

MÉDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Diagnostic et conduite à tenir devant une hyperéosinophilie sanguine d'origine parasitaire

Actualités 2019

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 13/02/2020

www.medecinetropicale.com

1. Généralités

L'hyperéosinophilie (HE) sanguine est définie par l'augmentation permanente de la valeur de la numération des polynucléaires éosinophiles (PE) supérieure à 0,5 G par litre de sang. Elle est souvent découverte par un hémogramme systématique. Une étiologie parasitaire, en règle curable, est fréquente en zone tropicale.

Les granules des PE exercent des propriétés cytotoxiques sur différents allergènes de grande taille, dont les helminthes, mais aussi sur les tissus sains. L'IL-5 est la cytokine majeure de la production, de la maturation, de la migration et de la dégradation des PE. L'hyperéosinophilie sanguine parasitaire est majoritairement due à des helminthes à passage tissulaire ou sanguin.

On distingue les hyperéosinophilies sanguines légère (< 1,5 G/L), modérée (entre 1,5 et 5 G/L) et massive (> 5 G/L).

2. Diagnostic étiologique

Seuls les helminthes (métazoaires) sont susceptibles de générer une HE sanguine et tissulaire. Les protozoaires, pathogènes ou non, ne peuvent pas générer d'HE : il n'y a donc pas d'HE au cours du paludisme et de l'amibiase.

Lorsque l'isolement du parasite est impossible (phases d'invasion et de migration larvaire, impasses parasitaires où le taux d'éosinophile est le plus élevée), l'apport de la clinique et surtout de l'immunologie sont essentiels.

Les méthodes immunologiques sont basées sur l'utilisation :

- **d'antigènes figurés** (antigènes complets ou coupes de parasites) dans la réaction d'immunofluorescence (IFI),
- **d'antigènes solubles** dans les réactions d'hémagglutination (HAI), d'électrosynérèse (EIS), d'analyse immunoélectrophorétique (AEI), d'ELISA ou de Western blot,
- **AIE** et **Western blot** sont des tests de confirmation, les autres ne sont que des tests de dépistage.

Au stade adulte, après la ponte, le bilan d'une HE est parasitologique (selles, urines, sang, peau).

Le diagnostic des impasses parasitaires repose également sur l'anatomopathologie.

La détection des parasites peut nécessiter tant à l'état larvaire qu'à l'état adulte des techniques sophistiquées, dont l'amplification d'acides nucléiques (PCR).

Le tableau I résume les principaux helminthes et helminthiases cause d'HE sanguine d'origine parasitaire.

Tableau I - Principaux helminthes et helminthiases, cause d'HE sanguine

Parasites	Parasitoses
Nématodes intestinaux (vers ronds)	
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Ascariidose
<i>Trichuris trichiura</i>	Trichocéphalose
<i>Strongyloides stecoralis</i>	Strongyloïdose ou anguillulose
<i>Ankylostoma duodenale</i> , <i>Necator americanus</i>	Ankylostomose
<i>Enterobius vermicularis</i>	Oxyurose
Cestodes (vers plats et segmentés)	
<i>Taenia saginata</i>	Taeniose (viande de bœuf)
<i>Taenia solium</i>	Taeniose (viande de porc)
<i>Hymenolepis nana</i>	Hymenolépiase
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Bothriocéphalose
Trématodes (vers plats non segmentés)	
Schistosomes	
<i>Schistosoma haematobium</i> , <i>S. mansoni</i> , <i>S. intercalatum</i> , <i>S. japonicum</i> , <i>S. mekongi</i>	Schistosomoses ou bilharzioses
Distomes	
<i>Fasciola hepatica</i> , <i>Fasciola gigantica</i>	Fasciolose
<i>Clonorchis sinensis</i>	Clonorchiose
<i>Opistorchis viverrini</i> , <i>Opistorchis felineus</i>	Opistorchiase
<i>Fasciolopsis buski</i>	Distomatose intestinale
<i>Paragonimus westermani</i> , <i>P. africanus</i> , <i>P. kellicoti</i>	Paragonimose
Filaires	
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Filarioses lymphatiques
<i>Onchocerca volvulus</i>	Onchocercose
<i>Loa-loa</i>	Loase
<i>Dracunculus medinensis</i>	Dracunculose
<i>Mansonella perstans</i> , <i>M. ozzardi</i> , <i>M. streptocerca</i>	Mansonelloses
Helminthiases larvaires	
<i>Angiostrongylus cantonensis</i>	Angiostrongyloïdose nerveuse
<i>Angiostrongylus costaricensis</i>	Angiostrongyloïdose abdominale
<i>Anisakis simplex</i>	Anisakidose ou anisakiase
<i>Ankylostoma braziliensis</i>	Larbish
<i>Capillaria hepatica</i>	Capillarirose hépatique
<i>Cysticercus cellulosae</i>	Cysticercose
<i>Dirofilaria repens</i> , <i>Dirofilaria immitis</i>	Diriofilariose
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Bothriocéphalose
<i>Echinococcus granulosus</i>	Hydatidose
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Echinococcose alvéolaire
<i>Multiceps multiceps</i>	Cénurose
<i>Gnathostoma spinigerum</i>	Gnathostomose
<i>Armillifer sp.</i>	Porocéphalose
<i>Spirometra sp.</i>	Sparganose
<i>Toxocara canis</i> , <i>Toxocara cati</i>	Toxocarose
<i>Trichinella spiralis</i>	Trichinose ou trichinellose

3. Principales helminthiases au stade larvaire et/ou au stade adulte.

Elles sont étudiées selon leurs facteurs d'exposition et leurs modes de contamination. Les parasitoses qui font l'objet de questions de cours ou de cas cliniques sont seulement citées.

L'HE sanguine est à son maximum en phase larvaire, comme le montre la courbe en «coup d'archet» de Lavier dans l'ascariidose de primo-invasion.

Tableau II - Facteurs d'exposition et modes de contamination des principales helminthiases au stade larvaire et /ou au stade adulte.

Facteurs d'exposition	Modes de contamination
Contamination par voie orale	
Transmission directe (intermédiaire des ongles)	Oxyurose*
Aliments et eaux de boisson souillés	Ascariodose Trichocéphalose Hyménolépiase*
Plantes immergées	Fasciolase Distomatoses intestinales (<i>F. buski</i>)
Viandes consommées crues, mal cuites ou fumées	Taeniose à <i>T. solium</i> * Taeniose à <i>T. saginata</i> *
Poissons ou crustacés crus ou mal cuits	Clonorchiose Opistorchioses Paragonimose Bothriocéphalose*
Contamination par cyclops	Dracunculose
Contamination par pénétration cutanée	
Eaux boueuses	Ankylostomose Strongyloïdose ou Anguillulose
Eaux douces et stagnantes	Schistosomoses ou bilharzioses
Contamination par piqûre d'un insecte vecteur	
Moustiques	Filarioses lymphatiques
Simulies	Onchocercose
Taons	Loase
Culicoïdes	Mansonelloses*

Seules les parasitoses marquées d'une * sont étudiées.

3.1. L'oxyurose à *Enterobius vermicularis*

- nématodose cosmopolite extrêmement fréquente (un milliard d'individus atteints dans le monde).

- **l'éosinophilie sanguine est toujours modérée, souvent inférieure à 500/mm³**

- seul réservoir de parasite : l'homme.

- atteint surtout les enfants.

- cycle strictement intraluminal : les femelles gravides pondent au niveau de la marge anale des œufs embryonnés. Il existe trois modes de transmission : direct de l'anus à la bouche (rôle des ongles), indirect par des objets ou aliments contaminés, par inhalation d'œufs en suspension dans les poussières (litières, vêtements...).

- le plus souvent asymptomatique. Si la charge parasitaire est importante (en particulier par auto-infection), il existe un **prurit anal** maximum le soir et la nuit : c'est le signe essentiel. Des douleurs abdominales et une diarrhée faite de selles molles, enrobées de mucus sont parfois associées au prurit. Chez l'enfant, des signes extradigestifs sont toujours cités : instabilité, agitation, insomnie. Le prurit vulvaire avec vulvo-vaginite est fréquent chez la fillette pré-pubaire.

- diagnostic parasitologique : visualisation des vers adultes dans la région péri-anale, œufs recueillis par la méthode du scotch-test de Graham.

- traitement de l'oxyurose : pamoate de pyrantel (COMBANTRIN®) 10 mg/kg en prise unique ; benzimidazolés : mébendazole (VERMOX®) 100 mg, flubendazole (FLUVERMAL®) 100 mg ou albendazole (ZENDEL®) 400 mg quel que soit l'âge ; embonate de pyrvinium (POVANYL®) 5 mg/kg.

Une deuxième cure est prescrite à J 15.

- prévention : traiter non seulement le patient, mais tous les membres de la famille ou de la communauté, lutter contre l'auto-infection : changement de literie, de linge, de sous-vêtements le jour du traitement, lavage régulier des mains, coupure des ongles très courts, port de pyjama fermé aux extrémités (mains) pour éviter le grattage anal et la transmission anus - doigts - bouche pendant la nuit.

3.2. L'hymenolépiase à *Hymenolepis nana* ou petit taenia

Elle est très répandue dans le monde, touchant essentiellement l'enfant, souvent asymptomatique.

L'HE est modérée. Le cycle est double : transmission directe d'homme à homme par le **péril fécal**, et transmission indirecte par un insecte - le ver de farine - ingéré accidentellement par l'homme avec de la farine mal cuite. En cas de charge parasitaire élevée, le sujet infecté présente : douleurs abdominales, diarrhée, perte de poids, irritabilité.

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence d'œufs très caractéristiques dans les selles. Le traitement fait appel au praziquantel (BILTRICIDE®) 25 mg/kg en prise unique, avec comme alternatives : niclosamide (TREDEMINE®), nitazoxanide (CRYPTAZ®).

3.3. La tœniose à *Tænia solium*

- **HE sanguine modérée et inconstante.**

- mode de contamination : la viande de porc mal cuite, fumée ou salée.

- habitat, l'intestin grêle et le colon.

- clinique : limitée à des troubles digestifs et neurovégétatifs.

- diagnostic : basé sur l'examen microscopique des selles (état frais, concentration), la détection des antigènes dans les selles (copro-antigènes) ou encore la détection des anticorps et antigènes sériques spécifiques.

- traitement : praziquantel (BILTRICIDE®) 10 mg/kg en prise unique ; alternatives thérapeutiques : albendazole (ZENTEL®) 400 mg/j x 3, nitazoxanide (CRYPTAZ®) prise unique de 3 g, niclosamide (TREDEMINE®).

3.4. La taeniose à *Tænia saginata*

Mêmes remarques que pour *Tænia solium*.

- mode de contamination : la viande de bœuf.

- diagnostic basé sur la mise en évidence des anneaux dans les selles et/ou les sous-vêtements et sur le scotch-test de Graham ;

- traitements : mêmes traitements que pour le tœniasis à *T. solium*.

3.5. La bothriocéphalose

Cestodose adulte due à *Diphyllobothrium latum*, commune dans les régions à climat froid avec de grandes étendues d'eau, elle n'est que citée. **L'hyperéosinophilie sanguine est inconstante.** La consommation de poissons crus est le plus souvent en cause.

3.6. Les mansonelloses

Elles sont dues à *M. perstans* (Afrique, Amérique) - *M. ozzardi* (Amérique) - *M. streptocerca* (Afrique)

- épidémiologie : transmission par des culicoïdes femelles ou des simulies.

- clinique : en règle asymptomatique, manifestations allergiques rapportées.

- diagnostic : mf sanguicoles (*M. perstans* et *M. ozzardi*) - mf dermiques (*M. streptocerca*)

- traitement : activité nulle ou discutée de la diéthylcarbamazine (NOTEZINE®) et de l'ivermectine.

4. Principales helminthiases en impasses parasitaires.

Elles sont étudiées selon leurs facteurs d'exposition et leurs modes de contamination. Les impasses parasitaires qui font l'objet de questions de cours ou de cas cliniques sont seulement citées. L'HE sanguine est un signe de grande valeur qui peut persister toute la vie.

Tableau III - Facteurs d'exposition et modes de contamination des helminthiases en impasses parasitaires chez l'homme

Facteurs d'exposition	Modes de contamination
Contamination par voie orale	
Plantes, végétaux ou eaux souillées immergées	Angiostrongyloïdose abdominale* Cysticercose Echinococcose alvéolaire* Cénurose Capillarose hépatique
Viandes consommées crues ou mal cuites ou fumées	Trichinellose Oesophagostomose ? Sarcocystose
Poissons ou crustacés consommés crus ou mal cuits	Angiostrongylose nerveuse Anisakidose* Gnathostomose* Sparganose*
Chair de serpents ou aliments souillés par les serpents	Porocéphalose
Contamination par insectes vecteurs	
Moustiques ou simulies	Dirofilarioses*
Contamination par terre souillée	
Sol contaminé par les déjections d'animaux	Larva migrans cutanée Toxocarose
Contamination par les animaux	
Chiens	Hydatidose

Seules les parasitoses marquées d'une * sont étudiées.

4.1. L'angiostrongyloïdose abdominale

- épidémiologie : due à *Angiostrongylus costaricensis*, nématode parasite des rongeurs, sévit en Amérique (du sud des Etats-Unis au nord de l'Argentine et du Chili) et dans les Caraïbes, transmise par l'ingestion de végétaux crus et la manipulation de limaces, hôtes intermédiaires.

- impasse parasitaire : les larves éclosent dans la muqueuse intestinale mais ne peuvent gagner la lumière intestinale et dégèrent sur place au sein de granulomes à éosinophiles.

- plusieurs tableaux cliniques : appendicite aiguë, tumeur iléo-cæcale ou syndrome hémorragique intestinal.

- diagnostic immunologique, mais les réactions croisées sont fréquentes avec les autres nématodoses.

- traitement chirurgical, mais l'évolution spontanée est en principe favorable et peu de cas requièrent la chirurgie.

4.2. L'échinococcose alvéolaire

Il s'agit d'une cestodose larvaire, due à *Echinococcus multilocularis*, maladie de l'Eurasie centrale et du nord (c'est un problème de santé publique en Chine), qui n'est que citée. Elle est due à l'ingestion de fruits ou végétaux sauvages souillés par les déjections de renards parasités.

4.3. La cénurose

- cestodose larvaire rare, due à la forme larvaire de taenidae (*Multiceps multiceps*, *Multiceps serialis*), l'adulte parasitant les canidés (chiens), la larve les herbivores. La plupart des cas rapportés proviennent d'Afrique noire et d'Amérique du sud.

- contamination de l'homme par voie digestive : la larve se localise au niveau du cerveau, parfois en sous-cutané ou au niveau de l'œil.

- traitement chirurgical.

- prévention identique à celle de l'hydatidose.

4.4. L'anisakidose ou anisakiase à *Anisakis spp.*

- nématodose larvaire cosmopolite, plus fréquente dans les régions tempérées et froides du monde.
- mode de contamination : ingestion de poisson cru parasité par les larves d'un nématode de mammifères marins, *Anisakis spp.*
- cycle : les œufs d' *Anisakis spp.* éliminés non embryonnés dans la mer avec les selles des poissons ou des céphalopodes, deviennent des larves qui contaminent des crustacés, eux-mêmes absorbés par des poissons ou des céphalopodes. C'est la consommation de ces poissons (morue, hareng, lieu noir) crus ou faiblement fumés qui est la cause de cette parasitose. Les larves pénètrent dans la paroi du tube digestif et s'y enkystent, réalisant un granulome éosinophile. Les larves sont en impasse parasitaire.
- clinique : la symptomatologie varie selon la localisation des larves, syndrome douloureux épigastrique aigu ou manifestations digestives à type de douleurs et de syndromes sub-occlusifs entraînant une intervention chirurgicale.
- diagnostic par l'interrogatoire à la recherche de consommation de poissons, l'hyperéosinophilie (10 à 50 %), l'examen anatomopathologique des biopsies ou des tumeurs prélevées : granulome à corps étranger ; par l'immunologique : test ELISA, Western blot (réactions croisées fréquemment observées avec les autres parasitoses à vers ronds).
- traitement : exérèse endoscopique de la larve à la pince (formes gastro-duodénales, coliques ou iléales basses) ou chirurgie; traitement médicamenteux non codifié, l'albendazole (ZENTEL®) à la posologie de 10 mg/kg/j pendant 5 à 7 jours a donné de bons résultats.
- prévention : *Anisakis spp.* est détruit par l'ébullition (température à 60 °C) ou la congélation (24 heures à moins 20 °C).

4.5. La gnathostomose

Elle est due à un nématode du genre *Gnathostoma*, il y a une dizaine d'espèces de gnathostomes dont quatre sont pathogènes pour l'homme : *G. spinigerum* présent chez le chat et le chien en Asie du sud-est, en Chine, au Japon et en Inde, *G. hispidum* chez le porc en Europe, en Asie et en Australie, *G. nipponicum* chez la belette au Japon, *G. dolorosi* chez l'ours.

Cycle de *G. spinigerum* : les hôtes définitifs sont les félinés et les canidés. Les œufs rejetés dans le milieu extérieur donnent des larves avalées par un premier hôte intermédiaire (HI) qui est un crustacé microscopique (cyclops). Les larves sont ensuite ingérées par un deuxième HI (poisson, amphibien, reptile, oiseau). L'homme se contamine en consommant crus ou peu cuits ces HI, essentiellement des poissons.

Le cycle de *G. hispidum* : les vers adultes vivent dans l'estomac du porc et du sanglier, les œufs sont éliminés dans les selles. Les HI sont des crustacés d'eau douce (cyclops). Il y a de nombreux hôtes paraténiques où la larve est ré-enkystée (batraciens, poissons, reptiles).

La clinique de la gnathostomose est due à la migration des larves dans l'organisme avec des signes cutanés : œdèmes sous-cutanés migrants, cordon sous-cutané serpiginieux ou bien signes viscéraux, en particulier neurologiques (encéphalite éosinophile d'évolution fatale) ou des signes oculaires : atteinte unilatérale avec une larve mobile dans la chambre antérieure de l'œil.

Le diagnostic repose sur l'hyperéosinophilie sanguine, l'immunodiagnostic par ELISA et Western blot, le diagnostic de certitude est apporté par l'identification à l'anatomie pathologique des larves (ou des adultes immatures).

Le traitement est l'albendazole (ZENTEL®) 400 mg une à deux fois par jour pendant 21 jours ou l'ivermectine 200 µg/kg/j. L'efficacité serait de 95 %.

La prophylaxie repose sur l'éducation sanitaire, le contrôle vétérinaire, la congélation à moins 20 °C pendant 5 jours qui détruit les larves. Le changement des habitudes alimentaires est difficile à obtenir.

On observe, depuis 1980, une augmentation des cas de gnathostomose chez les voyageurs.

4.6. L'oesophagostomose (ou *nodular worm*)

- parasitose animale liée au développement de strongles (les strongles gastro-intestinaux sont des vers ronds parasites du tube digestif présents chez tous les bovins ayant accès au pâturage : dès lors que les bovins pâturent, ils sont infestés), *Oesophagostomum* spp. adultes,
- chez les bovins : *Oe. radiatum*,
- rapportée chez l'homme en Afrique subsaharienne,
- deux présentations cliniques : une forme uni-nodulaire ou « helminthome » ou « tumeur de Dapaong » et une forme multi-nodulaire. Les vers se localisent à la paroi iléo-colique ou colique entraînant souvent une déformation de l'abdomen par une masse douloureuse. L'éosinophilie est fréquente. L'échographie abdominale montre une lésion anéchogène intrapariétale dans la forme uninodulaire ou des lésions en cible ou en « pseudo-rein » dans les formes multinodulaires. La détection des larves dans les selles est possible. La chirurgie est réservée aux formes compliquées.

4.7. La sparganose

- cestodose larvaire, due à la larve de *Spirometra* sp.
- connue en Asie du sud-est, en Afrique, à Madagascar, en Amérique du sud, au sud des Etats-Unis, au Japon, en Chine.
- les hôtes définitifs sont des carnivores (chiens, chats) ou des insectivores (hérissons) ; les œufs émis dans l'eau libèrent une larve qui est ingérée par un crustacé (cyclops), premier HI, qui est avalé par un amphibien ou un poisson d'eau douce, deuxième HI. L'homme s'infecte en consommant cru ou peu cuit le 2^{ème} HI (poisson).
- un mode de contamination se fait par contact direct : l'utilisation thérapeutique de peaux de grenouilles fraîches appliquées dans la région oculaire.
- on décrit des formes sous-cutanées (œdèmes migrants), des formes oculaires et neurologiques qui en font la gravité.
- diagnostic évoqué sur l'hyperéosinophilie sanguine et la sérologie, confirmé par l'anatomopathologique.
- traitement : excision chirurgicale.

4.8. Les dirofilarioses

Les dirofilarioses sont dues à *Diriofilaria immitis* et *D. repens*, deux filaires pouvant infecter le chien et le chat, plus rarement l'homme. Elles sont transmises par des moustiques. Après être devenues adultes, les filaires produisent des larves qui sont libérées dans la circulation sanguine de l'hôte, vont être ponctionnées par les moustiques, vont continuer leur développement chez les moustiques et devenir des larves infectantes L3. Cette phase nécessite une température supérieure à 14 °C, ce qui explique que le réchauffement climatique a conduit à des cas de plus en plus fréquents dans des zones jusqu'à présent indemnes, en particulier en Europe.

Les larves infectantes migrent chez le chien et le chat jusqu'aux artères pulmonaires et au cœur droit pour *D. immitis*, dans les tissus sous-cutanés pour *D. repens*, où elles deviennent adultes. La dirofilariose à *D. immitis* peut être fatale chez l'animal, à l'origine d'une insuffisance cardiaque et de la mort subite. C'est la dirofilariose cardiopulmonaire ou « maladie du ver du cœur ».

D. immitis peut être responsable d'une atteinte pulmonaire chez l'homme avec la formation de granulomes visibles à la radiographie ou au scanner. *D. repens* se présente chez l'homme sous forme de nodules sous-cutanés, mous, non douloureux. L'atteinte oculaire est possible avec des nodules sous-conjonctivaux. Elle se manifeste aussi parfois sous forme de plaques érythémateuses inflammatoires et est dès lors difficile à diagnostiquer, pouvant se présenter sous la forme d'une piqûre de moustique.

Les dirofilarioses existent dans le bassin méditerranéen, en Asie et en Afrique. En Europe, l'infection à *D. repens* est la plus fréquente. L'infection à *D. immitis* est endémique dans le sud de l'Europe, en particulier dans l'ouest de l'Espagne.

Le diagnostic s'appuie sur l'hyperéosinophilie et la biopsie d'une lésion en cas de nodules sous-cutanés. Si la lésion est isolée, la biopsie exérèse constitue le traitement curateur. Sinon, un traitement par l'albendazole ou l'ivermectine paraît utile si les lésions sont multiples ou si l'excision est incomplète.

La prévention repose sur la lutte contre les piqûres de moustiques et sur le traitement prophylactique antiparasitaire des animaux de compagnie, chiens et chats. L'ESCCAP (*European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*) a émis, en 2017, des recommandations sur la vermifugation des chiens.

4.9. La capillariose hépatique à *Capillaria hepatica*

La capillariose hépatique est une zoonose grave due à un nématode des rongeurs de 3 à 7 cm, *Capillaria hepatica*. Les vers adultes sont situés dans le foie des mammifères, où la femelle pond ses œufs. Les œufs restent viables dans le parenchyme hépatique et sont transmis à un nouvel hôte par ingestion du foie ou libérés dans la nature après la mort du rongeur. Ces œufs ne font que passer dans le tube digestif et sont éliminés dans les selles. Ils s'embryonnent dans la nature et deviennent infectants en 2 à 6 semaines. L'homme est un hôte accidentel qui s'infecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des œufs.

La maladie se révèle par de la fièvre, des douleurs abdominales, une hyperéosinophilie sanguine. À l'examen, on note une hépatomégalie. L'échographie abdominale ou le scanner montrent une image nodulaire. La biopsie du nodule hépatique montre un granulome éosinophilique centré par un œuf de *Capillaria*.

La capillariose hépatique est cosmopolite, mais prédomine au Brésil, au Mexique, en Inde, en Chine. Le diagnostic est difficile, car ni les vers adultes, ni les œufs ne passent dans les selles chez l'homme. La seule possibilité diagnostique est la biopsie. Le traitement fait appel à l'albendazole (ZENTEL®) et à la prednisolone pendant plusieurs semaines.

4-10. La sarcocystose

La sarcocystose est une protozoose due à un protozoaire intracellulaire de l'ordre des coccidies. La sarcocystose est répandue en Afrique, en Europe, en Amérique latine, en Asie, en particulier en Malaisie (prévalence de 20 %).

Il existe environ 130 espèces de *Sarcocystis* selon les espèces hôtes. L'homme est l'hôte définitif de *Sarcocystis hominis* et de *S. suihominis*. L'infection humaine est due à l'ingestion de viande de bœuf ou de porc, peu ou pas cuite. D'autres espèces peuvent exceptionnellement parasiter l'homme, comme *S. nesbitti* identifiée chez les singes macaques, mais les hôtes définitifs semblent être des serpents.

Chez l'animal infesté, les parasites, dans leur phase de migration dans l'organisme, peuvent rester latents ou provoquer des troubles variés (myosite, myocardite...), puis aller se localiser dans les muscles striés et cardiaque pour former des kystes contenant de très nombreuses formes infectantes pour l'hôte définitif.

Chez l'homme infecté, la maladie entraîne dans les semaines qui suivent la contamination, de la fièvre suivie de myalgies, symptôme majeur observé chez tous les patients, d'une asthénie, de céphalées, d'arthralgies. Le bilan biologique révèle une hyperéosinophilie sanguine et une élévation des enzymes musculaires (CPK).

La biopsie musculaire met en évidence une myosite et des kystes avec la présence de *Sarcocystis*. Le sérodiagnostic est positif en ELISA. La PCR confirme le diagnostic.

Aucun traitement n'a prouvé son efficacité. Sont associés albendazole et corticoïdes.

Bien qu'il s'agisse d'une protozoose, l'hyperéosinophilie sanguine est comprise entre 1 000 et 2 000 /mL

La sarcocystose est une maladie parasitaire émergente qui doit être évoquée chez les voyageurs au retour de Malaisie, lors d'un état fébrile associé à des myalgies et à une éosinophilie sanguine.

5. À part, les hypodermoses humaines

Elles sont dues au développement dans l'organisme de larves de mouches du genre *Hypoderma* ou varons qui parasitent habituellement les bovins. L'hypodermose humaine est rare et accidentelle, touchant accidentellement les jeunes enfants en zones rurales ayant eu des contacts avec les bovins. Les manifestations cliniques sont essentiellement cutanées, mais des formes neuro-méningées, pleuro-péricardiques et oculaires ont été rapportées, faisant toute la gravité de la maladie. **L'hyperéosinophilie est un bon signe biologique de présomption.** Le diagnostic sérologique par immunoélectrophorèse est spécifique. Le diagnostic de certitude est apporté par la mise en évidence de la larve après expulsion spontanée ou exérèse. Le traitement est chirurgical.

6. Conduite pratique en présence d'une hyperéosinophilie sanguine > 500 éléments par mm³

L'allergie médicamenteuse, l'atopie et l'helminthose sont les causes bénignes les plus fréquentes. En cas de notion de séjour à l'étranger, l'étiologie helminthique est la plus fréquente chez le voyageur. La difficulté d'identification de l'helminthe peut justifier la prescription d'un traitement anti-helminthique d'épreuve.

6.1. Eliminer une cause médicamenteuse

En cas d'HE isolée > 1 500 éosinophiles/mm³ et en l'absence de modifications thérapeutiques récentes, la responsabilité des médicaments ne doit pas conduire à des évictions systématiques.

6.2. Eliminer une atopie

Le diagnostic d'atopie devant une HE > 1 000 / mm³ ne doit pas être retenu sans examen complémentaire.

6.3. Suspecter une helminthiase

- surveiller l'hémogramme : la croissance de l'éosinophilie est un bon indicateur d'une helminthiase en phase d'invasion.
- rechercher un syndrome inflammatoire (VSH et CRP) : si positif, penser à trichinellose, filariose lymphatique à son début, schistosomoses en phase d'invasion,
- demander une enzymologie musculaire (trichinellose),
- demander un dosage des IgE totales : si > 500 UI/L fortement évocateur d'une helminthiase tissulaire,
- demander des sérologies orientées par la clinique et l'origine géographique :
 - parasitoses pour lesquelles il existe une sérologie fiable : anguillulose, schistosomoses, distomatose à *Fasciola hepatica*, filarioses, toxocarose, trichinellose, cysticercose,
 - parasitoses pour lesquelles il n'existe pas de sérologie fiable : ascaridiose, ankylostomose, oxyurose, distomatoses biliaires et intestinales, tæniasis, trichocéphalose.
- demander un dosage de l'antigénémie Og4C3 spécifique de *Wuchereria bancrofti*
- demander un bilan parasitologique :
 - examen parasitologique des selles (3 selles successives) : examen direct et après concentration, scotch test de Graham (tænia du bœuf, oxyure), méthode d'extraction de Baermann (larves d'anguillules)
 - examen parasitologique des urines (œufs de bilharzies)
 - B.M.R (œufs de bilharzies)
 - examen du liquide recueilli par tubage duodécal (œufs de distomes)
 - examen de l'expectoration (œufs de distomes)
 - recherche de microfilaires sanguicoles (périodicité)
 - suc dermique, biopsie cutanée exsangue (mf d'*O. volvulus*).

6.4. Si le bilan est positif (immunologie ou parasitologie) : traiter suivant le parasite en cause

6.5. Si le bilan est négatif : traitement probabiliste, suivant la géographie et la clinique.

- nématodes, cestodes : albendazole (ZENTEL®)
- trématodes, cestodes : praziquantel (BILTRICIDE®)
- filaires : ivermectine (SROMECTOL®, MECTIZAN®).

L'ivermectine est efficace en particulier dans les filarioses. Elle est également efficace dans d'autres parasitoses : helminthiases, anguillulose, gnathostomose, larva migrans, tungose, ... ainsi que dans la gale et dans le traitement des pédiculoses et de la démodécidose (folliculites à *Demodex* chez les immunodéprimés).

6.6. Contrôle après traitement probabiliste

Question : l'hyperéosinophilie persiste-t-elle ?

- Non : traitement efficace, fin des investigations,
- Oui : poursuite du bilan étiologique : atopie, allergie, helminthiase, hémopathie, éosinophilie satellite (néoplasie, maladie dysimmunitaire, éosinophilie clonale ou paraclonale, traitement ciblé et dépistage de l'éosinotoxicité viscérale).

La négativité des recherches étiologiques doit faire rechercher en particulier le **Syndrome hyperéosinophilique idiopathique (SHE-I)** décrit par Chusid en 1975, qui comporte 4 critères : hyperéosinophilie $> 1\ 500 / \text{mm}^3$, évoluant depuis plus de six mois, avec des atteintes multiviscérales (pulmonaires, cardiaques, gastro-intestinales, musculo-squelettiques, neurologiques ou cutanées) qui en font toute la gravité, sans étiologie décelable.

Le traitement du SHE-I a pour but de faire baisser le taux d'éosinophiles à $< 1\ 000/\text{mm}^3$. Toutes les formes symptomatiques, la découverte échocardiographique d'une fibrose endomyocardique doivent être traitées. Le traitement repose en particulier sur la corticothérapie au long cours. Le SHE-I est un diagnostic d'exclusion.

Références

- Carme B, Raccurt C - Mansonelloses. *Encycl Med Chir Maladies infectieuses*, 8-514-A-50, 1997, 6 p
- Ranque S, Candolfi E, Himy R - Diagnostic et conduite à tenir devant une hyperéosinophilie parasitaire. *Presse Med*, 1998, 27, 370 - 375
- Raccurt C, Carme B - Dirofilarioses. *Encycl. Med. Chir. Maladies infectieuses*, 8-514-A-70, 1999, 7 p.
- Raccurt C - Angiostrongylose abdominale. *Encycl. Med. Chir. Maladies infectieuses*, 8-517-A-20, 2000, 7 p.
- Caumes JL, Chevalier B, Klotz F - Oxyures et oxyuroses. *Encycl Med Chir.*, Maladies infectieuses, 8-515-A-20, 2002, 5 p.
- Magnaval JF - Conduite à tenir devant la découverte d'une hyperéosinophilie chez un voyageur. *Med. Trop.*, 2003, 63, 131-133.
- Clément-Rigolet MC, Danis C, Caumes E - La gnathostomose, une maladie exotique de plus en plus souvent importée dans les pays occidentaux. *Presse Med.*, 2004, 33, 1327-1532.
- Chevalier B, Chapalain JC, Klotz F - Hypodermoses humaines. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-118-E-19, 2003, 7 p.
- Delpy R, Guisset M, Klotz F - Cestodoses adultes. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-511-A-10, 2005, 16 p.
- Parola P, Caumes E - La gnathostomose. *Med Trop*, 2005, 65, 9-12.
- Boussinecq M - Ivermectine. *Med Trop* 2005, 65, 69-79.

- Bronstein JA, Klotz F - Cestodoses larvaires. *Encycl Med Chir*, Maladies infectieuses, 2005, 8-511-A-12, 18 p.
- Magnaval J.F. Impasses parasitaires : quoi de neuf ? *Med Trop* 2006, 66, 319-32
- Ackermann F, Kahn JE, Charles P, Piette AM, Blétry O - Que faire devant une hyperéosinophilie persistante ? *Concours médical*, 2009, 131, 165-169.
- Bourée P. Larva migrans. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-518-A-10, 2010.
- Bockle BC.; Auer H.; Mikuz G.; Sepp NT.: Danger lurks in the Mediterranean. *Lancet*. 2010; 376; 2040.
- Wang Z.Q., Cui J., Wang Y. Persistent febrile hepatomegaly with eosinophilia due to hepatic capillariasis in China. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 2011, 105, 469-472.
- Savini H., Simon F. Conduite à tenir devant une hyperéosinophilie sanguine. *EMC-Maladies infectieuses* 2012; 9 (4):1-12 [Article : 8-003-U-10]
- Savini H., Simon F. Hyperéosinophilie sanguine en zone tropicale. *Med. Santé Trop.*, 2013, 23, 132-144 (54 références).
- Yera H, Poirier P, Dupouy-Camet J. Classification et mode de transmission des parasites. *EMC – Maladies infectieuses* 2015 ; 12(3) : 1-12 [Article 8-000-D-10].
- Ben Hassonna J, Jhir I. et al. Dirofilariose mammaire à propos de deux nouveaux cas en Tunisie. *Med Santé Trop*, 2015, 25,327-330.
- Aboubacar S, Teoh BT, Sam SS et coll. Outbreak of human infestation with *Sarcocystis nesbitii*, Malaysia, 2012. *Emerg Infect Dis*, 2013 ; 19 : 1989-1991.
- Hern S, Tarantola A, Chheang R, Nop P, Kerléguer A. Premier cas de gnathostomose intra-oculaire à *Gnathostoma spinigerum*, diagnostiqué au Cambodge. *Bul. Soc. Path. Exot.*, 2015; 108 : 307-311.
- Liu Q, Li MW, Wang ZD, Zhao GH, Zhu XQ. Human sparganosis: a neglected food borne zoonosis. *Lancet Infect Dis* 2015 ; 15 : 1226-1235.
- Fayer R, Esposito DH, Dubey JP. Human infections with *Sarcocystis* species *Clin Microbiol Rev*. 2015 ; 28 : 2295-311.
<https://dx.doi.org/10.3201/eid2312.ET2312>.
- ESCCAP. Worm control in dogs and cats, 2017.
- Genchi C, Mortarino M, Rinaldi L et coll. Changing climate and changing vector -borne disease distribution : the example of *Dirofilaria* in Europe. *Vet Parasito* 2011; 176 : 295-299.
- Ma G, Holland CV, Wang T et coll. Human toxocarosis. *Lancet Infect Dis* 2018 ; 18 : e14-e24.