni rapport avec des animaux
1 = métiers avec contact avec des animaux

VILLE : 0 = ville de plus de 15 000 habitants
1 = ville de 5 000 à 15 000 habitants
2 = ville de moins de 5 000 habitants

HABITATION : 0 = appartement
1 = pavillon
2 = ferme

POTAGER : 0 = absence de potager
1 = présence d'un potager sur la propriété

CLOTURE : 0 = présence d'une clôture autour du jardin
1 = absence de clôture autour de la propriété

FOIE OU VIANDE PEU CUITE : 0 = pas de consommation de viande ou abas peu cuits
1 = consommation de viande ou abas peu cuits

LEGUMES DU POTAGER : 0 = pas de consommation de légumes frais
1 = consommation de légumes frais

CHIEN : nombre de chiens dans la maison

CHAT : nombre de chats dans la maison

POSSESSION D'UN OU PLUSIEURS ANIMAUX : 0 = aucun animal possédé
1 = possession d'un animal ou plus

VERMIFUGE : 0 = animaux vermifugés régulièrement
1 = animaux non vermifugés

SOMME : somme des index (métiers + ville + habitation + potager + clôture + foie ou viande peu cuite + légumes + possession d'un ou plusieurs animaux + vermifugation)

Les index sont gradués dans l'ordre croissant allant de 0 pour l'absence de risque lié au facteur, et 1 puis 2 plus le risque est grand.

La somme obtenue est donc plus élevée si le mode de vie du patient est lié à un certain nombre de facteurs pouvant être des facteurs de risque de transmission de la toxocarose.

ANNEXE 3: Facteurs étudiés pour les 20 patients

patients	localisation géographique	date	âge	sexe	métiers	ville	habitation	potager	cloture	foie ou viande peu cuite	légumes	chiens		chats	possession d'un ou plusieurs animaux	vermifuge	somme
					*	*	*	*	*	*	*				*	*	*
1	1	dec-93	34	1	0	2	1	1	1	1	0	1		0	1	1	7
2	1	dec-93	45	2	0	1	2	1	1	1	0	2		1	1	1	9
3	1	dec-93	52	2	0	1	1	1	1	0	0	1		1	1	0	6
4	1	dec-93	47	2	0	2	1	1	1	1	0	0		0	0		6
5	1	dec-93	63	2	0	2	1	1	0	0	0	3		0	1	1	6
6	1	avr-94	67	2	0	0	0	0		0	0	1		0	1	0	1
7	1	juin-95	23	2	0	0	0	0		0	0	0		1	1	1	2
8	1	janv-94	43	1	0	2	1	1	1	1	0	3		0	1	1	8
9	1	sept-93	35	2	0	2	2	0	1	0	0	1		0	1	1	7
10	1	sept-93	53	1	0	2	1	0	1	1	0	1		0	1	1	7
11	1	sept-93	24	1	0	1	2	1	1	0	0	3		0	1	1	7
12	1	dec 93	33	2	0	1	0	1	1	1	1	20		0	1	1	7
13	0	janv-05	24	2	1	0	1	1	0	1	1	0		0	0		5
14	0	oct-01	33	1	0	2	1	1	1	1	1	1		1	1	0	8
15	0	janv-04	52	1	0	0	0	0		1	1	0		0	0		2
16	0	oct-03	54	1	0	0	1	1	0	1	0	0		0	0		3
17	0	janv-06	26	2	0	0	1	0	1	1	0	0		1	1	1	5
18	0	janv-05	22	2	0	0	1	1	0	0	0	1		0	1	0	3
19	0	juin-02	68	1	0	2	1	1	0	1	1	1		0	1	1	8
20	0	mai-02	78	1	0	0	0	0		0	0	0		0	0		0

Support-Gratuit.com