

MÉDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Parasitoses digestives dues a des nématodes

Actualités 2015

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Texte mis à jour le 03/10/2015

www.medicinetropicale.com

1. Généralités

Les parasitoses digestives dues à des nématodes (ou némathelminthes ou vers ronds) ont une haute prévalence dans les pays en développement

La prescription d'un de leurs traitements de base (benzimidazolés, ivermectine) conduit habituellement à la guérison. Une alternative thérapeutique est représentée depuis 2006 par le nitazoxanide (Alinia®), dérivé nitroimidazolé, proche du métronidazole.

Nous étudierons l'ascaridiose, l'ankylostomose, la strongyloïdose ou anguillulose, la trichocéphalose, l'oxyurose, la trichinose et l'anisakidose. La strongyloïdose est observée dans les états d'immunodépression.

Tableau I- Classification zoologique des nématodes et des nématodoses

Nématodes (némathelminthes ou vers ronds)	Nématodoses
Cosmopolites à transmission orale : <i>Ascaris lumbricoïdes</i> <i>Enterobius vermicularis</i> <i>Trichiuris trichiura</i> <i>Trichinella spiralis</i> <i>Anisakis spp.</i>	Ascaridiose Oxyurose Trichocéphalose Trichinose Anisakidose
Tropicaux à transmission transcutanée : <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Ankylostoma duodenale, Necator americanus</i>	Strongyloïdose ou Anguillulose Ankylostomose

2. Ascaridiose

2.5. Généralités

L'ascaridiose ou ascaridiase est une parasitose intestinale humaine, due à un nématode, *Ascaris lumbricoïdes*. C'est une parasitose cosmopolite, la plus fréquente dans le monde, atteignant 1/4 de la population mondiale. Elle prédomine dans les PED où différents facteurs concourent à sa transmission : la chaleur, l'humidité, le péril fécal. Elle peut atteindre, comme au Bengladesh, 80% de la population.

2.6. Epidémiologie

Ascaris lumbricoïdes est un ver rond, de 12 à 30 cm de long sur 2 à 4 mm de diamètre pour le mâle, de 20 à 35 cm sur 3 à 6 mm pour la femelle. Il vit dans le jéjunum de l'homme. Le nombre de vers hébergés est variable, pouvant dépasser la centaine. La prévalence maximum est chez l'enfant entre 4 et 14 ans.

Le cycle évolutif est simple, direct, sans hôte intermédiaire. Les femelles fécondées pondent des œufs éliminés dans le milieu extérieur où ils s'embryonnent dans des conditions de température élevée (28 à 32°C) et de forte humidité.

Les œufs ingérés, avec les eaux de boisson, les légumes, les fruits souillés, la terre, voir inhalés mélangés à de la poussière, libèrent des larves qui traversent la paroi intestinale, gagnent le foie par la veine porte, puis le cœur droit, l'artère et les capillaires pulmonaires en 3 à 4 jours. Puis, au bout d'une semaine, elles franchissent la paroi alvéolo-capillaire, passent dans l'arbre trachéo-bronchique,

sont dégluties et arrivent au niveau du jéjunum et se transforment en vers adultes. Six à huit semaines plus tard, les femelles commencent à pondre. Le cycle dure au total 60 à 90 jours.

2.7. Clinique

L'ascaridiose est fréquemment asymptomatique. Lorsqu'elle est symptomatique, elle se déroule en 2 phases :

2.3.1. La phase d'invasion : elle est caractérisée par des manifestations immuno-allergiques dues au passage de la larve. **Le syndrome de Loeffler** est la manifestation la plus classique. Il entraîne une toux sèche, une dyspnée, une expectoration muqueuse et un état subfébrile. La radiographie thoracique montre des opacités labiles, de taille et en nombre variables, disparaissant sans séquelle en quelques jours. L'hyperéosinophilie (HE) dessine une courbe en « coup d'archet », dite **courbe de Lavier**. L'HE est maximum en fin de migration larvaire (les éosinophiles représentent alors entre 30 et 50% des leucocytes).

2.3.2. La phase d'état : elle est due à la présence des vers adultes dans la lumière intestinale. Elle entraîne des douleurs abdominales pseudo-ulcéreuses, des nausées, des vomissements, une diarrhée ou un syndrome dyspeptique. Le rejet de vers adultes lors de vomissements peut alors apporter le diagnostic. On décrit chez l'enfant un « syndrome vermineux » fait surtout d'irritabilité.

Les complications digestives font la gravité de l'ascaridiose :

- **occlusion intestinale** due à une action mécanique par la présence de paquets d'ascaris dans l'intestin grêle. On distingue 2 types d'occlusion : l'occlusion subaiguë et l'occlusion aiguë.

L'occlusion subaiguë est la plus fréquente. Elle entraîne douleurs abdominales, vomissements, fièvre. L'abdomen est distendu et sensible. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre un aspect zébré caractéristique de la présence de nombreux ascaris dans l'intestin grêle. L'échographie abdominale montre un aspect tourbillonnant dans une anse grêle dilatée par la présence de nombreux ascaris. Le traitement de première intention est médical. L'occlusion aiguë entraîne des douleurs abdominales intenses avec vomissements et fièvre. L'abdomen est météorisé, très douloureux. Il y a un risque de perforation. L'intervention chirurgicale s'impose.

- **appendicite aiguë** due à la présence d'un ascaris adulte dans l'appendice,

- **péritonite ascaridienne**, complication d'une occlusion ou d'une appendicite ou due à une autre cause : fièvre typhoïde, amibiase, tuberculose.

- **ascaridiose biliaire et pancréatique**, cause de colique hépatique, d'angiocholite aiguë, de cholécystite aiguë, de pancréatite aiguë.

La colique hépatique est due à la présence d'œufs ou de vers adultes dans les voies biliaires, présence qui favorise la formation d'une lithiase pigmento-calcaïque avec présence de calculs intra et extra-hépatiques, n'intéressant pas la vésicule biliaire. L'angiocholite aiguë est due à l'enclavement intra-papillaire d'un ver adulte ou à sa migration dans les voies biliaires. La cholécystite aiguë est due à la migration d'un ver adulte dans le canal cystique. La pancréatite aiguë est due à la présence d'un ver adulte dans la papille de Vater ou dans le canal de Wirsung.

De plus, il y a un impact de l'ascaridiose sur **la malnutrition de l'enfant** d'âge scolaire avec un retard de croissance.

2.4. Diagnostic

Le diagnostic en phase d'invasion est un diagnostic de présomption, basé sur l'hyperéosinophilie et la sérologie dont l'intérêt est très limité par des réactions croisées avec d'autres parasitoses.

En phase d'état, 2 à 3 mois après la contamination, le diagnostic est parasitologique :

- Examen parasitologique des selles à l'état frais et après concentration (techniques de Ritchie, de Bailenger, de Junod, de Kato) : présence d'œufs ovalaires et symétriques de 50 à 80 µm x 35 à 55 µm, à coque externe épaisse et mamelonnée brun foncé, à coque interne lisse, incolore et très épaisse, lorsqu'ils sont fécondés.

- Vers adultes rejetés dans des vomissements

- Endoscopie digestive haute : présence de vers adultes dans le duodéno-jéjunum, parfois enclavés dans la papille de Vater

- Echographie abdominale en cas d'occlusion ou d'ascaridiose biliaire : montre au niveau de l'arbre biliaire des structures échogènes linéaires, sans cône d'ombre. Au niveau du pancréas, on décrit le signe des « quatre lignes » constitué de 4 lignes échogènes, les 2 lignes extérieures correspondant aux parois du conduit et les 2 lignes intérieures aux limites du corps de l'ascaris.

- Cholangiopancréatographie rétrograde (CPRE). Elle est objective en cas d'angiocholite aiguë des vers adultes dans les voies biliaires et pancréatiques et permet leur extraction.

2.5. Traitement

Il fait appel aux benzimidazolés : mébendazole (VERMOX®), flubendazole (FLUVERMAL®) albendazole (ZENTEL®). Ils sont actifs dans la lumière intestinale. Le médicament de référence dans les pays en développement est le mébendazole (VERMOX®) à la dose de 200 mg/j x 3 jours.

Chez la femme enceinte, on prescrit le pamoate de pyrantel (COMBANTRIN®) ou l'emboate de pyrantel (HELMINTOX®), 11 mg/kg 1 prise x 3 jours.

En cas de complications :

- l'occlusion intestinale est traitée en première intention par : sonde nasogastrique, réhydratation hydroélectrolytique, antihelminthiques et antibiotiques. Si les signes persistent à la 24^{ème} heure, il faut opérer.

- l'ascaridiose biliaire et pancréatique est traitée en première intention par antispasmodiques, antihelminthiques et antibiotiques. Une CPRE, si disponible, avec sphinctérotomie et drainage nasobiliaire est pratiquée ou à défaut, la chirurgie : cholécystectomie, cholécotomie avec sphinctérotomie, extraction des vers et, si présence, de calculs.

7.1. Prévention

L'ascaridiose est une maladie du péril fécal. La prévention est collective : construction de latrines, traitement des eaux usées, interdiction d'utilisation des engrais humains, traitement des eaux de boisson, lutte contre les mouches. Ceci nécessite une élévation du niveau de vie.

La prévention individuelle consiste dans le lavage régulier des mains, le lavage des fruits et légumes, la lutte contre la géophagie.

3. Ankylostomose

3.1. Généralités

L'ankylostomose ou ankylostomiase est une parasitose cosmopolite devenue tropicale. Un milliard d'individus sont infectés.

Deux nématodes sont cause de l'ankylostomose humaine : *Necator americanus* et *Ankylostoma duodenale*.

Necator americanus affecte les régions tropicales : Afrique subsaharienne, océan Indien, Inde, Chine, Asie du sud-est, Amérique centrale et du sud.

Ankylostoma duodenale intéresse les mêmes régions tropicales, mais aussi des régions tempérées : Afrique du Nord, Europe méridionale, nord de l'Inde et de la Chine.

3.2. Epidémiologie

Les ankylostomes sont des vers ronds qui mesurent environ 10 mm de long. Les adultes vivent dans le duodeno-jéjunum de l'homme. Ils sont attachés à la muqueuse intestinale par les lames tranchantes et les crochets de leur capsule buccale avec lesquels ils broutent la muqueuse et font saigner. Ils entraînent de ce fait des pertes sanguines calculées de 0,01 à 0,04 ml/ver/jour, soit 30 ml/jour pour *Necator americanus* et de 0,05 à 0,3 ml/ver/jour, soit 140 à 400 ml/ jour pour *Ankylostoma duodenale*.

Les ankylostomes sont des parasites exclusivement humains, sans hôte intermédiaire. Les œufs émis dans les selles sont non embryonnés. Ils vont s'embryonner dans le milieu extérieur selon certaines conditions de température : 22 à 26°C pour *Ankylostoma duodenale*, 27 à 30°C pour *Necator americanus*, ce qui explique la répartition géographique et les cas d'ankylostomiase décrits antérieurement dans les régions tempérées (mines, tunnels).

Les embryons se transforment en larves rhabditoïdes L1, puis strongyloïdes L2, puis L3 infectantes. Elles sont très résistantes dans le milieu extérieur : 2 à 10 mois sur le sol, 18 mois dans l'eau. La contamination se fait dans la terre, les boues et l'eau douce fécalisées, le plus souvent au niveau des pieds. Les larves L3 pénètrent par voie cutanée, gagnent par voie sanguine ou lymphatique le cœur, le poumon, la trachée avant d'être dégluties dans le tube digestif. Dans le duodénum, la larve se transforme en ver adulte. Le cycle dure entre 50 et 60 jours.

La transmission est exclusivement cutanée pour *Necator americanus*, cutanée, mais aussi possible par voie buccale, transplacentaire ou lors de l'allaitement pour *Ankylostoma duodenale*.

3.3. Clinique

On décrit trois phases cliniques en rapport avec le cycle : pénétration cutanée, migration larvaire et action des vers adultes au niveau intestinal

3.3.1. Phase de pénétration cutanée : c'est une dermite prurigineuse, un érythème maculo-prurigineux fugace qui se voit au cours de la primo-invasion (expatriés en zone tropicale, mineurs en zone tempérée). Une infection chronique entraîne la « gourme » des mineurs.

3.3.2. Phase larvaire d'invasion : les larves entraînent une irritation des voies aériennes supérieures ou catarrhe des gourmes, des manifestations allergiques : dyspnée asthmatiforme, syndrome de Loeffler.

3.3.3. Phase d'état intestinale avec troubles digestifs et anémie

- troubles digestifs : douleurs épigastriques, pesanteur ou ballonnement abdominal, sensation de faim douloureuse, douleurs pseudo-ulcéreuses avec pyrosis entraînant une géophagie (ingestion de terre), diarrhée faite de 5 à 10 selles par jour,

- anémie avec asthénie, dyspnée d'effort, tachycardie, palpitations, souffle systolique, pâleur cutanéomuqueuse, vertiges, modifications des ongles mous, aplatis (onychomalacie). Lorsque l'anémie est sévère, des œdèmes mous, prenant le godet, dus à une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie, apparaissent.

3.4. Diagnostic

3.4.1. Eléments d'orientation

- A la numération formule sanguine :

- anémie microcytaire, hypochrome, hyposidérémique, arégénérative, le taux d'hémoglobine peut être inférieur à 3 g/dl,

- hyperleucocytose due à une hyperéosinophilie maximum au 3^{ème} mois (60 à 80% de la formule leucocytaire), puis la courbe s'infléchit et revient lentement à la normale (1 à 2 ans).

- Hypoprotidémie, hypoalbuminémie.

- Chute du zinc sérique.

3.4.2. Eléments de certitude : Examen parasitologique des selles (examen direct, techniques de concentration)

- Mise en évidence d'œufs d'aspect caractéristiques : ellipsoïdes, symétriques, à coque mince et transparente, de 60 µm sur 40 µm, contenant 4 blastomères (*Ankylostoma duodenale*) ou 8 blastomères (*Necator americanus*)

- Numération des œufs : elle permet de juger de l'importance de l'infection (infection modérée : 2 000 œufs/g de selles, infection moyenne : de 2000 à 10 000, infection sévère > 10 000)

- L'examen des selles doit être fait rapidement dans les 3 heures, sinon il y a poursuite de la segmentation des blastomères et on ne peut pas différencier les 2 ankylostomes entre eux; dans les 24 heures, sinon il y a transformation en larves rhabditoïdes, puis strongyloïdes et on ne peut différencier ankylostomose et anguillulose.

Notons que l'endoscopie digestive haute montre une duodénite œdémateuse, purpurique et dans quelques rares cas des vers adultes fichés sur la muqueuse.

3.5. Traitement

Le traitement antiparasitaire fait appel aux benzimidazolés : mébendazole (VERMOX®) ou albendazole (ZENTEL®) aux mêmes doses que pour l'ascaridiose).

Le pyrantel, sous forme d'emboate (HELMINTOX®) ou de pamoate de pyrantel (COMBANTRIN®) est actif à la dose de 20 mg/kg en 1 ou 2 prises pendant 3 jours.

Quelques cas de résistance au traitement ont été rapportés avec le mébendazole pour *N. americanus* et avec le pyrantel pour *A. duodenale*. Les alternatives thérapeutiques pourraient faire appel à des combinaisons thérapeutiques telles que mébendazole 500 mg + lévamisole (SOLASKIL®) 80 mg en une prise ou albendazole 400 mg + ivermectine 200 µg/kg en une prise.

Le traitement de l'anémie fait appel au sulfate ferreux per os : 200 mg/j chez l'adulte, 10 mg/j chez l'enfant de moins de 30 kilos pendant 3 mois et à l'acide folique, 20 mg/j pendant 3 semaines. Si le taux d'hémoglobine est < à 5 g/dl, des culots globulaires sont prescrits.

3.6. Prophylaxie

Maladie du péril fécal, la prophylaxie de l'ankylostomiase est identique à celle de l'ascaridiose. De plus, la prévention individuelle impose la marche avec chaussures.

4. Strongyloïdose ou anguillulose

4.1. Généralités

La strongyloïdose ou anguillulose est une nématodose tropicale. Son cycle évolutif permet de perpétuer sa présence chez l'homme pendant de très nombreuses années. La gravité de la maladie est due à la forme maligne, potentiellement mortelle, en rapport avec la dissémination larvaire mutiviscérale chez les sujets immunodéprimés.

4.2. Epidémiologie

L'anguillulose est due à un ver rond, *Strongyloides stercoralis*, qui vit dans la muqueuse du duodéno-jéjunum. Le réservoir principal de parasites est l'homme, le rôle des animaux (chien, chat) qui sont aussi réservoir, est mal connu.

L'anguillulose est une maladie cosmopolite devenue tropicale. Elle atteint plus de 50 millions d'individus dans le monde. Les régions touchées sont l'Afrique noire, les Antilles, l'Amérique centrale et du sud, l'océan Indien, l'Asie du sud-est. Il y a quelques foyers en Europe de l'est et des cas autochtones sont rapportés hors pays d'endémie (France métropolitaine)

Le cycle est complexe. Chez l'homme, la larve strongyloïde infectante L3 franchit le revêtement cutané, gagne par voie sanguine ou lymphatique le cœur droit, les poumons, puis remonte vers le carrefour digestif et la trachée. Elle est déglutée et va s'enfouir dans la muqueuse duodéno-jéjunale. La femelle parthénogénétique commence à pondre des œufs un mois après (le mâle ne joue aucun rôle). Les œufs donnent des larves rhabditoïdes L1 qui migrent dans la lumière intestinale. Le cycle peut alors se dérouler de 3 façons :

- les larves L1 éliminées dans le milieu extérieur donnent directement des larves infectantes L3. C'est le cycle court, extérieur, asexué, direct. Ce cycle se produit si les conditions extérieures de température et d'humidité sont mauvaises (température < 20°C, faible humidité). Il se fait en 36 heures.

- les larves L1 sont éliminées dans le milieu extérieur et se transforment en larves L2, puis en larves L3 infectantes. C'est le cycle long, externe, sexué, indirect, le cycle de base. Dans des conditions extérieures favorables de température et d'humidité (température < 20°C, forte humidité), L3 donnent en 2 à 3 jours des adultes mâles et femelles qui s'accouplent. Les femelles pondent des œufs sur le sol qui donnent des larves rhabditoïdes L2, puis des larves strongyloïdes L3 qui infectent l'homme par voie transcutanée

- les larves L1 se transforment directement dans l'intestin du malade en larves infectantes L3. C'est le cycle court, interne, asexué ou cycle d'auto-infection. Les larves L3 pénètrent la muqueuse intestinale, gagnent le poumon par la circulation sanguine, puis deviennent adultes dans l'intestin. Ce cycle explique la pérennisation de l'anguillulose. La survenue d'une immunodépression conduit à un emballement du cycle d'auto-infection, réalisant une anguillulose maligne.

L'homme se contamine dans le sol pollué par les matières fécales. La contamination se fait essentiellement par voie transcutanée au cours de la marche pieds nus dans les boues. Une contamination muqueuse et sexuelle est possible.

Une autre anguillule, *Strongyloides fuelleborni*, existe en Afrique centrale. Le réservoir de parasites est les singes. Il n'y a pas de cycle d'auto-infection.

4.3. Clinique

La symptomatologie clinique varie selon que le sujet infecté est immunocompétent ou immunodéprimé.

4.3.1. Chez l'immunocompétent : anguillulose commune

L'anguillulose est souvent asymptomatique (jusqu'à 50% des cas).

Lorsqu'elle est symptomatique, elle évolue en 3 phases :

- **phase d'invasion** caractérisée par une éruption papuleuse au point d'inoculation et/ou des réactions allergiques : urticaire, prurit,

- **phase de migration larvaire** : toux irritative, dyspnée asthmatiforme, syndrome de Loeffler

- **phase d'état** : syndrome douloureux abdominal à type d'épigastalgies pseudo-ulcéreuses, dyspepsie, diarrhée et constipation, avec atteinte plus ou moins marquée de l'état général : asthénie, inappétence, amaigrissement

Des manifestations extra-digestives sont rares :

- **larva currens** à bien connaître, car pathognomonique. C'est une conséquence du cycle d'auto réinfection interne. Elle se marque par une dermite linéaire fugace par migration sous-cutanée erratique d'une larve : sillon serpigineux, érythémateux, prurigineux avançant de quelques centimètres par heure, localisé au niveau du bassin, des fesses, des cuisses et de l'abdomen. A différencier de la larva migrans et de la loase.
- **rhumatisme strongyloïdien** : c'est une arthrite réactionnelle, à bien connaître pour éviter la mise sous corticoïdes
- **syndrome de malabsorption intestinale infracliniques.**

4.3.2. Chez l'immunodéprimé, l'anguillulose maligne

Le facteur déclenchant essentiel de l'anguillulose maligne est la corticothérapie, l'infection à HTLV1, plus rarement l'infection à VIH/Sida. L'anguillulose est une parasitose opportuniste, fréquente chez les sujets porteurs du virus HTLV1, tout spécialement chez ceux qui ont des manifestations cliniques liées à HTLV1.

L'anguillulose maligne provoque des syndromes de défaillance multiviscérale. Des larves sont retrouvées en abondance dans tous les organes, foie, rein, système nerveux central et poumons. Une atteinte cardiaque est possible : insuffisance ventriculaire droite liée à une hypertension artérielle pulmonaire, mais aussi défaillance ventriculaire gauche avec possibilité de troubles rythmiques. Les manifestations pulmonaires comportent une toux, une dyspnée, un *wheezing* et/ou des hémoptysies. L'anguillulose maligne est responsable d'infiltrats pulmonaires, de syndromes de détresse respiratoire aiguë. L'anguillulose maligne se complique d'infections secondaires : septicémies, pneumopathies, abcès pulmonaires, méningites purulentes, abcès cérébraux. Les germes en cause sont d'origine digestive : bacilles à gram négatif (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, ...). La physiopathologie de ces infections est controversée.

Un syndrome de malabsorption intestinal, avec atrophie villositaire, est cause d'hypoprotidémie, d'hypoalbuminémie avec amaigrissement, ascite, lésions cutanées disséminées, anémie macrocytaire, hypokaliémie. Un syndrome pseudo-occlusif peut égarer le diagnostic. Ileus intestinal et malabsorption réduisent l'efficacité du traitement et rendent compte des échecs de celui-ci. La mortalité de l'anguillulose maligne est estimée à 30%.

Des cas sont régulièrement publiés concernant un syndrome de reconstitution immunitaire dus à l'anguillulose chez des sujets infectés par le VIH.

4.4. Diagnostic

L'hyperéosinophilie est durable, mais fluctuante (40 à 60% de la formule leucocytaire). Une éosinopénie est notée dans les formes disséminées.

Le diagnostic de certitude est parasitologique :

- examen direct des selles : présence de larves rhabditoïdes (et strongyloïdes dans les formes malignes),
- techniques de concentration : méthode de Baermann, basée sur les propriétés d'hygrotopisme et de thermotropisme des larves, qui sont attirées par l'eau,
- coproculture sur boîte de Pétri, technique la plus performante, mais demandant 2 à 7 jours,
- biopsies duodénales
- liquide gastrique, aspirations trachéales et liquide du lavage broncho-alvéolaire, clés du diagnostic dans les formes malignes.

La sérologie (test ELISA) a une bonne sensibilité.

4.5. Traitement

Le traitement de première intention de l'anguillulose commune est l'ivermectine (STROMECTOL®) 200 µg/kg en prise unique. Parmi les benzimidazolés, sont actifs l'albendazole (ZENTEL®) 400 mg/j x 3 jours et le thiabendazole (MINTEZOL®) 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 3 jours (ce médicament n'est plus commercialisé en France métropolitaine). De même, le nitazoxanide (ALINIA®) est actif à la dose de 1000 mg/j pendant 7 jours (comprimé à 500 mg). En pratique, les rares échecs de l'ivermectine sont habituellement « rattrapés » par une 2^{ème} cure d'ivermectine réalisée deux semaines plus tard (J15).

Le traitement de l'anguillulose maligne associe antiparasitaires et antibiotiques. Le traitement antiparasitaire est basé sur l'ivermectine, 200 µg/kg par jour. Ce traitement doit être poursuivi jusqu'à éradication du parasite, en pratique pendant 2 jours (J1-J2) pour l'ivermectine, renouvelé deux semaines plus tard (J15-J16). Une antibiothérapie probabiliste dirigée contre les germes d'origine digestive (BGN) est prescrite. La prise en charge symptomatique des différentes défaillances d'organe justifie, lorsque c'est possible, une hospitalisation en réanimation.

Il est indispensable de prescrire en pays d'endémie un traitement d'épreuve avant toute corticothérapie prolongée, la positivité des examens parasitologiques étant aléatoire. Un traitement prophylactique mensuel est recommandé chez les porteurs d'HTLV1.

4.6. Prophylaxie

Maladie du péril fécal, à transmission transcutanée, la prévention est identique à celle de l'ankylostomiase.

5. Trichocéphalose

4.3. Généralités

La trichocéphalose est due à un nématode, *Trichiuris trichiura*. C'est une parasitose intestinale cosmopolite le plus souvent asymptomatique, mais qui, en cas d'infection massive, peut entraîner des manifestations graves chez les jeunes enfants.

4.4. Epidémiologie

Les vers adultes vivent au niveau du colon. Ils sont fichés par leur extrémité antérieure filiforme dans la muqueuse intestinale, surtout au niveau du cæcum, en raison de la relative stagnation stercorale à ce niveau. Ils se nourrissent de sang. Les œufs sont éliminés dans les selles et s'embryonnent dans le milieu extérieur. L'homme se contamine en ingérant des œufs embryonnés avec l'alimentation ou par les mains souillées par la terre. L'embryon donne dans l'intestin grêle une larve qui va se fixer dans le colon où elle devient adulte en 4 à 5 semaines. Un ver adulte absorbe 0,005 ml de sang par jour. Des infections massives (plus de 1000 vers) entraînent une anémie.

Il y a selon l'OMS, 500 à 800 millions de sujets atteints. Ce sont les populations défavorisées, et en particulier les enfants de 2 à 7 ans vivant dans les conditions d'hygiène défectueuse, qui sont surtout atteintes.

5.3. Clinique

On distingue 2 phases :

5.3.1. Une phase d'invasion toujours asymptomatique, avec comme seul stigmate l'hyperéosinophilie sanguine.

5.3.2. Une phase d'état ou phase intestinale où l'expression clinique est fonction de la charge parasitaire :

5.3.2.1. Asymptomatique, forme la plus fréquente,

5.3.2.2. Symptomatique ou trichocéphalose malade, peu fréquente : elle se rencontre surtout chez l'enfant ou chez l'adulte immunodéprimé. On distingue deux formes :

- la forme mineure se caractérise par un syndrome dyspeptique avec nausées et flatulence, souvent associée à une constipation, amaigrissement et un « syndrome vermineux » ,

- la forme majeure est **la trichocéphalose massive infantile**, liée à une atteinte massive du colon, du cæcum au rectum. Elle atteint les enfants de 2 à 7 ans et réalise plusieurs tableaux cliniques : entérite trichocéphalienne avec douleurs abdominales et diarrhée entraînant une déshydratation ; appendicite à trichocéphales; recto-colite à trichocéphales réalisant un syndrome dysentérique avec ténesme et épreintes. La rectoscopie fait le diagnostic en montrant de nombreux vers fichés dans une muqueuse hyperhémisée avec un piqueté hémorragique et parfois des ulcérations. Cette rectocolite peut se compliquer d'hémorragies rectales profuses et de prolapsus rectal tapissé de filaments blancs (les vers adultes) fichés dans une muqueuse hémorragique. Cette forme sévère s'accompagne d'une anémie hypochrome, microcytaire, hyposidérémique.

5.4. Diagnostic

Le diagnostic est parasitologique : présence d'œufs caractéristiques, de forme ovoïde, munis à leurs deux pôles de bouchons muqueux translucides. Ils sont entourés d'une coque épaisse brun sombre. Ils mesurent 50 µm sur 22 µm. Leur aspect de « petits citrons » les fait facilement reconnaître sous le microscope.

Le diagnostic est aussi endoscopique par la mise en évidence des vers adultes au niveau du rectum et/ou du cæcum.

5.5. Traitement

Il fait appel aux benzimidazolés : mébendazole ou flubendazole 200 mg/j x 3 jours quel que soit l'âge, ou albendazole 400 mg/j x 1 jour chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 2 ans, 200 mg/j x 1 jour chez l'enfant de moins de 2 ans. Une deuxième cure est prescrite à J15.

Le nitazoxamide est une alternative thérapeutique.

5.6. Prévention : Maladie du péril fécal, la prophylaxie est identique à celle de l'ascaridiose.

6. Oxyurose

5.1. Généralités

L'oxyurose est due à un némathelminthe, *Enterobius vermicularis*. C'est une parasitose digestive cosmopolite, atteignant un milliard d'individus, très fréquente tant en zones tempérées qu'en zones tropicales.

5.2. Epidémiologie

Le cycle de l'oxyurose est simple : les oeufs avalés éclosent dans l'estomac et le duodénum, donnent des larves qui gagnent l'iléon et le cæcum. Les larves devenues adultes s'accouplent et les femelles migrent vers l'anus et pondent au niveau de la marge anale des œufs qui s'embryonnent en quelques heures.

Le réservoir de parasites est l'homme seul. La transmission est directe de l'anus à la bouche par les doigts, en particulier chez l'enfant ; indirecte par les objets et les aliments. La transmission par inhalation d'œufs embryonnés dans les poussières est possible.

L'oxyurose est une parasitose de la vie en famille, en collectivité, surtout chez les enfants.

5.3. Clinique

L'oxyurose est souvent asymptomatique. Le signe essentiel, si elle est symptomatique, est le prurit anal surtout le soir et la nuit. Il entraîne des lésions de grattage.

Des douleurs abdominales, parfois une diarrhée faite de selles molles, enveloppées de mucus, quelquefois striées de sang peuvent accompagner le prurit.

On décrit des modifications du caractère chez les enfants (syndrome vermineux).

Parmi les complications, on retient les manifestations génitales et urinaires chez la fillette : vulvo-vaginite, infections urinaires à colibacilles.

Une appendicite subaiguë avec présence d'oxyures intra-luminaux n'est pas exceptionnelle.

5.4. Diagnostic

Il est parasitologique :

- visualisation des vers adultes à la marge de l'anus, dans les selles ou les sous-vêtements : présence d'oxyures femelles, vers blancs, ronds, de 5 à 12 mm de long,

- surtout, recherche d'œufs par la méthode du scotch-test de Graham : présence d'œufs lisses, à parois épaisses, asymétriques, de 50 à 60 µm de long sur 30 µm de diamètre.

Il n'y a pas de diagnostic immunologique. Une hyperéosinophilie est possible, mais toujours modérée.

5.5. Traitement

Il fait appel aux benzimidazolés : VERMOX® ou FLUVERMAL® 100 mg/ 1 jour, ZENTEL® 400 mg/1 jour. Alternative : le pamoate de pyrantel (COMBANTRIN®) 11 mg/kg/ 1 prise L'emboate de prynium (POVANYL®) à la dose de 5 mg/j/3 jours a l'inconvénient de colorer les selles en rouge.

Quel que soit le médicament prescrit, Il faut administrer une 2^{ème} cure à J15.

En cas de récurrences, il faut traiter toute la collectivité avec VERMOX® ou FLUVERMAL®, 2 comprimés à 100 mg pendant 3 jours, puis 1 comprimé tous les 15 jours pendant 3 mois.

5.6. Prévention

La lutte essentielle est contre la transmission directe (auto-infection) : elle consiste en lavages réguliers des mains et nettoyage des ongles, le portage de pyjama fermé pour la nuit, l'entretien de la literie, des sous-vêtements, des objets de l'enfant (en particulier des jouets)

La lutte contre le péril fécal est ici secondaire

7. Trichinose

6.1. Généralités

La trichinose est une nématodose cosmopolite très particulière due à *Trichinella spiralis* (*T. nelsoni* en Afrique de l'est) : c'est une impasse parasitaire due à l'ingestion de viande contaminée. Seule la phase de migration des femelles adultes entraîne une symptomatologie digestive.

6.2. Epidémiologie

Trichinella spiralis est un ver rond de petite taille, de 3 mm de long pour la femelle et de 1,5 mm pour le mâle.

Le principal réservoir de parasites est le porc, mais de nombreux carnivores domestiques ou sauvages peuvent être infectés (ours, phacochères, sangliers, phoques, rongeurs).

La contamination se fait par l'ingestion de viande infestée par des larves de trichines, consommée insuffisamment cuite. Les larves sont libérées dans l'estomac après la lyse de leur paroi par les sucs gastriques. Elles deviennent adultes dans l'intestin grêle. Après l'accouplement, les femelles fécondées s'enfoncent dans la muqueuse intestinale et pondent des oeufs expulsés sous forme de larves qui passent dans la circulation lymphatique, puis sanguine, gagnent le cœur droit, la circulation pulmonaire, le cœur gauche, puis sont disséminées dans l'organisme où elles vont se fixer et s'enkyster dans les muscles 10 à 20 jours après la contamination.

La maladie sévit en Europe centrale, en Amérique du Nord, en Asie du sud-est, en Afrique (consommation de viande « de brousse »), dans les régions polaires (consommation de viande d'ours ou de phoques). En France métropolitaine, des épidémies sont régulièrement rapportées, dues à la consommation de viande importée ; il persiste quelques cas autochtones dus à la viande de sanglier.

6.3. Clinique

La symptomatologie de la trichinose varie selon la phase d'évolution du parasite.

- En phase de migration des femelles adultes (phase intestinale), elle entraîne des troubles digestifs : douleurs abdominales violentes, diarrhée, vomissements, avec une fièvre élevée à 39 -40°C.

- En phase de dissémination larvaire, entre le 10 et le 20^{ème} jour, elle se caractérise par une atteinte marquée de l'état général avec fièvre en plateau, myalgies très douloureuses, œdèmes de la face (maladie des grosses têtes), conjonctivite bilatérale. C'est à ce stade que peuvent survenir des complications graves, parfois mortelles : myocardite, encéphalite, glomérulonéphrite, œdème aigu du poumon. Par la suite, les douleurs musculaires persistent pendant plusieurs mois.

6.4. Diagnostic

Le diagnostic est évoqué sur l'hyperéosinophilie (50 à 65% des leucocytes), un syndrome inflammatoire biologique et une élévation des enzymes musculaires (LDH, CPK).

Le diagnostic de certitude est apporté par l'immunologie : ELISA et Western blot qui détectent des anticorps spécifiques 3 semaines après le début des troubles.

6.5. Traitement

Il fait appel à l'albendazole (ZENDEL®), 800 mg/j en 2 prises chez l'adulte, 15 mg/kg en 2 prises chez l'enfant, pendant 10 jours, sous couvert de corticoïdes (prednisone) 1 mg/kg pendant 48 heures, puis doses dégressives pendant 10 jours.

7.6. Prévention. Elle repose sur les contrôles vétérinaires et l'hygiène alimentaire : consommation de viandes bien cuites.

8. Anisakidose ou anisakiase

8.1. Généralités

L'anisakidose ou anisakiase ou « maladie du ver du hareng » est une nématodose cosmopolite très particulière : c'est une impasse parasitaire provoquée chez l'homme par l'ingestion de poisson cru parasité par les larves d'un nématode de mammifères marins, *Anisakis spp.*. Elle est surtout observée sous forme de cas isolés. Le nombre de cas avec découverte de larves est de plus de 2 500 par an au Japon. En Europe, les pays les plus touchés sont l'Espagne, la Norvège, les Pays-Bas et le Royaume Uni où l'incidence serait de 20 cas par pays et par an. Aux USA, elle serait de 10 cas par an. Elle a été rapportée en Amérique du sud (Uruguay, Chili, Venezuela), à Tahiti.

8.2. Epidémiologie

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.

8.3. Clinique

L'expression clinique est aiguë lorsque la larve pénètre la paroi gastrique. Après une phase d'invasion émaillée de manifestations allergiques, cutanées ou articulaires, un syndrome douloureux épigastrique aigu survient avec vomissements, diarrhée et une atteinte de l'état général. L'endoscopie digestive haute montre de fins filaments blancs fichés dans une surélévation de la muqueuse gastrique.

Lorsque la larve pénètre dans la muqueuse intestinale, l'expression clinique est subaiguë ou chronique. Des manifestations digestives à type de douleurs et de syndromes sub-occlusifs entraînent une intervention chirurgicale et le diagnostic est porté sur la pièce opératoire. Un tableau aigu, occlusif ou appendiculaire, conduit à une intervention en urgence.

8.4. Diagnostic

Il s'agit d'une impasse parasitaire et le diagnostic est indirect basé sur :

- l'interrogatoire à la recherche de consommation de poissons,
- l'hyperéosinophilie variable (de 10 à 50%),
- l'examen anatomopathologique des biopsies ou des tumeurs prélevées qui met en évidence un granulome à corps étranger fait de cellules géantes et d'éosinophiles cernant la larve ou ses reliquats,
- le diagnostic immunologique utilise des extraits larvaires d'*Anisakis spp.* (ELISA, Western blot). Des réactions croisées avec les autres parasitoses à vers ronds sont fréquemment observées.

8.5. Traitement

Le traitement efficace est l'exérèse endoscopique de la larve à la pince (formes gastro-duodénales, coliques ou iléales basses) ou la chirurgie. Le traitement médicamenteux n'est pas codifié, l'albendazole (ZENTEL®) à la posologie de 10 mg/kg/j pendant 5 à 7 jours a donné de bons résultats.

8.6. Prévention

La prévention est simple : l'*anisakis spp.* est détruit par l'ébullition (température à 60°C) ou la congélation (24 heures à moins 20°C).

9. Prévention générale des géo-helminthiases

9.1. Pour lutter contre les quatre géohelminthiases : l'ascaridiase, la trichocéphalose et les deux ankylostomiases (*Necator americanus* et *Ankylostoma duodenale*), l'OMS recommande, à titre d'intervention de santé publique, l'administration périodique d'antihelminthiques (albendazole ou mébendazole) aux enfants vivant dans des zones où l'on estime que la prévalence des géohelminthiases dépasse 20%. On estime qu'à l'échelle mondiale près de 876 millions d'enfants avaient besoin en 2013 d'une chimioprévention des géohelminthiases et que plus de 325 millions ont été traités, soit une couverture de 34,37%.

9.2. L'amélioration du niveau de vie et des conditions sanitaires permet le déclin des helminthiases. L'exemple de la Guadeloupe est démonstratif : dans cette île de forte prévalence de l'infection par le HTLV-1, seule l'anguillulose reste, parmi les helminthiases, un problème de santé publique.

9.3. Migrants d'Afrique, d'Amérique du sud et d'Asie du sud-est : une prise unique de 400 mg d'albendazole est recommandée pour les dès l'âge de 12 mois, y compris chez les femmes enceintes dès le deuxième trimestre de la grossesse.

Les tableaux II et III résument les principaux médicaments, le diagnostic et le traitement des nématodoses intestinales.

Tableau II- Principaux médicaments antiparasitaires des nématodoses intestinales

Dénomination internationale	commune	Spécialités	Présentation	Posologie habituelle Adulte
Benzimidazoles				
Mébendazole*		VERMOX®	Cp à 100 et 500 mg Suspension buccale à	200 mg/j x 3 j

Flubendazole	FLUVERMAL®*	20 mg/ml Cp. à 100 mg Susp. à 20 mg/ml (2%)	200 mg/j x 3 j
Albendazole**	ZENTEL®,	Cp à 400 mg Susp. à 400 mg/10 ml (4%)	400 mg/ 1 prise/ 1 j
Thiabendazole***	MINTEZOL®	Cp. à 500 mg Susp. à 500 mg/100 ml	25 mg/kg/j x 2 j
Autres :			
Ivermectine	STOMECTOL®	Cp. à 3 mg	200 µg/kg/1 prise x 1 j
Pyrantel	COMBANTRIN® HELMINTOX®	Cp. à 125 mg Susp. à 125 mg/dose	11 mg/kg/1 prise x 3 j
Nitazoxanide	CRYPTAZ**** ALINIA®****	Cp. à 500 mg Cp. à 500 mg, Susp. 100 mg/5 ml	1000 mg/j x 7 j

* le VERMOX® est disponible dans les DOM-TOM et sur ATU en métropole.

** déconseillé chez la femme enceinte ou susceptible de l'être et chez la femme allaitante

***le MINTEZOL® n'est plus commercialisé en France

****l'ALINIA® est disponible en France sur ATU nominative.

Tableau III- Diagnostic et traitement des nématodoses

Parasites	Mode de contamination	Localisation des parasites	Diagnostic	Traitement médicamenteux conseillé dans les PED
Ankylostomes	Pénétration larvaire transcutanée	Duodeno-jéjunum	Coprologie : oeufs (état frais et concentration)	Mebendazole ou Flubendazole 200 mg x 3 j Albendazole Adultes et enfants > 2 ans : 400 mg/j x 1 j Enfants de 1 à 2 ans 200 mg x 1 j
Anguillules	Pénétration larvaire transcutanée	Duodéno-jéjunum	Coprologie avec méthode de Baermann Immunodiagnostic	Ivermectine 200 µg/kg/1j
Ascaris	Féco-orale	Duodénum Intestin grêle	Coprologie : adultes oeufs (état frais et concentration)	Mebendazole ou Flubendazole 200 mg/j x 3j
Trichocéphales	Féco-orale	Colon	Coprologie : oeufs (état frais et concentration)	Mebendazole ou Flubendazole 200 mg/ x 3 j
Oxyures	Mains sales-Féco-orale	Colon	Visualisation des adultes Scotch-test : oeufs	Mébendazole : ou Flubendazole 100 mg/j/1j
Trichine	Orale : viandes	Estomac, muscles	Immunodiagnostic	:Albendazole : Adultes :800 mg/jx10 à 15 j Enfants : 15 mg/kg/j x 10 à 15 j

<i>Anisakis spp.</i>	Orale : poissons de mer crus	Estomac, intestin grêle	Identification du parasite (larves prélevées par endoscopie, anatomopathologie) Immunodiagnostic	Albendazole : 10 mg/kg/jx 7 j + extraction de la larve si accessible
----------------------	------------------------------	-------------------------	--	---

Note : le syndrome d'Ekbom ou délire parasitaire est une manifestation psychiatrique observée chez des patients convaincus d'être infectés par des parasites (autre nom : parasitophobie). L'incidence annuelle est estimée à 20 cas par million d'habitants. Il est deux fois plus fréquent chez la femme de plus de 50 ans. Il peut s'observer dans des couples et parfois dans des groupes de plusieurs personnes.

Références

Chevalier B., Ka-Cisse M., Diouf M.L., Klotz F. Ankylostomes et ankylostomiase humaine. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 08-516-A-10, 2002, 10 p.

Hovette P., Tuan J.F., Camara P., Lejean Y., Lô N., Calbacchini P. Anguillulose pulmonaire compliquée d'une méningite à *E. coli* chez un patient VIH1 et HTLV1 positif. *Presse Med.*, 2002, 32, 1021-1023.

Caumes J.L., Chevalier B., Klotz F. Oxyures et oxyurose. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-515-A-20, 2002, 5 p.

Daoudal P., Ribler G., Numeric P., Desbois N., Ramialison C. L'anguillulose maligne, cause rare de défaillance multiviscérale. *Presse Med.*, 2002, 31, 1216-1217.

Mbaye P.S., Wade B., Klotz F. Ascaris et Ascarirose. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-516-A-30, 2003, 8 p.

Bohand X., Edouard B., Maslin J. Médicaments antihelminthiques. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-006-G-10, 2005, 8 p.

Nicolas X., Chevalier B., Klotz F. Anguillule et anguillulose. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-515-A-60, 2005, 11 p.

Caumes J.L., Bronstein J.A., Klotz F. Trichocéphales et trichocéphaloses. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8516-A-25, 2005, 6 p.

MagnaVal J.F. Traitement des parasitoses cosmopolites. *Méd. Trop.*, 2006, 66; 193-198.

MagnaVal J.F. Impasses parasitaires. Quoi de neuf ? *Méd. Trop.*, 2006, 66, 319-323.

Rey P., Debonne J.M. Alternatives thérapeutiques en cas d'échec d'un premier traitement dans les helminthiases digestives de l'adulte. *Méd. Trop.*, 2006, 66, 324-328.

Bohand X., Aupée O. Nouveautés thérapeutiques dans les traitements antihelminthiques. *Méd. Trop.*, 2006, 66, 329-330.

Nicolas M., Perez M., Carme B. Diagnostic des parasitoses intestinales au CHU de la Guadeloupe : évolution de 1991 à 2003. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 254-257.

Aubry P., Ezzedine K. Le syndrome d'Ekbom ou délire parasitaire. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2011, 104, 74-75.

Cinquetti G., Massoure M.P., Rey P. Traitement des parasitoses digestives (amoebose exclue). *EMC-Maladies infectieuses* 2012; 9(1):1-10 [Article 8-518-A-15].

Lehman L.G., Kouodjip Nono L., Bilong Bilong C.F. Diagnostic des parasitoses intestinales à l'aide de la microscopie à fluorescence. *Med. Afr. Noire*, 2012, 59, 377-385.

OMS. Géohelminthiases : nombre d'enfants traités en 2012. REH, 2014, 89, 133-140.

Lamand V., Spadoni S., Bohand X. Médicaments antiparasitaires. (paludisme exclu). EMC Maladies infectieuses 2014 ; 11 (3),1-10 [Article 8-006-G-10].

Rey P., Massoure-Sockeel M-P., Cinquetti G et al. Colon parasitaire. EMC Gastro-entérologie 2014 : 1-16 [Article 9-062-A-45].

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].

OMS. Géohelminthiases : nombre d'enfants traités en 2013. REH, 2015 ; 90 : 89-94.