



Parasitoses internes



Paul BONIJOL et Benjamin VIDAL

Tutorat : Philippe LAWTON,
enseignant-chercheur en
Parasitologie, Université de Lyon 1

15/06/2012



Table des matières

Introduction	5
I - Avant-propos	7
II - Amoebose	9
III - Anguillulose	15
IV - Anisakidose	21
V - Diphyllbothriose	27
VI - Échinococcose alvéolaire	33
VII - Fasciolose	39
VIII - Giardiose	43
IX - Hydatidose	49
X - Hypodermose	55
XI - Leishmaniose	61
XII - Oxyurose	67
XIII - Téniose	73
XIV - Toxocarose	79
XV - Trichinellose	85
XVI - Traitements antiparasitaires mentionnés	89

Introduction

Paul BONIJOL et Benjamin VIDAL

Cette ressource est produite dans le cadre d'un concours étudiant organisé par l'**UNSPF**, Université Numérique des Sciences Pharmaceutiques Francophone (www.unspf.fr¹) et l'**ANEPF**, Association Nationale des Étudiants en Pharmacie de France (www.anepf-online.com²) et à fait l'objet d'un financement **UNF3S**, Université Numérique des Sciences de la Santé et du Sport (www.unf3s.org³).



- Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale - Partage dans

les Mêmes Conditions

1 - <http://www.unspf.fr/>

2 - <http://www.anepf-online.com/>

3 - <http://www.unf3s.org/>

Le but de ce document est de proposer une vue d'ensemble des parasitoses **internes** (ce qui exclut les parasitoses externes très courantes, telle la gale, qui refait beaucoup parler d'elle depuis peu) rencontrées en France métropolitaine (ce qui exclut les parasitoses dont il y a uniquement des « cas d'importation », tels que l'ascaridiose et la cysticercose), et ce, de manière synthétique (le but n'étant pas de perdre le lecteur dans des détails).

De plus, certaines parasitoses présentées ici ne se rencontrent que très rarement de manière autochtone, mais nous avons choisi de les présenter tout de même pour l'intérêt clinique ou « historique » (hypodermose).

Nous avons adopté une mise en forme commune aux différentes présentations de parasites. Cette mise en forme est décrite ci-après.

INTRODUCTION

Il s'agit de la présentation de la parasitose, et du pathogène associé.

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Sont exposées ici quelques données épidémiologiques, peu exhaustives du fait de l'apparente pauvreté des données concernant la France métropolitaine.

CYCLE DE VIE DU PARASITE ET TRANSMISSION À L'HOMME

Nous abordons ici de manière très générale les modes de reproduction et de propagation du parasite, de même que la transmission à l'homme, ce dernier étant bien souvent un « hôte accidentel ». Cette partie est systématiquement accompagnée d'une illustration.

SIGNES CLINIQUES

Cette partie traite de tout ce qui est relatif aux signes cliniques évocateurs de la parasitose considérée.

DIAGNOSTIC

Nous traitons ici de manière très succincte les méthodes diagnostiques mises en oeuvre dans la détection du parasite.

TRAITEMENT

Est abordée ici, de manière très générale, la prise en charge thérapeutique de la parasitose.

LA PARASITOSE EN IMAGES

Des images légendées sont ajoutées ici, dans le but de présenter l'aspect « concret » de la parasitose au lecteur.

RÉFÉRENCES

Partie finale de chaque descriptif, elle comporte les références bibliographiques des documents utilisés (bibliographie et crédit images).

À ce propos, pour lever toute ambiguïté, il faut signaler que diagrammes et images proviennent pour la plupart du site internet du CDC (« Center for Disease Control and prevention » américain), consacré aux parasitoses :

<http://www.dpd.cdc.gov/>

Avant-propos

Ces images découlant d'un travail financé par le gouvernement fédéral des États-Unis, elles sont par conséquent placées dans le domaine public.

Nous espérons que vous apprécierez ces documents autant que nous avons pris du plaisir à travailler dessus.

Introduction

Aussi appelée amibiase intestinale, elle est due à la présence d'une amibe, *Entamoeba histolytica*.

C'est un protozoaire rhizopode spécifique de l'homme, caractérisé par deux formes végétatives et une forme kystique. Il s'agit d'une parasitose intestinale.

Données épidémiologiques

Cette parasitose est cosmopolite, mais sévit essentiellement dans les zones tropicales. La prévalence est élevée en Asie, en Afrique et en Amérique latine.

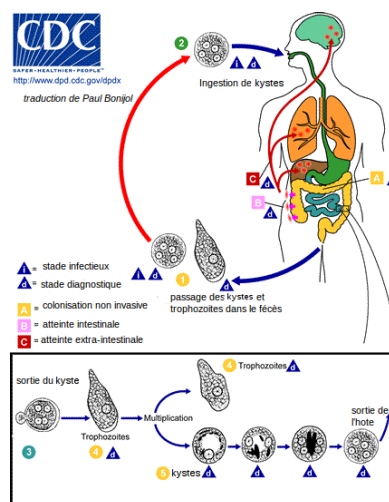
Cependant, on retrouve l'amoebose dans les pays tempérés et notamment en France, malgré sa rareté, due aux mesures d'hygiène. La transmission étant liée au péril fécal, il y a des populations à risque : certaines professions (égoutiers), les homosexuels masculins, les enfants, les collectivités...

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

L'homme s'infeste par ingestion de kystes mûrs directement à partir de selles, ou indirectement à partir d'eau ou de légumes souillés.

La forme kystique possède une coque qui est digérée par les enzymes de l'intestin grêle pour libérer des formes végétatives minuta, ovoïdes, de 12 à 15 micromètres.

Celles-ci se multiplient dans le côlon par scissiparité (ou division binaire) puis évoluent en kystes, qui possèdent quatre noyaux lorsqu'ils sont mûrs. Ils sont libérés avec les selles et résistent plusieurs jours en milieu extérieur, en attendant d'être ingérés pour une nouvelle infestation. La forme minuta peut aussi évoluer en forme histolytica, plus allongée (20 à 40 micromètres) et très mobile, en cas de baisse de l'immunité. Il s'agit de la forme virulente : elle est hématophage (ingère des globules rouges) et attaque la paroi intestinale (responsable des symptômes).



Signes cliniques

De nombreux facteurs interviennent en ce qui concerne la pathogénicité du parasite.

La parasitose reste longtemps asymptomatique, on observe des symptômes chez seulement 10 % des sujets.

Plusieurs formes peuvent être observées.

Dysenterie amibienne (ou amoebiose intestinale) aiguë

Elle se manifeste par des diarrhées abondantes, parfois afécales, glaireuses et sanglantes. Ces diarrhées sont associées à des douleurs abdominales, comme des épreintes (douleurs coliques), et des ténesmes (douleurs anales).

La muqueuse colique est ulcérée. Cette forme peut être plutôt atténuée (symptômes banals) ou au contraire suraiguë (plus virulente).

Amoebiose intestinale chronique (postamibienne)

Elle entraîne des troubles du transit, accompagnés d'une altération de l'état général.

Amoebome

Rare, c'est une tumeur inflammatoire (pseudotumeur parasitaire) au niveau du cæcum ou du sigmoïde, avec diarrhées et évolution lente vers un « syndrome subocclusif ».

Amoebiose hépatique

C'est une complication qui survient suite au passage du parasite dans la circulation mésentérique.

On observe fièvre et hépatomégalie douloureuse, la douleur étant inconstante. Il peut y avoir formation d'abcès hépatiques.

Autres localisations

Ce sont surtout les poumons, et rarement la rate, le cœur, le cerveau, la peau...

Diagnostic

Est réalisé un examen parasitologique des selles, des glaires (prélevées par écouvillon), ou d'une biopsie colique.

L'examen des selles est souvent utilisé, on peut observer l'échantillon au microscope ou pratiquer des techniques de biologie moléculaire (PCR). En cas d'examen négatif, il faut le répéter plusieurs fois pour confirmer le résultat. On peut également réaliser des examens radiologiques non spécifiques. Un sérodiagnostic est utile pour les formes viscérales : mise en évidence d'anticorps anti-amibes par différentes techniques. Dans l'amoebiose hépatique, on observe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (taux élevé de globules blancs de type polynucléaires neutrophiles), ainsi qu'une vitesse de sédimentation accélérée, mais un bilan hépatique normal.

Traitement

Amoebicides tissulaire pour les formes viscérales

Dihydroémétine. Cette molécule n'est plus commercialisée.

Amoebicides de contact, agissant sur les amibes de la lumière intestinale

Tiliquinol (Intétrix®), molécule contre-indiquée pendant la grossesse.

Amoebicides mixte

On utilise des dérivés imidazolés : Métronidazole (Flagyl®), et surtout Tinidazole (Fasigyne®), Secnidazole (Secno®) et Ornidazole (Tibéral®), qui sont mieux tolérés.

Dysenterie amibienne aiguë

Le traitement consiste en une cure de 1 à 3 jours d'imidazolés, suivie d'une cure de tiliquinol pendant 10 jours.

Posologie :

- 2g/jour d'imidazolés (Tinidazole, Secnidazole ou Ornidazole) pour l'adulte, 30 mg/kg pour l'enfant.
- 4 gélules de 300 mg de tiliquinol par jour pour l'adulte, 2 gélules/5kg pour l'enfant.

Amoebome

Utilisation de tinidazole. Une intervention chirurgicale est nécessaire s'il n'y a pas de régression au bout d'un mois.

Colopathie postamibienne

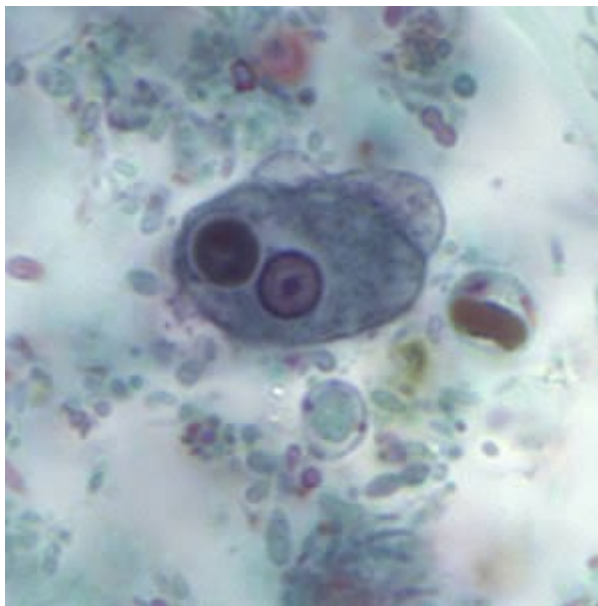
Elle est traitée comme une colopathie fonctionnelle (antispasmodiques, pansements intestinaux).

Prophylaxie

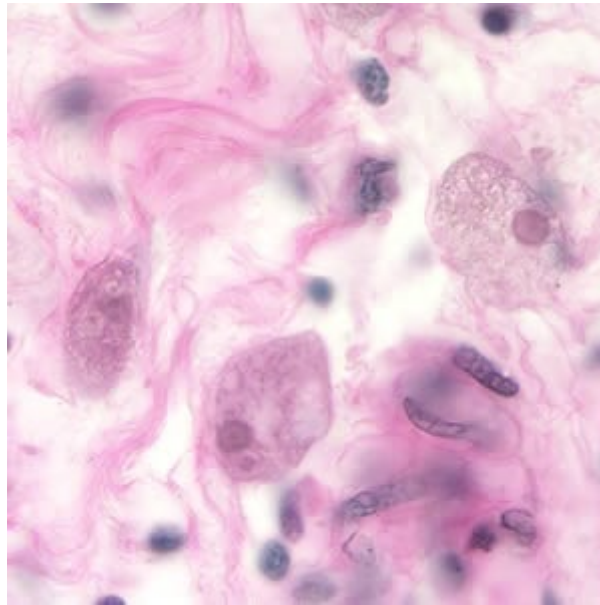
Il convient de :

- Traiter les porteurs asymptomatiques comme les malades (voir plus haut).
- Prendre des mesures d'hygiène individuelles : lavage des mains, nettoyage des crudités.

L'amoebose en images



E. histolytica ayant ingéré des globules rouges



E. histolytica au niveau du colon



Forme kystique d'*E. histolytica*

Références

Sources documentaires

P. Bourée. Amoebose intestinale. EMC (Elsevier Masson SAS), Gastro-entérologie, 9-062-B-10, 2010

Durand F., Brenier-Pinchard M-P., Pelloux H. Parasitoses digestives : lambliaze, taeniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose (avril 2004).

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/100/lecon100.htm>

<http://Imm.univ-lyon1.fr/internat/download/item100.doc> (Page consultée le 28 mars 2012)

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).



Anguillulose

III

Introduction

Aussi appelée strongyloïdose, c'est une parasitose intestinale due à *Strongyloides stercoralis*, un petit nématode (quelques millimètres à l'âge adulte).

L'homme est le réservoir principal de la maladie, mais les chiens et les chats sont également touchés.

Données épidémiologiques

Parasitose cosmopolite, très fréquente en Afrique, en Amérique Centrale et du Sud, ainsi qu'en Asie du Sud-Est : le climat tropical est favorable au développement du parasite. Mais il peut s'acclimater en zones tempérées.

En France, en plus des cas d'importations (Antilles), il existe quelques cas autochtones (sujet à controverse), le risque de contamination étant renforcé par la promiscuité, l'exercice de certaines professions (éboueurs, plombiers) ou la pratique d'activités comme le camping ou la pêche.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

Il est complexe et dépend des conditions environnementales.

L'homme est infesté par la larve strongyloïde, qui se trouve en milieu extérieur, par une pénétration transcutanée au niveau du pied nu.

Elle migre jusqu'au duodénum en passant par le cœur droit, le poumon, la trachée et l'oesophage.

Dans l'intestin, la larve évolue en femelle parthénogénétique, c'est-à-dire qu'elle peut s'autoreproduire en l'absence de mâle à partir d'un oeuf non fécondé. Elle s'enfouit dans la muqueuse duodénale et pond une cinquantaine d'oeufs par jour.

Les oeufs éclosent in situ pour donner naissance à des larves dites rhabditoïdes.

Le cycle pourra ensuite se poursuivre selon trois possibilités.

Conditions extérieures défavorables (température et humidité trop faibles, milieu tempéré)

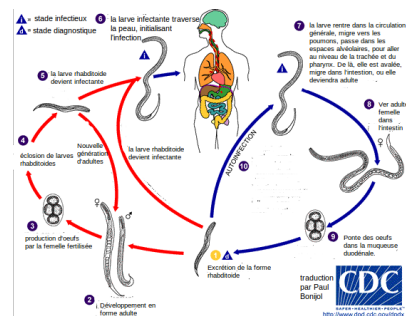
Excrétion des larves dans les selles, qui, en 36 heures, muent deux fois et évoluent en larves strongyloïdes infestantes.

Elles meurent quelques heures après si elles n'ont pas pénétré la peau d'un hôte éventuel.

Le cycle est donc court, asexué et direct.

Conditions extérieures favorables (zones tropicales)

Excrétion des larves dans les selles, mais celles-ci muent quatre fois pour devenir en deux à cinq jours des adultes mâles ou femelles, qui s'accouplent. Les femelles



pondent des oeufs sur le sol, qui, après éclosion, libéreront des larves rhabditoïdes. Ces larves se transformeront ensuite en larves infestantes strongyloïdes.

Le cycle est donc long, sexué et indirect.

Pas d'excrétion en milieu extérieur

C'est une autoréinfestation caractéristique de cette parasitose. Les larves rhabditoïdes peuvent évoluer dans le tube digestif en larves strongyloïdes, capables de rejoindre la circulation en pénétrant la muqueuse intestinale, pour parvenir au poumon et ainsi entretenir le cycle. Cela a pour conséquence la longévité de la parasitose.

Les facteurs favorisant ce cycle sont de l'ordre du problème de transit : constipation chronique, ralentissement du transit, mégacôlon...

Signes cliniques

L'anguillulose est souvent asymptomatique ou paucisymptomatique (peu de symptômes). L'infestation peut durer plusieurs années avant d'être découverte.

Les symptômes sont surtout digestifs, mais il y a des signes extradiigestifs.

Habituellement, on observe trois phases :

- **Phase d'invasion** : la pénétration de la peau provoque une légère éruption papuleuse au point d'inoculation, ou une réaction allergique (urticaire, prurit).
- **Phase de migration** : irritation de l'arbre trachéobronchique (toux, dyspnée, pseudo-asthme) et signes moins spécifiques (céphalées, fièvre, arthralgies).
- **Phase d'état** : douleurs abdominales, troubles du transit avec alternance de diarrhées et de constipation, altération de l'état général.

L'anguillulose n'est pas forcément bénigne. Des atteintes plus ou moins graves sont parfois observées :

Cutanées (dues à l'auto-infestation)

On observe des symptômes relevant du syndrome de *larva currens* (traînées rouges dues au déplacement sous-cutané des larves), urticaire.

Digestives

Elles entraînent des hémorragies digestives, un syndrome hépatobiliaire, une pseudo-obstruction intestinale, un phénomène de malabsorption...

Pulmonaires

Les manifestations sont de type asthmatique.

Neurologiques

De rares cas de méningites et méningoencéphalites ont été rapportés.

Cardiaques

Elles sont exceptionnelles.

De plus, des cas d'anguillulose maligne peuvent survenir chez les immunodéprimés. Ce sont des parasitoses très graves, avec soit une hyperinfection (atteintes intestinales et pulmonaires sévères), soit une dissémination avec atteinte multiviscérale.

Diagnostic

L'interrogatoire du patient est utile, car le tableau clinique peut être déroutant.

On observe parfois une hyperéosinophilie au niveau sanguin.

L'examen parasitologique des selles est indispensable, et consiste à rechercher des larves rhabditoïdes, que l'on peut concentrer et faire maturer en larves strongyloïdes. On peut aussi examiner du liquide d'aspiration duodénal, une biopsie duodénale ou jéjunale.

Traitement

On peut utiliser des dérivés benzimidazolés : thiabendazole (Mintézol®) et albendazole (Zentel®).

Mais le meilleur traitement est l'ivermectine (Stromectol®), plus efficace et mieux toléré.

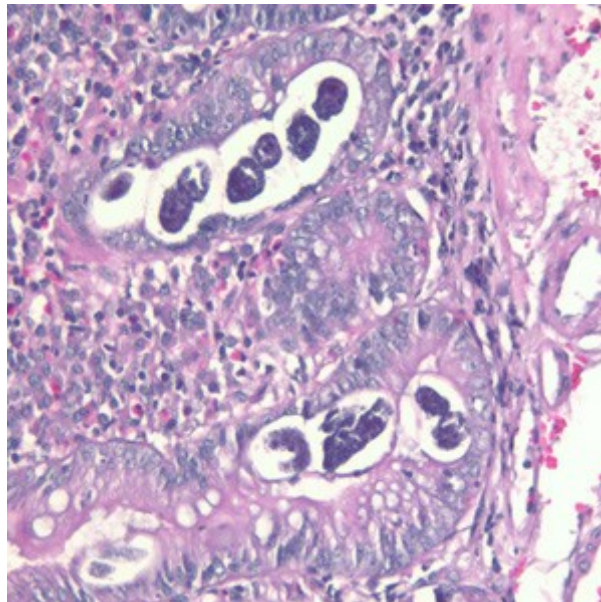
Pour une forme classique, la posologie est de 200 µg/kg en prise unique, *per os*.

Il est conseillé de réaliser deux cures à 15 jours d'intervalle.

Prophylaxie

Elle s'opère à un niveau individuel : port de chaussures montantes pour marcher dans une zone à risque (boueuse) et nettoyage de la peau en cas de contact avec la boue, pour éviter la pénétration transcutanée des larves.

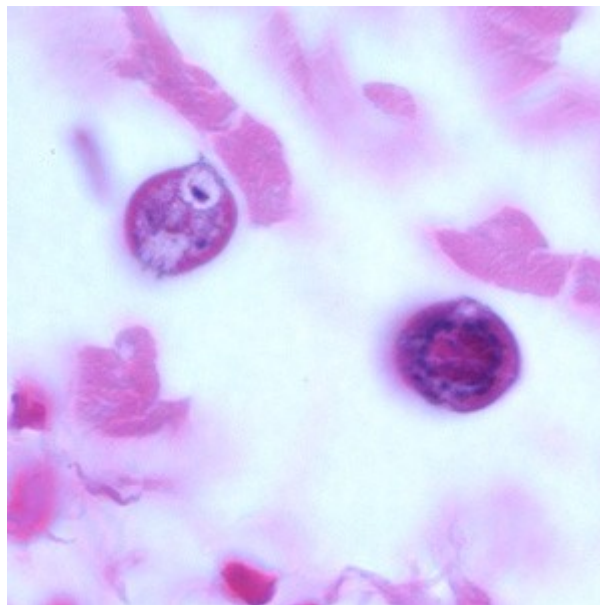
L'anguillulose en images



S. stercoralis retrouvé dans une biopsie duodénale



Larve rhabditoïde dans un échantillon de selles



*Larves de *S. stercoralis* dans une biopsie intestinale*

Références

Sources documentaires

X. Nicolas, B. Chevalier, F. Klotz. Anguillule et anguillulose. EMC (Elsevier Masson SAS), Maladies infectieuses, 8-514-A-60 (2004).

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).





Introduction

L'anisakidose, aussi nommée anisakiase, est une parasitose digestive impliquant des larves de nématodes apparentés aux anisakidés, le plus souvent d'*Anisakis simplex*.

Ces larves sont ingérées par l'homme en même temps que l'hôte secondaire de l'espèce, consommé cru : poissons, céphalopodes.

Données épidémiologiques

L'incidence des anisakidose est d'autant plus élevée que la population considérée est grande consommatrice de poisson, notamment cru. Ainsi, le Japon connut 11 232 cas en 1988.

Concernant la France, peu de données sont disponibles, du fait qu'il n'existe pas de systèmes de surveillance pour l'anisakidose.

Néanmoins, sur la période 1977-1991, 25 cas ont été rapportés, alors que, sur la période 1992-2005, seuls 6 cas ont été rapportés. Ceci semble montrer une efficacité des mesures préventives prises contre ce parasite.

Mais, du fait de l'essor de la consommation de poisson cru en France (mode des sushis...), certains auteurs considèrent que les cas d'anisakidose vont s'amplifier.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

La contamination humaine se fait par ingestion de poissons ou de céphalopodes, mal cuits : l'homme est un hôte accidentel des anisakidés, qui sont en fait des parasites de mammifères marins.

Dans le tube digestif humain, le parasite ne passe pas le stade de larve, et meurt dans une période de trois jours maximum après ingestion.

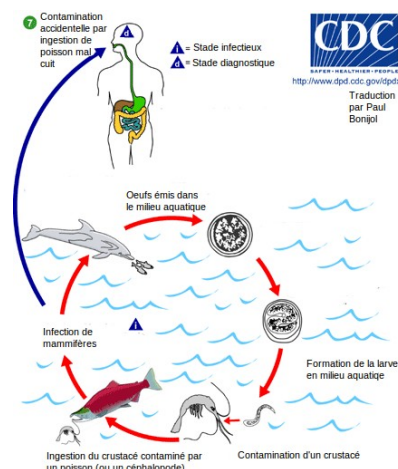
Tout commence par l'excrétion dans les déjections dans le milieu des œufs. Ces derniers vont former dans l'océan des larves, qui seront à leurs tours ingérées par les premiers hôtes secondaires que sont les crustacés, eux-mêmes ingérés par les seconds hôtes secondaires que sont les poissons et les céphalopodes.

Les poissons concernés sont majoritairement le colin, le lieu, la morue, le merlu.

À titre d'exemple, le colin pêché dans la mer du Nord, a 83 % de chances d'être porteur d'*Anisakis simplex*.

La sole, le turbot, la pile et la barbue ne sont que très exceptionnellement contaminés.

En France, l'ensemble des cas rapportés indique que la contamination est uniquement alimentaire.



Signes cliniques

Le terme d'anisakidose regroupe en fait trois tableaux cliniques distincts :

- **La forme gastro-duodénale**

La plus fréquente, elle survient quelques heures après ingestion, et se traduit par des symptômes de type ulcération.

- **La forme grêlique**

Elle peut intervenir jusqu'à plusieurs semaines après ingestion. Elle se manifeste par de violentes douleurs intestinales, qui signent des lésions.

- **La forme allergique**

Elle concerne plutôt des épisodes aigus, sur terrain propice (personne déjà sensibilisée à l'allergène d'*Anisakis simplex*, ou ayant été en contact avec le responsable de la toxocarose, *Toxocara canis*, en raison d'une forte parenté entre espèces, responsable de réactions croisées). Elle se manifeste de façon diverse, de la crise d'urticaire jusqu'au très grave choc anaphylactique (un cas recensé en France, consécutif à l'ingestion de thon cru contaminé).

Diagnostic

Dans le cas d'une forme gastro-duodénale, le diagnostic consiste à rechercher des larves par coloscopie ou gastroscopie.

Réaliser une sérologie garde un intérêt dans les formes allergiques chroniques, malgré le phénomène de réaction croisée avec d'autres espèces.

La forme grêlique est très dure à dépister, car il y a peu voire pas d'indices paracliniques (les larves ne sont pas directement visibles, comme dans le cas de la forme gastro-duodénale). Bien souvent, le diagnostic est posé après interrogatoire du

patient, au cours duquel ce dernier confiera avoir consommé du poisson cru.

Traitement

Le traitement est essentiellement chirurgical, et consiste en l'extirpation des larves lors d'une endoscopie.

Ceci pourra être éventuellement complété par un traitement antiparasitaire à base de benzimidazolés ou d'ivermectine.

Dans le cas d'une forme allergique, arrêter la consommation de poisson fait progressivement disparaître les symptômes. Un traitement anti-allergique peut être envisagé en cas de formes d'urticaire violentes.

Prophylaxie

Les larves d'anisakis résistent aux procédés de conservation classiques des produits de la mer : salaison, fumage, marinade dans le vinaigre ou le jus de citron...

Des mesures spécifiques ont donc été prises, mesures ayant eu pour résultat une diminution de la prévalence de l'anisakidose intestinale en Europe.

Éviscération des poissons

Opérée avant mise en cale des poissons, elle a pour but d'éviter le passage des larves du tube digestif à la chair.

Congélation

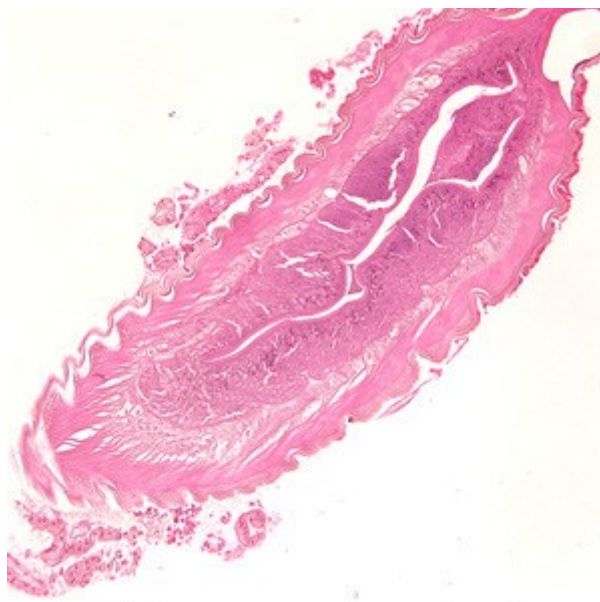
Rendue obligatoire par une directive du Conseil de l'Europe (22/07/1991), la congélation des poissons destinés à être consommés crus, doit se faire à une température inférieure ou égale à -20 °C à l'intérieur du poisson, pendant au moins 24 h.

Cuisson

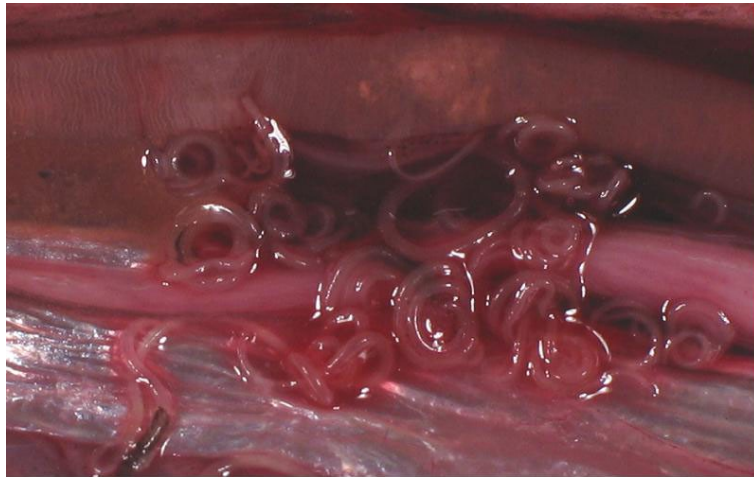
La cuisson permet de tuer les larves.

Il est à noter noter qu'elle ne protège pas contre la forme allergique de l'anisakidose, l'allergène d'*A. simplex* responsable étant thermostable.

L'anisakidose en images



Larve d'anisakidé issue d'une biopsie gastrique



Larves d'anisakidés dans un hareng

Références

Sources documentaires

JUST P.-A, MÉATCHI T., ELOUARET Y., BADOUAL C.. L'anisakidose : une zoonose au goût du jour. Gastroentérologie Clinique et Biologique (2008) 32, 782-787.

PETITHORY J-C. Actualités sur l'anisakidose. Revue Francophone des Laboratoires n° 399, février 2008,87-93.

VAILLANT V., DE VALK H., BARON E.. Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. INVS, 2004.

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).



Diphyllobothriose



Introduction

Aussi nommée « bothriocéphalose », la diphyllobothriose est une parasitose intestinale, due à un cestode, *Diphyllobothrium latum*.

Ce dernier se démarque des autres cestodes par sa grande taille (deux à huit mètres en moyenne, il peut même atteindre les vingt mètres), et son scolex (« tête »), qui porte deux sortes de ventouses : les bothridies.

Données épidémiologiques

On ne retrouve *Diphyllobothrium latum* que dans des conditions environnementales spécifiques : eau douce (pH compris entre 4 à 9), climat froid (de 8 à 20 °C).

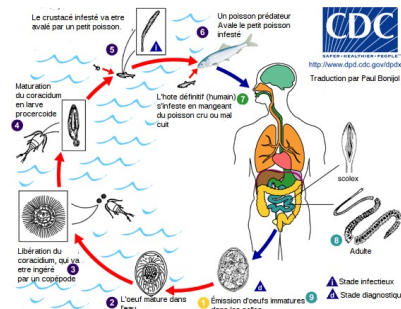
Ainsi, on observe de diphyllobothriose en France uniquement autour des lacs alpins, en Haute-Savoie.

C'est d'ailleurs parce que l'incidence de cette parasitose semblait très forte dans cette localité qu'une enquête y fut menée (Desvois, 2001), impliquant tous les laboratoires d'analyse du département. Cette enquête montra qu'entre 1993 et 2001, il y eut 22 cas recensés aux abords du lac Léman, et qu'entre 1997 et 1999, il y avait en moyenne deux cas annuels.

Pour l'INVS, en raison des conditions bien particulières nécessaires à la survie du parasite, ces cas représenteraient la majorité des cas en France. L'INVS estime donc qu'annuellement, en France, il y aurait trois cas confirmés, menant à deux hospitalisations.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

L'hôte définitif (homme, chien, chat, porc, renard, ours) va émettre des œufs dans ses selles. Ces œufs, s'ils sont au contact de l'eau et que les conditions sont favorables (oxygène, lumière, pH de 4 à 9, température allant de 8 à 20 °C), vont mûrir, pour finir par éclore, libérant au bout de sept à vingt jours, une larve ciliée nommée « coracidium ».



Cette dernière va se faire avaler par un petit crustacé copépode (Cyclops ou Eudiaptomus), et s'y développer pour donner au bout de 16 à 18 jours une larve procercoïde.

Le copépode va à son tour se faire avaler par un petit poisson (gardon), qui va lui-même se faire avaler par un poisson prédateur (truite, perche, lotte, brochet...). Dans ce poisson prédateur, la larve procercoïde va migrer en des endroits variables suivant l'hôte intermédiaire (muscles pour la perche et la lotte, cavité abdominale pour le brochet...), et former en deux ou trois mois une larve plérocercarioïde. C'est chez cette larve qu'apparaissent les deux bothridies.

L'hôte définitif se contaminera par ingestion de la chair crue ou mal cuite du poisson prédateur. Le parasite se fixera à la muqueuse intestinale par les bothridies, grandira, et pourra pondre au bout de sa cinquième semaine.

L'homme semble être l'hôte définitif naturel de ce parasite, dans la mesure où le développement de ce dernier sera parfait seulement chez l'homme.

D. latum se nourrira passivement (absorption des nutriments du chyme intestinale de l'homme), et consomme énormément de vitamine B₁₂.

Signes cliniques

La diphyllobothriose est souvent asymptomatique.

Les symptômes sont surtout digestifs (constipation, sensation de faim, ballonnements et douleurs abdominales). Ils apparaissent dans un intervalle de trois à six semaines après ingestion de poisson infecté, et sont dus à la fixation du parasite par ses bothridies, puis sont déplacement, détruisant des villosités intestinales et créant une lésion inflammatoire.

Peuvent aussi être vus des douleurs cardiaques (précordialgie) maux de tête, malaises, asthénie, et divers symptômes psychiatriques (hypocondrie, paranoïa, hystérie).

Le signe le plus caractéristique d'une diphyllobothriose est « l'anémie macrocytaire de type Biermer ». Cette dernière est due à une carence en vitamine B₁₂, absorbée par le parasite.

Cette anémie se manifeste par une pâleur cutanéomuqueuse, des œdèmes, une glossite et des troubles neuropsychiques.

Diagnostic

Un examen parasitologique des selles peut être réalisé pour rechercher des œufs.

Au niveau de l'imagerie, on pourra voir des lésions inflammatoires lors d'une gastroscopie, alors que des radiographies digestives ne seront pas utiles, car ne révélant rien.

On pourra aussi doser le taux sanguin en vitamine B₁₂, qui sera abaissé. On notera de même une hypoprotidémie, une hypoalbuminémie, et une

hypergammaglobulinémie.

Enfin, un hémogramme montrera anémie (diminution des globules rouges), hyperréticulocytose (augmentation du taux de réticulocytes), leucopénie (diminution des globules blancs), lymphocytose (augmentation des lymphocytes) et thrombopénie (diminution des plaquettes).

Traitement

Il suit les mêmes modalités que celui de la téniose : 20 mg/kg de praziquantel en prise unique.

On pourra envisager des injections de vitamine B12 en cas de grande anémie.

Prophylaxie

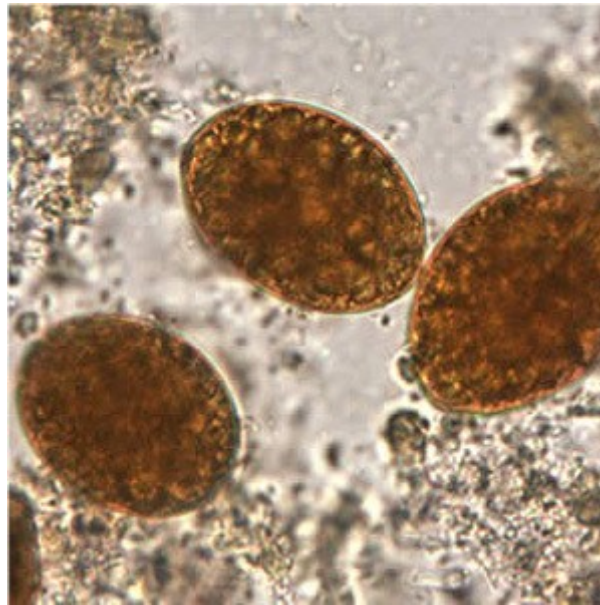
La chair du poisson peut être traitée à la saumure (NaCl à 12 % pendant quinze jours), passée à la chaleur (55 °C ; la chaleur est utilisée pour stériliser les abats destinés aux animaux) ou au froid (-10 °C ou une semaine au congélateur).

D'un point de vue plus global, il faut éviter la contamination des eaux par les déjections des hôtes du parasite.

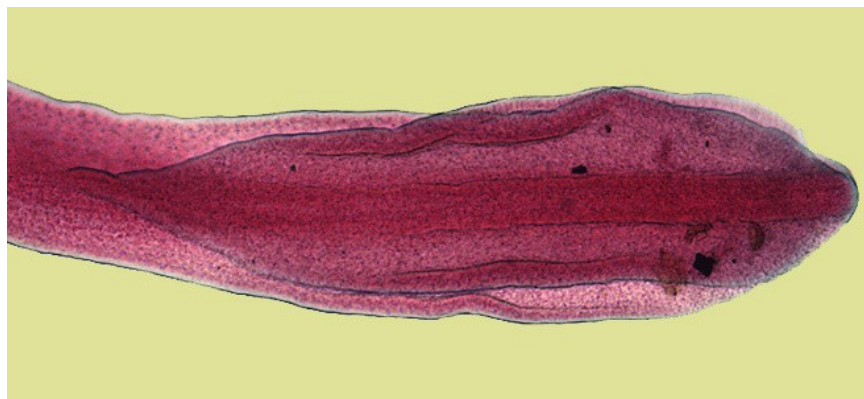
La diphyllbothriose en images



Section d'un D. latum adulte (scolex absent)



Œufs de D. latum



Scolex de D. latum

Références

Sources documentaires

Patrice Bourée. Cestodoses adultes. EMC (Elsevier Masson SAS), Maladies infectieuses, 8-510-A-10, 1995.

VAILLANT V., DE VALK H., BARON E. Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. INVS, 2004.

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).



Échinococcose alvéolaire

Introduction

L'échinococcose alvéolaire est une anthroponose (zoonose humaine) due à un cestode, *Echinococcus multilocularis*.

Comme l'hydatidose, il y a infestation du foie par le parasite, mais, contrairement à l'hydatidose, l'atteinte, en plus d'être très lente, est souvent asymptomatique, à tel point que l'on parle de « mode de progression comparable à un cancer du foie à marche lente ».

Données épidémiologiques

C'est une zoonose rare, endémique des régions où l'on retrouve des renards roux : Est et Sud-Est de la France.

L'INVS estime ainsi qu'il y a annuellement 14 cas recensés, menant à 14 hospitalisations et 2 décès.

La majorité des cas rapportés se concentrent en Franche-Comté, Lorraine et Rhône-Alpes.

Dans le Doubs et le Jura, qui concentrent la majorité des cas, on peut observer de deux à six cas pour 10.000 habitants dans les cantons les plus exposés.

On note des extensions nord et sud vers les Ardennes, Côte-d'Or, Massif Central et Aveyron.

Le nombre de renards roux s'accroît, ceci en raison de la grande efficacité des campagnes de vaccination contre la rage (diminuant bien la mortalité chez les renards). Et, avec, l'incidence de l'échinococcose alvéolaire qui, pour l'instant, reste stable.

L'infestation s'est fortement propagée parmi les renards. Elle serait par exemple passée de 6 % à 44 % dans les Ardennes.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

Les renards, hôtes définitifs, s'infectent en mangeant des rongeurs, hôtes intermédiaires aux foies infestés, ayant eux-même été infestés par ingestion d'« oncosphères » portées par des graines.

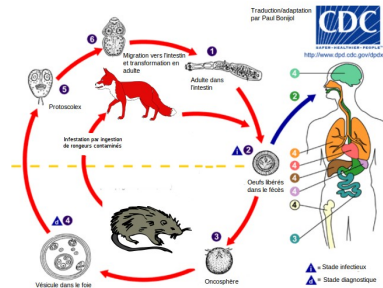
Les larves vont s'enkyster dans le foie, donnant des vésicules.

Ces vésicules éclatent pour libérer un parasite sous forme « protoscolex », qui va migrer vers l'intestin et mûrir pour donner un ver adulte.

Les vers adultes libéreront des œufs dans l'environnement, œufs qui évolueront pour donner les oncosphères précédemment mentionnées.

L'homme est une hôte accidentel : il s'infecte par la consommation d'aliments souillés, ou parfois par contact direct avec le pelage d'animaux contaminés.

À noter que chien et chat peuvent être porteurs.



Signes cliniques

La maladie n'évolue que chez un patient sur dix, et n'est détectable que par une sérologie positive et des calcifications hépatiques.

C'est une maladie longtemps asymptomatique : le développement s'étale sur plusieurs années, pour former une masse hépatique assez importante pour que des signes peu spécifiques apparaissent : sensation de « masse hépatique », troubles de compression des organes voisins, ictère, prurit.

On observera aussi un envahissement des organes voisins, ainsi que des axes vasculaires et biliaires.

L'âge moyen d'apparition des symptômes est de 50 ans.

Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur l'imagerie médicale : échographie hépatique, tomodensitométrie, IRM. On recherchera des calcifications hépatiques.

L'anatomopathologie est aussi très importante : une biopsie hépatique permet de mettre en évidence des lésions très caractéristiques.

On peut aussi employer des méthodes moins invasives. Ainsi, l'on va suivre les marqueurs de souffrance hépatique : les gamma-GT et les phosphatases alcalines sont plus élevées. Il faut confirmer dans ce cas par un sérodiagnostic immunoenzymologique.

Traitement

Il consiste en l'ablation chirurgicale pour retirer la masse parasitaire du foie et éventuellement au voisinage du foie.

La chirurgie est suivie par une prise d'albendazole en continu à plus ou moins long cours, mais toujours pendant un minimum de deux ans.

Dans les cas les plus graves (7 % des malades), une transplantation hépatique peut être envisagée, malgré le risque de réinfestation.

Prophylaxie

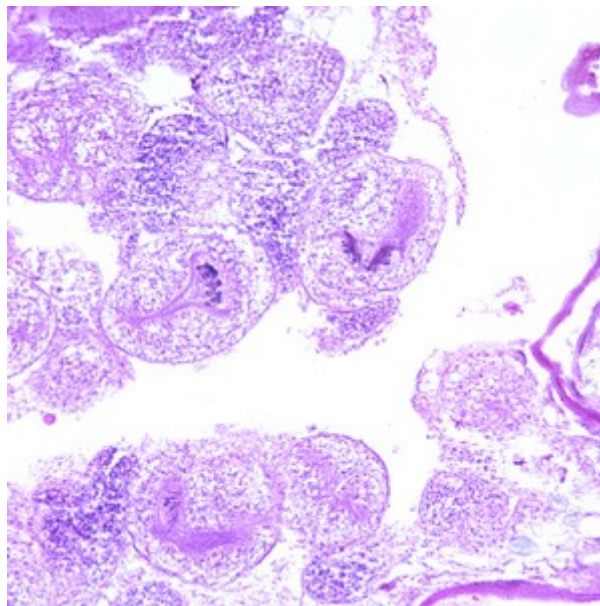
La présence de renard s'étend de plus en plus sur le territoire, à tel point qu'il n'est pas rare de voir des renards en zone périurbaine, voire même, en ville (il fut rapporté des cas à Nancy et Annemasse).

Cette anthroponose va donc très probablement prendre une grande importance, il convient donc de sensibiliser d'une part les professionnels de santé, mais aussi et surtout la population.

Bien que les antiseptiques et la congélation soient inefficaces sur les œufs d'*Echinococcus multilocularis*, les mesures à prendre sont simples : éviter de consommer des baies sauvages crues en région endémique (car il y a un fort risque de contamination par les selles des renards), et ne pas approcher de renards.

Dans le cas des populations à risque, des mesures plus ou moins spécifiques sont recommandées. Ainsi, un taxidermiste devrait travailler avec des gants, un chasseur traiter ses chiens avec du praziquantel en prévention.

La dipyllobothriose en images



Tissu colonisé par Echinococcus multilocularis



Œuf de Echinococcus multilocularis



Foie et poumons infecté par Echinococcus multilocularis. On parle d'aspect en « pain bis ».

Références

Sources documentaire

- [1] BOURÉE P., FRESCO M. L'échinococcose alvéolaire en progression en France. OptionBio 448, 15-16, février 2011.

[2] VAILLANT V., DE VALK H., BARON E.. Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. INVS, 2004.

[3] GRENOUILLET F. et coll. L'échinococcose alvéolaire humaine en France en 2010 . Bulletin épidémiologique 38, ANSES, septembre 2010.

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).

Yale Rosen. Echinococcus (hydatid) cyst involving liver and lung. Licence CC-BY-SA. https://secure.flickr.com/photos/pulmonary_pathology/3679907350/

Fasciolose

VI I

Introduction

La fasciolose, aussi nommée distomatose hépatique, est due à la « grande douve du foie », *Fasciola hepatica*.

Cette dernière est un ver plat et hermaphrodite, appartenant à la famille des trématodes.

Cette parasitose est responsable d'atteintes graves du foie et des voies biliaires.

Données épidémiologiques

C'est une parasitose cosmopolite (elle se retrouve dans toutes les régions).

Bien qu'il n'existe pas de système de surveillance des fascioloses en France, l'INVS estime, à partir de nombreuses sources de données, qu'il y aurait annuellement entre 316 et 357 cas confirmés, dont 11 cas hospitalisés.

Un décès ayant en cause une fasciolose est survenu en 1997.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

Le parasite colonise les voies biliaires de l'hôte, tels la vache et le mouton.

De là, seront émis dans les selles des œufs, qui éclore dans l'eau douce, libérant l'embryon, nommé « miracidium ».

Ce dernier va alors pénétrer dans un mollusque aquatique, y proliférer et libérer des larves aquatiques, les « cercaires ».

Les cercaires se fixent sur les végétaux aquatiques, et seront dès lors nommés « métacercaires ».

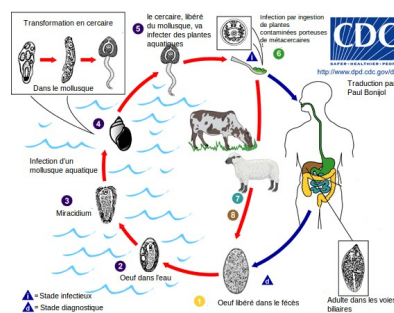
L'homme est un hôte accidentel, se contaminant par ingestion de métacercaires, donc par la consommation de végétaux aquatiques, par exemple le cresson.

Les métacercaires traverseront la paroi gastrique, migreront vers le foie où ils donneront en trois mois des adultes.

Signes cliniques

L'incubation dure environ quinze jours, durant lesquels apparaissent progressivement asthénie, anorexie, prurit et petite fièvre.

On observera aussi une hépatomégalie (grossissement anormal du foie) et un dermographisme (tuméfaction de la peau et prise d'un aspect urticarien lorsqu'on la



frotte légèrement).

Dès l'apparition des douves adultes, on pourra observer fièvre, ictère, et une angiocholite (inflammation des voies biliaires) aiguë qui se manifeste par des douleurs.

Diagnostic

Avant le troisième mois, on observera une hyperéosinophilie sanguine, et le sérodiagnostic sera positif. Par contre, on ne trouvera rien dans les selles : les œufs ne seront que rarement présents, étant donné que l'homme n'est pas l'hôte naturel de ces parasites.

Traitement

Il consiste en la prise d'une dose unique (10mg/kg) de triclabendazole (Egaten®).

Prophylaxie

Il convient de bien laver les végétaux à risques (cresson...), et d'éviter de les consommer crus.

La fasciolose en images



Œuf de Fasciola hepatica



Spécimen adulte de Fasciola hepatica

Références

Sources documentaires

BOURÉE P.. Diagnostic des parasitoses hépatiques. Traité de Médecine Akos, 4-0359, EMC.

VAILLANT V., DE VALK H., BARON E.. Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. INVS, 2004.

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).

Introduction

La giardiose, aussi appelée lambliaose, est une parasitose intestinale due à un protozoaire flagellé, *Giardia intestinalis* ou *Giardia duodenalis*.

L'infection peut avoir lieu chez l'homme (principal réservoir) et certains mammifères, selon les génotypes.

D'autres espèces du genre *Giardia* sont parasites d'animaux comme les amphibiens ou les oiseaux.

Données épidémiologiques

C'est un parasite cosmopolite, responsable de la protozoose intestinale la plus répandue dans le monde. La prévalence est variable, mais assez élevée dans les pays en voie de développement (12 à 30 % en 1997) et non négligeable dans les pays industrialisés (2 à 7,5 % en 2003).

Les enfants en bas âge sont davantage touchés, la prévalence pouvant atteindre 75 % dans certains pays en voie de développement. Cependant, l'infection est rare avant 6 mois grâce au rôle protecteur du lait maternel.

En France environ 1 à 4 % des adultes étaient touchés il y a une dizaine d'années.

Les génotypes incriminés sont principalement le génotype B, et le génotype A. Les cas d'infections humaines à partir d'animaux sont rares de par la spécificité des différents génotypes. L'inverse semble se produire davantage.

Il existe des populations à risque, comme les égoutiers, le personnel des crèches, les enfants en collectivités, ou encore les homosexuels masculins.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

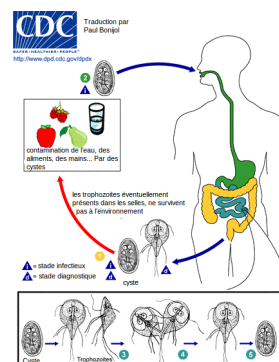
L'infection commence par l'ingestion de kystes à quatre noyaux (une faible quantité suffit).

Le passage dans l'estomac, avec baisse de pH, suivi d'une remontée de pH dans l'intestin, conduit à la lyse de la paroi du kyste qui libère un excyzoïte à quatre noyaux dans le duodénum.

Celui-ci évolue en forme végétative ou trophozoïte, piriforme, de 10 à 20 micromètres de long, avec deux noyaux et des flagelles. Les trophozoïtes s'accrochent à la muqueuse intestinale grâce à un disque ventral. Ils se multiplient et prolifèrent par scissiparité. C'est eux seuls qui sont responsables des symptômes.

Une partie de la population évolue en kystes au niveau du côlon. Ceux-ci seront expulsés avec les selles et pourront résister de longues périodes en attendant une ingestion.

La giardiose est donc une parasitose liée au péril fécal : transmission fécale-orale, directement ou indirectement par l'intermédiaire d'eau ou de légumes souillés.



Signes cliniques

La plupart du temps (70 % des cas), l'infection est asymptomatique, mais cela dépend de facteurs propres à l'hôte et à la souche (virulence variable).

Si les symptômes sont présents, ils apparaissent entre 3 et 20 jours après l'infection, la moyenne étant d'une semaine.

Ils sont caractérisés par une diarrhée importante, aqueuse ou souvent grasseuse, avec douleurs abdominales, nausées, vomissements, flatulences, asthénie et perte de poids. À noter que ces symptômes sont peu spécifiques.

Il s'agit des symptômes de la forme aiguë, qui dure deux à quatre semaines.

Si la giardiose devient chronique, elle peut entraîner un syndrome de malabsorption avec perte de poids importante (particulièrement chez les enfants). Il semblerait même qu'il y ait des répercussions sur le coefficient intellectuel des enfants.

On notera aussi des malabsorptions en cas de giardiases aiguës, qui en ce cas sont souvent modérées.

Des signes cutanés de types urticaire ou dermatite atopique peuvent aussi être observés (réactions allergiques, avec présence d'immunoglobulines E anti-Giardia).

Enfin, des cas d'hypokaliémie (diminution du taux de potassium dans le sang) ont été recensés.

Diagnostic

Dans la plupart des cas, on fait un examen parasitologique des selles (recherche de kystes), réalisé à trois reprises (car il y a existence de périodes muettes, sans excrétion de kystes).

Pour affiner le diagnostic, la détection d'antigènes dans les selles peut être réalisée, par immunofluorescence ou ELISA.

On peut également recueillir le liquide duodéal, où l'on cherchera des trophozoïtes.

Ces derniers peuvent aussi être visualisés sur biopsie perorale (biopsie de l'intestin grêle, faite en introduisant une sonde par la bouche) ou brossage duodéal.

Depuis peu, des PCR sont réalisées.

Traitement

Première intention : nitro-5-imidazolés

Métronidazole (Flagyl®) : 15 à 25 mg/kg/jour, per os, pendant 5 à 10 jours.

Tinidazole (Fasigyne®) et secnidazole (Secnol®) : prise unique, 2 g chez l'adulte, 25-50 mg/kg chez l'enfant.

Les contre-indications sont l'allaitement et l'hypersensibilité à la molécule.

Ces molécules ont une bonne efficacité. Il y a meilleure tolérance au traitement pour les imidazolés secondaires (tinidazole et secnidazole).

En cas de chimiorésistance, on utilisera des benzimidazolés

Le traitement usuel consiste en la prise d'albendazole (Zentel®) à 400 mg/jour pendant 5 jours, en association avec d'autres imidazolés.

On peut aussi utiliser le nitazoxanide, un nitrothiazole antiparasitaire commercialisé aux USA, mais pas en France (pour l'instant, il possède une ATU).

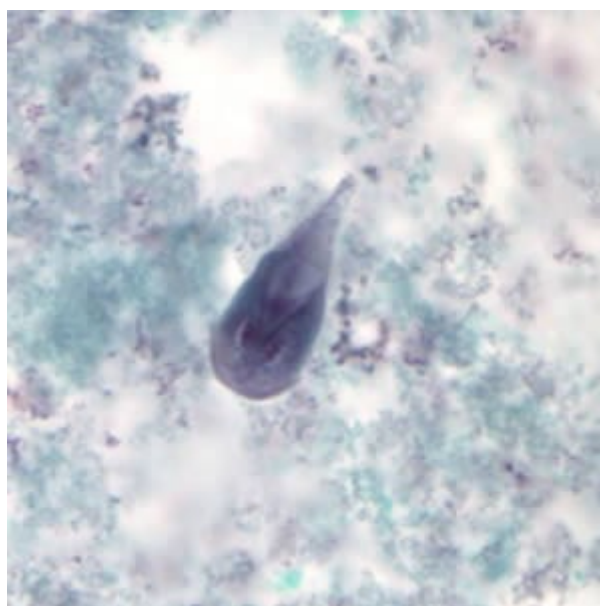
Prophylaxie

La contamination est liée au péril fécal, d'où la nécessité d'améliorer les conditions d'hygiène.

Il faut donc prendre :

- Des mesures individuelles : lavages des mains, lavage des crudités...
- Des mesures collectives (surtout dans les pays en voie de développement) : amélioration de l'accès à l'eau potable, du traitement des eaux usées, développement de toilettes publiques...

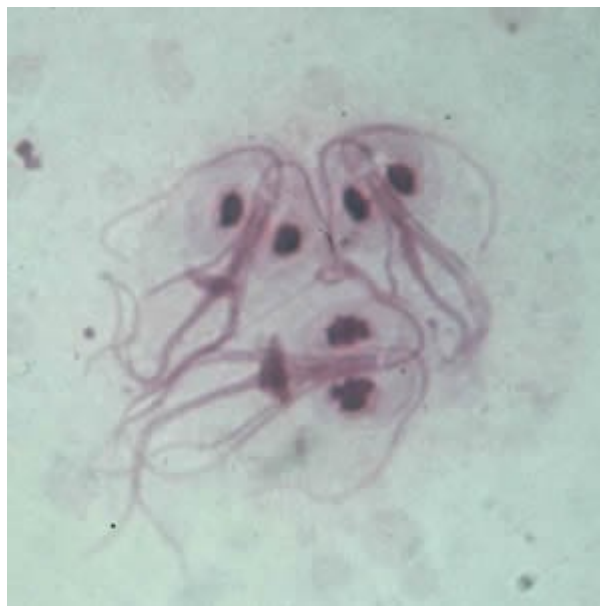
La fasciolose en images



G. intestinalis : forme trophozoïte



G. intestinalis : kyste



G. intestinalis

Références

Sources documentaires

L. Favennec, D. Magne, C. Chochillon, G. Gargala, J.-G. Gobert. Infections intestinales humaines à Giardia duodenalis. EMC (Elsevier Masson SAS), Maladies infectieuses, 8-515-A-10, 2006

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).



Introduction

Le vecteur est *Echinococcus granulosus* (ou « taenia du chien »). C'est un cestode de la famille des plathelminthes, de cinq à huit millimètres de long.

L'hydatidose est une anthroponose, l'homme est un hôte intermédiaire accidentel. Cette parasitose touche principalement le foie et les poumons, mais également de nombreuses autres localisations de l'organisme.

Données épidémiologiques

Cosmopolite, la distribution de l'hydatidose dépend du foyer animal (surtout présente dans les grands pays d'élevage de moutons). Elle se trouve principalement dans les populations rurales.

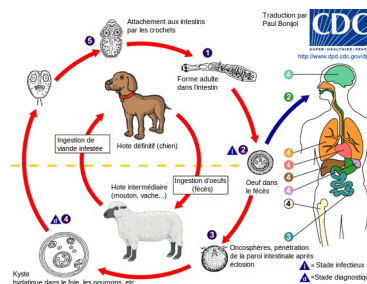
Les personnes les plus atteintes par cette parasitose sont celles en contact avec les chiens, par exemple les bergers.

Les femmes semblent en moyenne plus touchées.

En France il existe quelques foyers endémiques (Massif central, Aquitaine, Normandie, Corse...). L'INVS estimait, en 2004, le nombre de cas autochtones annuels à 269, menant à 39 hospitalisations, et un décès.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

Adulte, le parasite vit accroché à la paroi de l'intestin grêle du chien grâce à ses ventouses et ses crochets. Les œufs embryonnés sont excrétés dans les selles du chien, pour être ingérés par un hôte intermédiaire herbivore, la plupart du temps le mouton, mais également le bœuf, la vache, voire le chameau.



Après ingestion, les oncosphères (c'est-à-dire les embryons contenus dans les œufs) pourront éclore au niveau du système digestif et traverser la paroi (grâce aux crochets) pour atteindre la circulation générale. Ils peuvent alors se fixer à différents niveaux de l'organisme, mais surtout au niveau du foie ou des poumons.

Si l'embryon survit, il se transforme en larve hydatide avec formation d'un adventice autour de celle-ci : on parle de kyste hydatique.

Le cycle se poursuit lorsqu'un chien dévore les viscères d'un herbivore infesté.

La contamination de l'homme est accidentelle et consiste en l'ingestion des œufs embryonnés.

Cette ingestion est possible par contact avec le chien qui garde souvent des œufs accrochés au pelage et sur la langue, et contamine l'homme en le léchant ou en se faisant caresser (contamination directe), ou par l'intermédiaire d'eau ou de légumes souillés (contamination indirecte).

Signes cliniques

Il existe une longue période de latence asymptomatique, d'évolution lente. Souvent la découverte de la parasitose est fortuite (au cours d'une intervention chirurgicale par exemple).

Lorsque les symptômes apparaissent, ils peuvent être très variés de par le large panel d'organes pouvant être touchés.

Il existe deux formes principales.

Forme hépatique

Le foie est l'organe le plus fréquemment parasité (jusqu'à 70 % des cas). Il y a une bonne tolérance à l'infection, et une période de latence de quelques années.

En l'absence de complication, on observe une hépatomégalie indolore, avec déformation de la coupole diaphragmatique droite, et souvent il y a des calcifications. Des manifestations allergiques sont également présentes (type urticaire).

Au bout de quelques années, des complications graves apparaissent.

Elles sont très diverses, et dépendent de l'endroit où il y a rupture ou fissuration du kyste :

- Dans la cavité péritonéale ou pleurale : syndrome péritonéal (douleurs abdominales et fièvre), choc anaphylactique, échinococcose secondaire.
- Dans les voies biliaires : hépatomégalie, douleurs hépatiques, fièvre, ictère, angiocholite.

Cela peut aboutir à :

- Une complication compressive : compression des voies biliaires avec ictère (jaunisse), des veines sus-hépatiques avec « syndrome de Budd-Chiari » (nécrose hépatique due à l'obstruction des veines), du système porte avec hypertension portale.
- Une infection, qui fait suite à la fissuration des voies biliaires.

-
- Une complication toxique, à la suite de la libération de produits toxiques du liquide hydatique, provoquant des réactions allergiques bénignes (prurit) ou graves (choc anaphylactique) et des polyarthrites.

Forme pulmonaire

La forme pulmonaire représente environ 20 % des cas. Elle est primitive ou secondaire à une forme hépatique.

Il y a également une période de latence clinique, le diagnostic est alors possible grâce à un examen radiographique qui met en évidence au niveau des poumons des formes intra-parenchymateuses arrondies, opaques.

Les manifestations apparaissent plus tôt que pour la forme hépatique : toux d'irritation, dyspnée, parfois douleurs intrathoraciques.

Les complications sont diverses, on peut observer :

- Une rupture du kyste dans les bronches, provoquant une vomique de liquide « eau de roche », liquide qui est clair et salé.
- Des fissurations, surinfections et hémoptysies.

Autres formes

Tout l'organisme peut être touché. Ainsi, on peut observer des formes :

- Cérébrale : elle peut se manifester par une hypertension intracrânienne, des crises d'épilepsie, une hémiparésie (défiance motrice touchant la moitié du corps), une hémianopsie (diminution de la vue dans une moitié du champ visuel), des troubles du langage...
- Splénique : l'atteinte de la rate est souvent asymptomatique, mais une infection ou une rupture dans la cavité abdominale sont possibles.
- Osseuse : rachis, os longs, bassin, os du crâne... Les atteintes osseuses peuvent être multiples, avec dans le cas d'une atteinte rachidienne des complications neurologiques par compression médullaire.
- Rénale : cette forme entraîne une hématurie (présence de sang dans les urines), de la fièvre, une pyélonéphrite (infection du rein), des coliques néphrétiques...
- Cardiaque, avec différentes atteintes cardiaques et complications par rupture intracardiaque comme l'embolie pulmonaire ou le déficit neurologique.

Diagnostic

Il y a deux volets diagnostics :

1. Morphologique : imagerie par différentes techniques, permettant la visualisation du kyste hydatique et des atteintes des organes (usage diagnostic et pronostic).

2. Biologique :

- Indirect (pas de certitude) : éosinophilie (taux de globules blancs type polynucléaires éosinophiles) plus élevée à certains stades de développement du kyste, anomalies du bilan hépatique (même s'il est souvent normal), Immunoglobulines E totales augmentées (marque des réactions inflammatoires).

On peut réaliser un diagnostic spécifique grâce à la sérologie. Elle permet aussi une surveillance postopératoire et la détection d'une éventuelle récurrence.

- Direct (certitude) : analyse de vomique (expectorations abondantes), de ponction d'un kyste hydatique, ou encore examen macroscopique du kyste.

Traitement

Chirurgie

C'est le traitement le plus commun.

Il faut enlever le kyste, de préférence sans l'ouvrir pour éviter une dissémination du parasite. Il y aura ensuite des échographies et des sérologies régulières pour vérifier le succès de l'opération.

Dérivés benzimidazolés

On utilise surtout l'albendazole (Eskazole®), qui agit par perturbation de l'absorption de glucose. Il est pris en cure de 28 jours, à raison d'un comprimé dosé à 400 mg deux fois par jour pour les patients de plus de 60 kg, et de 15 mg/kg/jour à répartir en deux prises pour les autres.

L'albendazole est contre-indiqué en cas de grossesse.

L'albendazole présente une bonne efficacité pour les kystes hépatiques de petite taille, et bonne alternative pour les kystes multiples ou disséminés qui rendent une opération chirurgicale compliquée.

Prophylaxie

De nombreuses mesures individuelles et collectives sont à envisager, telles que :

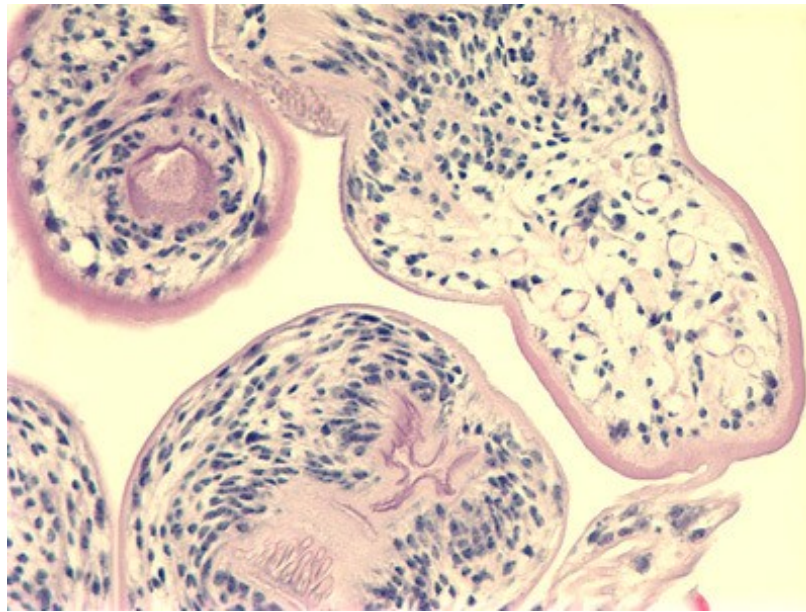
- L'éducation sanitaire dans les zones endémiques.
- L'interdiction d'accès des potagers aux chiens.
- Le lavage systématique des mains après avoir touché un chien.
- Éviter la promiscuité avec les enfants.
- Le dépistage chez les populations à risque : bergers, vétérinaires...
- L'abattage des chiens errants.
- Vermifuger les chiens domestiques.
- Des contrôles sanitaires des abattoirs, avec incinération des abats porteurs d'hydatides.

Un vaccin pour les animaux domestiques d'élevage est en cours d'évaluation.

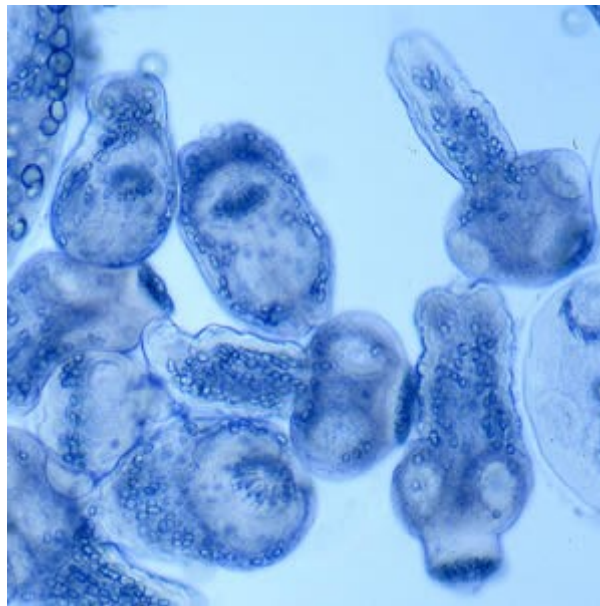
L'hydatidose en images



Echinococcus granulosus adulte



Echinococcus granulosus



Kystes hydatiques libérant des larves hydatides

Références

Sources documentaires

T. Carmoi, P. Farthouat, X. Nicolas, J.-M. Debonne, F. Klotz. Kystes hydatiques du foie. EMC (Elsevier Masson SAS) Hépatologie, 7-023-A-10 (2008).

Durand F., Brenier-Pinchard M-P., Pelloux H. Parasitoses digestives : lambliaze, taeniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose (avril 2004).

[http://www-sante.ujf-](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/100/lecon100.htm#)

[grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/100/lecon100.htm#](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/100/lecon100.htm#)

<http://Imm.univ-lyon1.fr/internat/download/item100.doc> (Page consultée le 26 mars 2012)

Hydatidose

VAILLANT V., DE VALK H., BARON E.. Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. INVS, 2004.

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).

Public Health Image Library (PHIL). <http://phil.cdc.gov/phil/>.



Hypodermose



Introduction

L'hypodermose est une anthroponose (commune à l'homme et aux animaux) due à la présence de larves de mouche du genre *Hypoderma*, appelées varons. Ces larves parasitent habituellement les bovins (*Hypoderma bovis*, *Hypoderma lineatum*) et les cervidés (*Hypoderma lineatum*).

Les cas d'hypodermose humaine sont assez accidentels, l'homme ne fait normalement pas partie du cycle du parasite.

Données épidémiologiques

L'espèce *Hypoderma bovis* est cosmopolite, présente (bien que très rare) en Europe, en Afrique, en Australie et en Amérique du Sud. *Hypoderma lineatum* est plutôt présente dans les zones tempérées, c'est à dire en Europe et en Amérique du Nord.

L'hypodermose bovine et l'hypodermose humaine suivent les mêmes distributions : les cas d'hypodermose humaine sont observés dans les régions d'élevage de bovins (surtout la Bretagne et la Normandie en France). On estime que l'incidence réelle de cette parasitose est sous-évaluée.

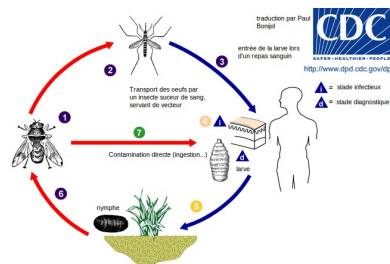
Les sujets touchés sont principalement les enfants vivant en milieu rural, au contact du bétail.

L'hypodermose animale était encore bien présente en France en 1998, avec sept régions ayant des taux d'infestation supérieurs à 5 %. Les cas ont fortement diminué depuis la mise en place d'un programme de lutte spécifique.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

Les individus adultes ne vivent que peu de temps durant l'été, juste assez pour se reproduire.

Après l'accouplement, les femelles pondent plusieurs centaines d'œufs sur l'animal hôte. L'éclosion des œufs libère des petites larves dont le mode de pénétration dans l'animal est sujet à controverse. Elles peuvent être ingérées lorsque celui-ci se lèche, ou pénétrer directement dans la peau via un vecteur.



Puis elles migrent à différents niveaux de l'organisme selon l'espèce, pour devenir au printemps suivant des larves sédentaires au niveau de la peau, avec formation de granulomes perforés et purulents.

Puis les larves sortent de la peau pour tomber à terre et se transformer en nymphe puis en adultes, qui apparaissent en juin.

Plusieurs modes de contamination humaine sont possibles : soit par dépôt des œufs sur le corps, soit par contact direct d'une larve avec la peau lors d'un rapprochement avec un animal, soit par ingestion de lait contaminé.

La larve va alors évoluer au niveau cutané ou comme chez l'animal migrer vers différentes parties du corps. Généralement, elle n'est pas adaptée à cet hôte et meurt avant de terminer le cycle.

Signes cliniques

Les manifestations cliniques sont généralement bénignes.

On observe :

- Des signes peu spécifiques : fièvre, plus rarement asthénie, anorexie et nausées avec perte de poids, et manifestations allergiques.
- Souvent des manifestations cutanées, plus évocatrices, avec des œdèmes fugaces et migrateurs, indolores (« tumeurs ambulatoires ») surtout au niveau de la tête et du thorax, et des ecchymoses en forme de sillons témoignant du passage de la larve. On peut voir apparaître 3 à 4 mois après des furoncles, avec émergence d'une larve blanchâtre quelques jours plus tard.
- Parfois des douleurs musculaires et articulaires, voire des douleurs plus profondes, thoraciques ou digestives.

Des complications peuvent survenir :

Neurologiques

On peut observer méningites, hypertension intracrânienne, troubles de la conscience, déficits moteurs, convulsions... Malgré la gravité apparente, ces manifestations évoluent en général vers la guérison.

Ophthalmiques

Les atteintes peuvent être externes et bénignes (prurit, photophobie) ou internes et graves, avec des séquelles fréquentes.

Pleuro-péricardiques (atteintes de la plèvre et du péricarde)

L'évolution est en général favorable.

Diagnostic

Il repose sur un Interrogatoire minutieux du patient. Est recherché le sexe (les garçons étant plus touchés, car plus en contact du bétail) et l'âge du patient, son

origine géographique, et la date d'apparition des signes clinique.

Il y a souvent l'existence d'une hyperéosinophilie sanguine.

Le diagnostic de certitude consiste en l'identification d'une larve, après expulsion spontanée ou exérèse (retrait chirurgical) de cette dernière.

Enfin, on peut réaliser une sérologie.

Traitement

En cas d'affection bénigne, le traitement est uniquement symptomatique (anti-inflammatoires, antalgiques, anti-histaminiques).

En effet, il n'y a pas de traitement antiparasitaire préconisé à l'heure actuelle même si l'ivermectine est efficace pour traiter les bovins.

Les extractions chirurgicales doivent être proscrites, car elles entraînent des lésions disproportionnées.

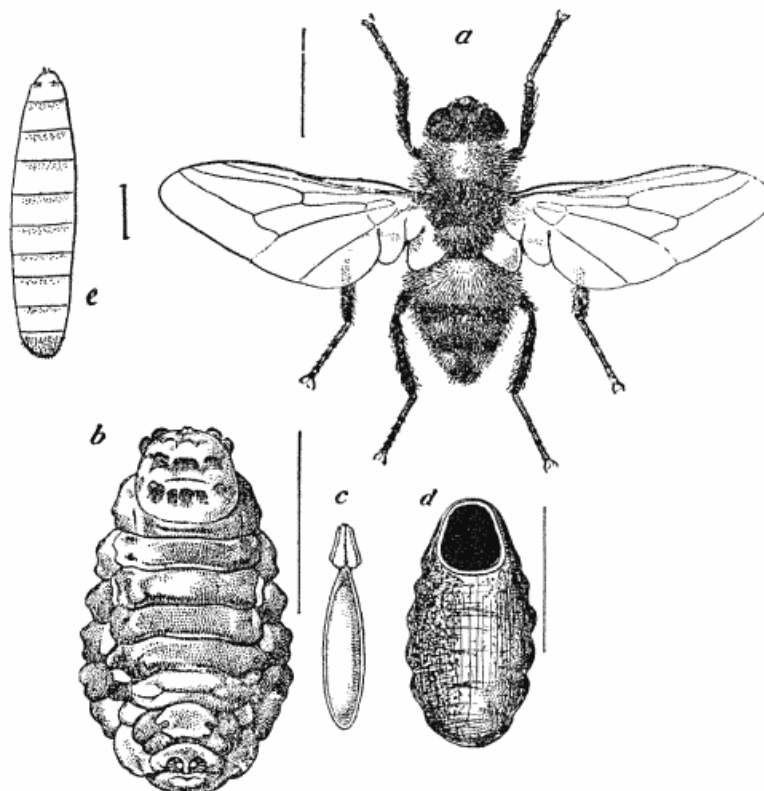
En cas d'atteinte ophtalmique interne, il y a urgence, et le traitement est chirurgical. Les techniques diffèrent selon la localisation de la larve dans l'œil.

Prophylaxie

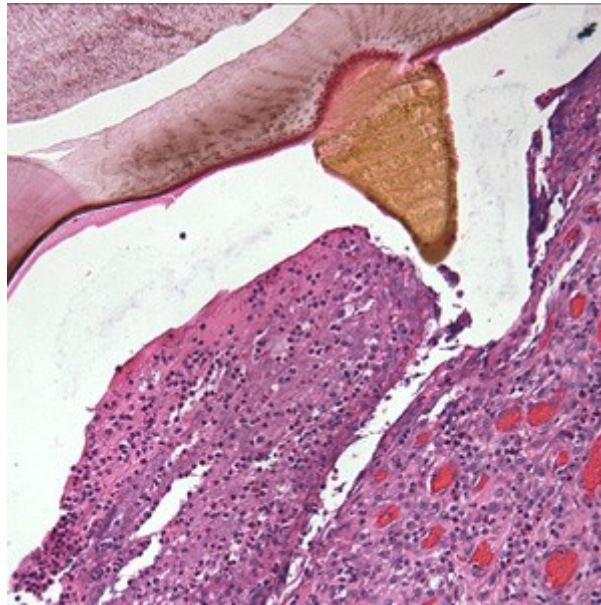
Des mesures individuelles sont conseillées : éviter le contact des enfants avec les bovins, par exemple.

On peut mettre en place des mesures collectives. C'est entre autres le cas dans la lutte contre l'hypodermose bovine : estimation du taux d'infestation, traitement des bovins infestés, contrôle de l'efficacité des programmes.

L'hypodermose en images



Hypoderma sp. : adulte et larves



Larve d'Hypoderma sp. dans une biopsie d'oreille

Références

Sources documentaires

B. Chevalier, J-C. Chapalain, F. Klotz. Hypodermoses humaines. EMC (Elsevier Masson SAS) Maladies infectieuses. 8-118-E-10 (2003).

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).

Wikimedia commons.



Introduction

Ce sont des parasitoses dues à des protozoaires flagellés de l'ordre des Kinétoplastidés, de la famille des Trypanosomatidés, et du genre *Leishmania*.

Elles touchent de nombreux mammifères (dont l'homme), qui constituent des réservoirs naturels du parasite.

Le vecteur de la maladie est un moustique présent dans de nombreuses régions du globe, le phlébotome.

Les leishmanioses sont largement répandues dans le monde, et constituent donc un problème de santé publique.

Un large éventail d'espèces sont en cause, d'où une diversité des signes cliniques.

Données épidémiologiques

Il y a différentes formes de leishmanioses, bien qu'une seule soit présente en France métropolitaine.

Leishmaniose viscérale

Cette forme est endémique de plusieurs foyers : Chine, Asie centrale, Méditerranée, Inde, Afrique de l'Est, Brésil.

Elle a beaucoup progressé à cause de la pandémie du VIH.

Leishmaniose cutanée

Retrouvée en Amérique centrale, Amérique du Sud, Afrique, Moyen-Orient, Asie centrale, Méditerranée.

Leishmaniose cutanéomuqueuse

On la trouve au sud du Mexique et Nord de l'Argentine.

En France, il y a présence dans le sud de leishmanioses dues à *Leishmania infantum*, espèce également responsable de la leishmaniose canine et présente sur le pourtour méditerranéen.

Il semblerait que le renard soit également un réservoir du parasite, et le rôle du chat à ce sujet est encore mal élucidé.

Les leishmanioses sont de type « viscérale » en France. Le nombre de cas autochtones est estimé à 22 par an (InVS). À noter que le nombre de cas de leishmanioses canines est en augmentation.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

Un mammifère parasité contient des formes amastigotes du parasite, c'est-à-dire des organismes ovalaires ou arrondis de deux à six micromètres de diamètre avec un noyau, un kinétoplaste (contenant de l'ADN extranucléaire), et une ébauche de flagelle.

Ce stade est intracellulaire, et est situé principalement au niveau des cellules phagocytaires.

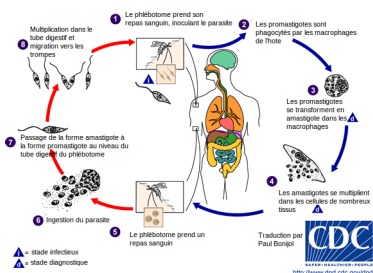
Le phlébotome s'infecte au cours de la piqûre, en absorbant des amastigotes en même temps que le repas sanguin.

Ceux-ci évoluent en formes promastigotes dans le tube digestif du moustique : ils deviennent allongés, de 10 à 25 micromètres de long, avec noyau central, kinétoplaste antérieur et flagelle libre postérieur.

Puis il y a multiplication et différenciation en promastigotes métacycliques (métacyclogénèse), qui migrent vers les trompes pour être inoculés à un mammifère lors d'une prochaine piqûre par le phlébotome.

À noter que les molécules actives contenues dans la salive du moustique induisent une vasodilatation et une immunodépression propices à cette inoculation.

Suite à celle-ci, les promastigotes métacycliques sont phagocytés par les cellules immunitaires de l'hôte, notamment les macrophages. Ils sont capables de survivre aux hydrolases lysosomiales et peuvent se multiplier après transformation en amastigotes, jusqu'à éclatement de la cellule hôte. Les formes amastigotes iront infecter d'autres cellules phagocytaires ou bien des tissus, selon le tropisme de l'espèce concernée.



Signes cliniques

Leishmaniose viscérale

Le début variable : il peut être progressif ou brutal.

On observe comme signe le plus précoce une fièvre irrégulière et modérée, avec des pics élevés (jusqu'à 40 °C), par vagues de plusieurs semaines.

Le patient est également caractérisé par une anémie (pâleur bien visible), un amaigrissement, et des hyperplasies : hépatosplénomégalie (augmentation du volume du foie et de la rate), adénopathies (augmentation de volume d'un ganglion lymphatique).

Avec le temps, d'autres atteintes peuvent survenir :

- Digestives : langue saburrale (blanchâtre), nausées et vomissements, anorexie, diarrhées.
- Pulmonaires : Toux sèche et irritative, râles.
- Troubles hémorragiques : saignement gingival, épistaxis (saignement de nez), voire purpura plus rarement (lésions au niveau de la peau ou des muqueuses).

Au niveau sanguin, on peut observer :

- Une anémie, qui s'aggrave progressivement.
- Une neutropénie (déficit en globules blancs de type polynucléaires neutrophiles) qui peut aller jusqu'à l'agranulocytose (déficit très intense).
- Une thrombopénie (déficit en plaquettes).

C'est pourquoi la mort peut survenir par infection ou hémorragie.

Leishmaniose cutanée (pas observée en France)

Cette forme se caractérise par des lésions cutanées (uniques le plus souvent, quelquefois multiples) recouvertes de squames blanchâtres, qui augmentent régulièrement de taille au cours de la progression de la leishmaniose.

On a alors une ulcération avec formation d'une croûte plus ou moins épaisse (pour la forme sèche, la forme tuberculoïde ne présentant pas d'ulcération).

On peut aussi observer des nodules sous-cutanés témoignant de la présence du parasite au niveau des voies lymphatiques.

Une surinfection bactérienne est possible.

En général la lésion guérit spontanément après quelques mois voire années.

Leishmaniose cutanéomuqueuse (pas observée en France)

Elle débute de la même manière que la leishmaniose cutanée, mais après la guérison de la lésion, l'infection reste latente pendant des années. Puis une atteinte muqueuse peut se produire.

Elle commence au niveau nasal : il y a apparition d'un granulome inflammatoire à la cloison nasale, ce qui se caractérise chez le patient par une congestion nasale et parfois une épistaxis. La cloison nasale est envahie (et détruite), pour s'étendre à la partie osseuse : le nez du malade est dit « en nez de tapir ».

La muqueuse buccale est atteinte à son tour, puis les lèvres, le palais, et le larynx.

Les lésions sont graves et peuvent avoir un retentissement important sur l'état psychologique du patient, de plus la nécrose du larynx provoque une dysphagie, elle-même entraînant un risque de surinfection bronchopulmonaire.

Diagnostic

On cherche à mettre en évidence le parasite ou de l'ADN parasitaire.

Suivant le type de leishmanioses, les prélèvements sont réalisés à différents niveaux.

On peut réaliser un frottis sanguin pour mettre en évidence des formes amastigotes dans les monocytes, ainsi que des parasites extracellulaires.

Une biopsie permet de révéler la structure histologique du granulome, caractéristique (leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses).

Pour plus de sensibilité, on peut mettre en culture les prélèvements (mais c'est une méthode lente).

On réalise de plus en plus souvent une PCR, qui apporte une très grande sensibilité et spécificité diagnostique.

Enfin, on peut faire un diagnostic immunologique.

Traitement

Il est difficile, car dépend de l'espèce (nombreuses espèces). Il y a de plus apparition de résistances aux molécules employées, et les médicaments disponibles sont assez toxiques (et, donc, délicats à utiliser).

Antimoniés pentavalents (contiennent de l'antimoine)

Par exemple, l'antimoniote de méglumine (Glucantime®).

Le mécanisme d'action des antimoniés est encore mal connu, mais, visiblement, il a un rôle d'inhibition de la synthèse d'ATP et de perturbateur du métabolisme des acides gras.

Les antimoniés ont de nombreux effets secondaires, et sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale, cardiaque et/ou hépatique.

Le plus souvent, ils sont administrés par voie intramusculaire, parfois intraveineuse ou par injection dans une zone proche de la lésion.

La posologie usuelle est de 20mg/kg/jour, en administration progressive, pendant 20 jours pour la leishmaniose viscérale, et 28 jours pour les autres formes.

Amphotéricine B (Fungizone®)

Molécule antifongique et antileishmanien, elle agit en se fixant sur les stérols membranaires, ce qui entraîne une modification de la perméabilité membranaire.

Elle présente une toxicité rénale et hématologique.

L'administration se fait par voie intraveineuse (perfusion de 1mg/kg), un jour sur deux, sous surveillance médicale (en raison d'un risque d'intolérance, et de la toxicité rénale).

L'efficacité est comparable à celle des antimoniés.

On peut aussi l'utiliser sous forme de liposomes (Ambisome®), l'avantage étant une meilleure accumulation au niveau des tissus infectés (forme viscérale).

Miltéfosine

C'est un phospholipide alkylé, actif au niveau membranaire, qui possède aussi une activité immunomodulatrice.

Bonne efficacité, tolérance correcte. Contre-indiqué chez la femme enceinte.

Elle est administrée par voie orale (comprimés de 50 mg), à raison d'un ou deux comprimés par jours pendant 4 semaines.

Ce traitement est disponible en Inde et en Allemagne pour la forme viscérale. En France, cette molécule est utilisée pour ses propriétés anticancéreuses.

Pentamidine (Pentacarinat®)

L'iséthionate de pentamidine est une diamine aromatique. Elle inhibe la synthèse de l'ADN parasitaire.

On l'utilise en première intention dans certaines formes de leishmanioses cutanées.

L'administration se fait par injection intramusculaire (4mg/kg par injection), à raison de 3 à 5 injections au total et 2 à 3 jours d'intervalle.

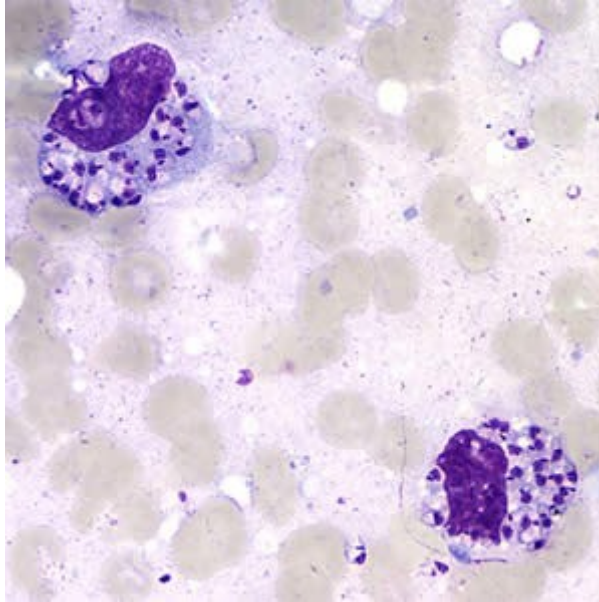
Prophylaxie

Au niveau individuel, il faut éviter la piqûre du phlébotome par l'emploi d'insecticides et de répulsifs (à appliquer sur la peau et les vêtements). Les moustiquaires doivent être employées dans les zones où la leishmaniose est endémique.

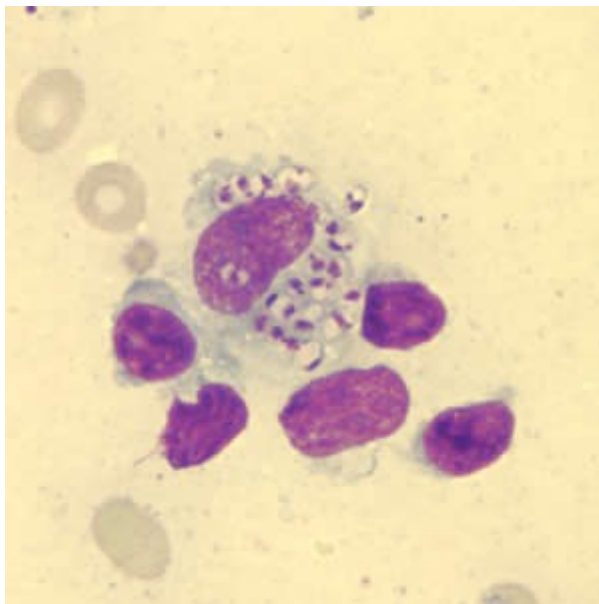
Pour prévenir la leishmaniose canine, il existe des colliers insecticides et, bientôt, un vaccin canin sera commercialisé (CaniLeish®).

Au niveau collectif, des programmes de lutte ont été mis en place dans certaines zones endémiques, pour agir sur différents paramètres, à savoir sur les vecteurs, les réservoirs et le milieu.

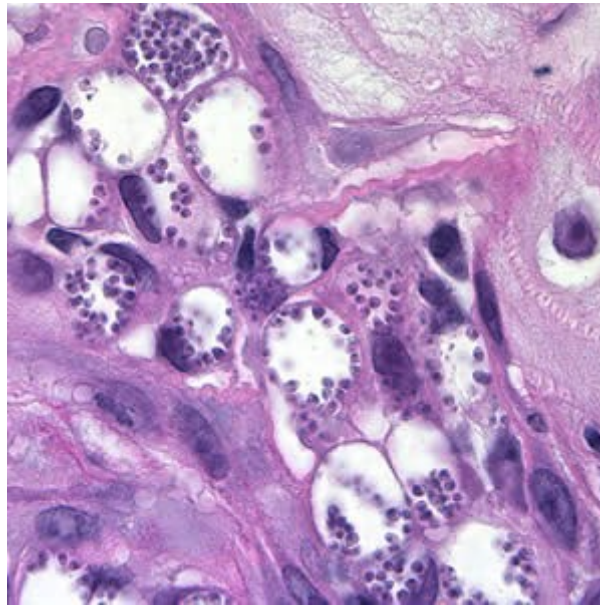
Leishmaniose en image



Leishmania sp., forme amastigote



Amas de Leishmanias



Leishmania dans une biopsie de lésion cutanée

Références

Sources documentaires

J.-P. Dedet, Leishmanies, leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS) Maladies infectieuses (2009).

J.-P. Dedet, les leishmanioses en France métropolitaine, InVS. http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=193 (Page consultée le 27 mars 2012).

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).

Oxyurose

XI I

Introduction

Le vecteur de l'oxyurose est *Enterobius vermicularis*. C'est un parasite intestinal de type nématode, blanchâtre.

Données épidémiologiques

L'oxyurose est une parasitose cosmopolite, répandue dans les pays tempérés et moins répandue en zones tropicales.

C'est l'helminthiase la plus fréquemment rencontrée en Europe et aux États-Unis.

Elle est très contagieuse, favorisée par la promiscuité familiale ou scolaire et fréquente chez les enfants (de 14 à 90 % de prévalence selon les études épidémiologiques). Des taux de prévalence élevés sont également observés chez les homosexuels masculins.

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

Après ingestion des œufs, ceux-ci éclosent au niveau de l'estomac et les larves migrent jusqu'à l'intestin grêle pour muer en adultes, au bout de trois semaines.

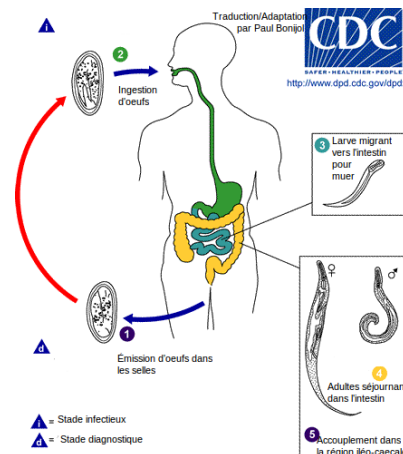
Les individus adultes séjournent dans l'intestin, et s'accouplent au niveau de la partie terminale de l'intestin grêle (région iléo-caecale). Une fois fécondées, les femelles migrent jusqu'à la marge anale pour y pondre les œufs (jusqu'à 20 000) et mourir. Cette migration s'effectue généralement le soir ou au début de la nuit.

Les œufs embryonnés au niveau de l'anus sont directement infestants sans nécessiter une maturation.

L'oxyurose est très contagieuse.

La contamination est strictement humaine, et possible essentiellement par voie orale (contact des mains avec la bouche après avoir touché du linge ou d'autres mains souillées, ou ingestion directe d'aliments souillés), parfois par voie respiratoire (les œufs mesurent environ cinq microns et sont « volatils »).

Chez le patient atteint (surtout chez l'enfant), il y a une auto-infestation par grattage (« péril fécal ») puis portage des mains à la bouche : la parasitose est ainsi auto-entretenu.



Signes cliniques

C'est une parasitose bénigne, dont le signe clinique majeur est le prurit (démangeaisons) anal vespéral (le soir), ou nocturne. Il est dû à la migration des femelles, dont la salive provoque des démangeaisons. Cela s'accompagne bien souvent de lésions péri-anales dues au grattage.

Chez la femme on peut observer aussi un prurit vulvaire.

Des symptômes moins spécifiques peuvent également survenir, surtout chez les enfants où ils sont plus marqués :

- Troubles intestinaux : diarrhées, douleurs abdominales (notamment au niveau de la fosse iliaque droite), anorexie.
- Troubles du comportement : irritabilité, insomnies, cauchemars.

On peut observer parfois des complications comme une appendicite à oxyures (l'appendice est alors obstrué), ou une vulvo-vaginite, voire une salpingite ou une endométrite (respectivement inflammation de la vulve, du vagin, des trompes et de l'endomètre), par envahissement des voies génitales féminines depuis la région anale.

Diagnostic

Présence de petits vers blancs (femelles) dans les selles, plus rarement présence d'œufs (car les œufs sont pondus à l'extérieur du tube digestif, dans les plis de la marge anale).

Pour la mise en évidence des œufs, on effectue un test de Graham, qui consiste à coller un morceau de ruban adhésif (« scotch-test ») sur la marge anale, pour ensuite l'examiner au microscope et rechercher la présence d'œufs. Ce test doit être effectué le matin avant nettoyage de la zone : si le patient est atteint d'oxyurose, les femelles auront pondu pendant la nuit. C'est le test réalisé généralement quand un patient se plaint de prurit anal.

Le bilan sanguin montre une légère hyperéosinophilie, peu spécifique.

Un test sérologique est inutile, car les anticorps sont inexistantes.

Traitement

Différents médicaments sont disponibles, en prise unique.

Les mesures d'hygiène sont très importantes, il est nécessaire de les respecter pendant le traitement. Il faut aussi traiter toute la famille pour éviter les contaminations.

Benzimidazolés

Ce sont des anti-helminthiques qui agissent en bloquant la capture du glucose par le parasite.

1. Flubendazole (Fluvermal®) :

Il est contre-indiqué chez la femme enceinte et pendant l'allaitement.

Prise de 100 mg (sous forme de comprimé ou suspension buvable) à renouveler quinze jours après.

2. Albendazole (Zentel®) :

Contre-indiqué pendant la grossesse.

Adulte : prise de 400 mg (comprimé ou suspension buvable) puis renouveler la prise sept jours après.

Enfant de 1 à 2 ans : prise de 200 mg (suspension buvable) puis renouveler la prise sept jours après.

Pamoate de pyrantel (Combantrin®)

C'est un anti-helminthique qui a pour effet de paralyser le ver. Sa prise est

déconseillée pendant l'allaitement.

Adulte et enfant : prise de 12,5 mg/kg (comprimé ou suspension buvable), à renouveler au bout de 15 à 20 jours.

Embonate de pyrvinium (Povanyl®)

Anti-helminthique au mode d'action mal connu. Sa prise est déconseillée pendant l'allaitement.

Adulte et enfant : prise de 5mg/kg (comprimé ou suspension buvable), à renouveler au bout de 2 à 3 semaines.

Prophylaxie

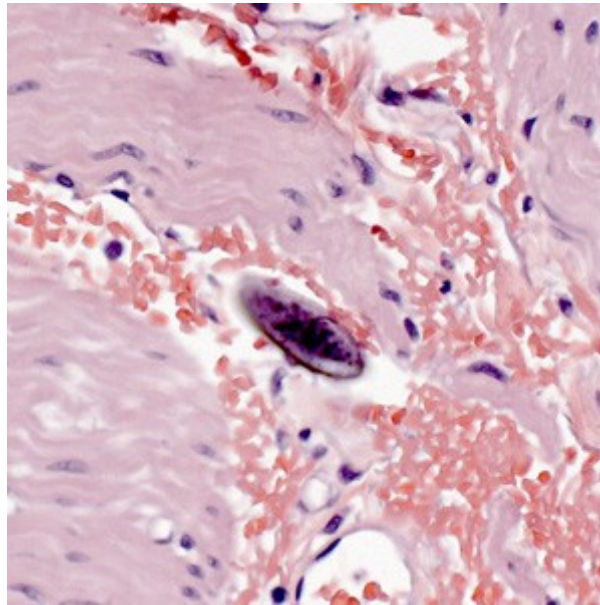
Pour éviter les contaminations ou recontaminations, on peut conseiller de :

- Nettoyer consciencieusement le linge, la literie et plus généralement l'habitat.
- Si une personne de la famille est infectée, préférer l'utilisation de l'aspirateur au balai pour le ménage.
- Se laver régulièrement les mains, notamment après passage aux toilettes et avant les repas.
- Procéder à une toilette régulière.
- Porter un pyjama la nuit.
- Garder les ongles courts, et bien nettoyer sous les ongles.

L'oxyurose en images



Œufs d'E. vermicularis



Œufs d'E. vermicularis dans une biopsie de colon



Extrémité postérieure d'un E. vermicularis adulte

Références

Sources documentaires

Durand F., Brenier-Pinchart M-P., Pelloux H. Parasitoses digestives : lambliaze, taeniasis, ascariose, oxyurose, amibiase, hydatidose (avril 2004).

[http://www-sante.ujf-](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/100/lecon100.htm#)

[grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/100/lecon100.htm#](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/parasitomyco/parasito/100/lecon100.htm#)

<http://Imm.univ-lyon1.fr/internat/download/item100.doc> (Page consultée le 23 février 2012)

J.-L. Caumes, B. Chevalier, F. Klotz. Oxyures et oxyuroses. EMC (Elsevier Masson SAS) Maladies infectieuses. 8-515-A-20 - 4-350-A-10. (2002)

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web

Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).

Introduction

Parasitose assez commune, la téniose est provoquée par un ver plat segmenté de la famille des cestodes, *Taenia saginata*, plus connu sous le nom de « ver solitaire » ou « ténia du bœuf ».

Données épidémiologiques

Bien que ce soit une parasitose assez courante, il est difficile d'avoir des statistiques la concernant.

L'INVS a, en 2004, estimé qu'annuellement il y aurait 65 495 cas, débouchant sur un nombre d'hospitalisations allant de 14 à 62. Mais ces statistiques ne sont pas des plus fiables, notamment car le nombre de cas estimé est évalué à partir du nombre annuel de boîtes de niclosamide (ancien traitement de cette parasitose) vendues par les laboratoires Aventis (maintenant Sanofi), sur une période de trois ans (1997-2000).

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

L'adulte se retrouve exclusivement au niveau du tube digestif de l'homme, au niveau du jéjunum. Le ver s'accroche à cet endroit via son scolex (« tête »), équipé à cet effet de quatre « ventouses ».

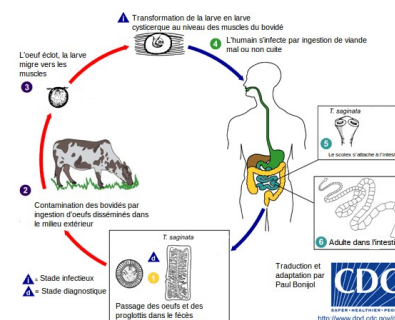
Tout commence par l'ingestion d'œufs présents dans le milieu extérieur, par un bovidé. Une fois ingéré, l'œuf éclora, libérant une larve qui va s'empresse de migrer vers les muscles du bovidé, ou elle formera une larve cysticerque.

L'homme s'infectera par ingestion de viande peu ou pas cuite.

Contrairement à d'autres cestodoses, on ne retrouve qu'un seul *Taenia saginata* adulte au niveau du tube digestif (d'où le nom de « ver solitaire »). Des infestations multiples (association avec un autre *Taenia*, d'autres cestodes, ou même d'autres parasites) ne se retrouveraient que dans 1 % des cas.

Taenia saginata peut vivre très longtemps. Ainsi, si la parasitose est non traitée, le ver peut vivre aussi longtemps que son hôte.

Chaque jour, *Taenia saginata* perd une dizaine de ses proglottis (« anneaux ») les plus distaux, qui vont être éliminés avec les selles de l'hôte. Les œufs s'échapperont des anneaux lors de l'élimination de ces derniers, ou par lyse des anneaux dans le milieu extérieur.



Signes cliniques

L'infection est le plus souvent latente, asymptomatique. Et donc découverte fortuitement, par exemple via des traces d'anneaux dans les sous-vêtements.

Les symptômes, s'il y en a, sont très divers. Ils apparaissent après une phase de latence de deux à trois mois.

Le plus souvent, il s'agit de désordres digestifs et généraux (douleurs abdominales, diarrhées, vomissements, perte de poids...).

Les troubles allergiques (prurit, œdème de Quincke) sont rares. De même que les troubles neurovégétatifs, qui sont aussi très variables (asthénie, nervosité, dyspnée, arythmie/palpitations cardiaques, insomnie, convulsions...).

Il existe des complications, bien que peu fréquentes : appendicites, entéropathies, occlusion intestinale, entérites, abcès hépatiques, pancréatite...

Diagnostic

Un hémogramme n'est pas forcément très informatif : on observera une hyperéosinophilie le plus souvent modérée, quelquefois élevée.

Sont surtout utilisées des méthodes classiques : « scotch-test » de Graham, examen parasitologique des selles (recherche d'anneaux). Ces deux examens ne sont positifs qu'à partir de trois mois, intervalle de temps nécessaire à la maturation du ver.

On peut maintenant utiliser les techniques classiques de biologie moléculaire, telle l'amplification de la signature ADN du parasite par PCR, ou la recherche d'antigènes par méthode ELISA.

Enfin, dans certains cas on peut faire une biopsie (appendicectomie) et un examen anatomopathologique de la pièce prélevée.

Traitement

De nos jours, on traite par prise unique de praziquantel (Biltricide®) à une dose de 10mg/kg.

Anciennement, le traitement de référence était la prise d'albendazole (Zentel®) ou de flubendazole (Fluvermal®) à une dose de 400mg par jour pendant trois jours.

Prophylaxie

Au niveau du producteur de viande, des examens vétérinaires sont réalisés, même si difficiles. Si la viande est très infestée, elle est saisie. Si l'infestation est raisonnable, elle est stérilisée par radiations ionisantes (30 000 rads), la chaleur (plus de 56 °C) ou la congélation (-15 °C pendant 10 à 15 jours, ou -30 °C pendant quatre jours).

Plus généralement, il faut améliorer l'hygiène fécale, le traitement des eaux, et la cuisson des viandes de bovidés.

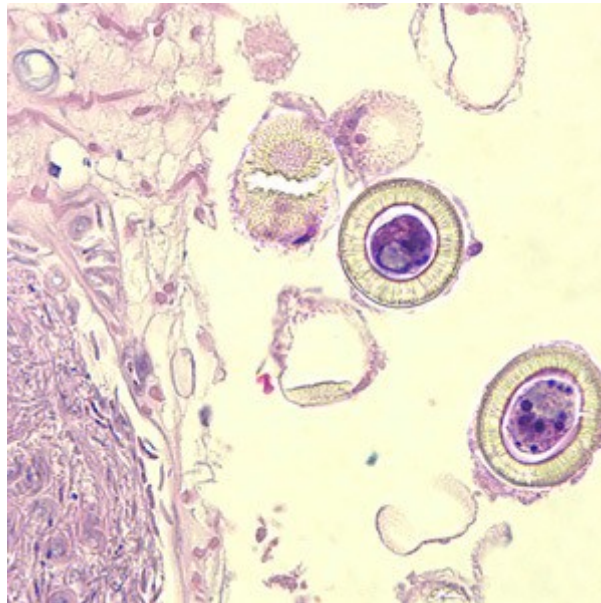
Les cysticerques sont très résistants : en effet, ils résistent 40 jours à 4 °C, et quatre heures à -10 °C.

Il faut donc faire cuire correctement la viande, car ils sont détruits par chauffage à 46 °C.

L'oxyurose en images



Scolex (tête) de Taenia saginata. À noter que le scolex n'a pas de crochets, contrairement aux autres ténias, mais quatre ventouses



Œufs de Taenia saginata



Taenia saginata adulte. Ce spécimen fait près de quatre mètres de long

Références

Sources documentaires

Patrice Bourée. Cestodoses adultes. EMC (Elsevier Masson SAS), Maladies infectieuses, 8-510-A-10, 1995.

DESOUBEAUX G., DUONG T-H. Parasitoses intestinales cosmopolites. Actualités pharmaceutiques n° 509, octobre 2011.

VAILLANT V., DE VALK H., BARON E.. Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. INVS, 2004.

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).

Toxocarose

XI

V

Introduction

Sont responsables deux parasites intestinaux : *Toxocara canis* (parasite du chien) et *Toxocara cati* (parasite du chat).

Ce sont des nématodes blanchâtres, proches des ascaris.

Au stade adulte, ils mesurent de 10 cm à 18 cm environ. Les mâles sont plus petits et ont l'extrémité postérieure recourbée, contrairement aux femelles dont l'extrémité est droite.

Données épidémiologiques

Cosmopolite, c'est une zoonose très fréquente en France et d'autres pays développés, surtout en zone rurale.

Elle est aussi très fréquente dans les pays tropicaux.

Les cas humains sont, de leurs côtés, beaucoup plus rares.

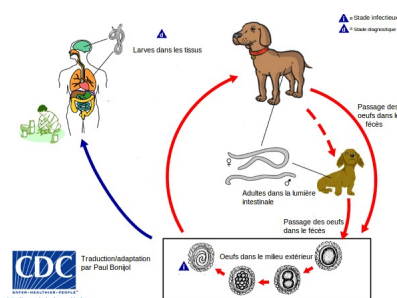
Il s'agit bien souvent d'une maladie infantile, notamment à cause de la géophagie qui est un facteur de risque (sol pollué par des déjections canines).

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

Le cycle de *Toxocara canis* est complexe.

Au départ, des milliers d'œufs sont rejetés dans les excréments du chien contaminé.

Ces œufs s'embryonnent et deviennent infestants en trois à quatre semaines, si les conditions environnementales sont satisfaites (peu exigeantes, car les œufs sont assez résistants, et peuvent demeurer infestants plusieurs années).



Ils sont ensuite ingérés par un mammifère comme le chien ou l'homme (via des légumes contaminés par exemple). Les larves sont libérées dans l'intestin, et peuvent traverser la paroi intestinale pour atteindre la circulation sanguine.

Chez l'humain, les larves ne peuvent pas parvenir à maturité, elles vont donc migrer dans l'organisme en touchant divers organes, puis finissent par mourir.

Chez le chien, elles atteignent le foie, le cœur, puis les poumons via les artères pulmonaires. Elles remontent ensuite jusqu'à la trachée, où elles seront dégluties et pourront évoluer en adulte en retournant dans l'intestin. Cela dure cinq semaines.

Elles peuvent alors s'y reproduire pour pondre des œufs qui seront rejetés dans les selles.

Il faut noter que le passage jusqu'à la trachée ne se réalise que chez le chiot.

Chez les chiens adultes, elles s'enkystent dans de nombreux organes en passant par le système sanguin, et finissent par mourir chez les mâles. Chez les femelles, les larves restent infestantes longtemps : lorsqu'une femelle est gravide, les sécrétions hormonales stimulent l'activité des larves qui vont terminer leur cycle dans l'intestin ou parasiter les embryons de chiots. Ceux-ci sont donc contaminés dès la naissance, et la parasitose est entretenue par l'allaitement des chiots, car les larves passent dans le lait maternel.

Le cycle est similaire chez le chat avec *Toxocara cati*.

Signes cliniques

Les symptômes dépendent surtout de la quantité d'œufs ingérés et de la fréquence de réinfections.

Généralement, la toxocarose est bénigne et asymptomatique, la guérison est spontanée.

Il y a plusieurs sortes de syndromes, avec différents symptômes.

Dans le cas d'un syndrome de « toxocarose cachée », on peut voir associés divers symptômes peu spécifiques : douleurs abdominales, anorexie, fièvre, respiration sifflante, toux, maux de tête, troubles du comportement...

La toxocarose provoque souvent des réactions allergiques (inflammations dues à l'atteinte des organes par les larves).

Il existe aussi des formes plus graves, dont les formes dites « larva migrans », qui constituent l'essentiel des manifestations cliniques :

LMV

« *Larva Migrans Viscérale* », qui touche divers organes, notamment les poumons et le foie.

On observe une asthénie chronique, une respiration sifflante avec toux, une hépatosplénomégalie (augmentation du volume du foie et de la rate), et une hyperéosinophilie (augmentation du taux de polynucléaires éosinophiles).

LMO

Cela signifie « *Larva Migrans Oculaire* », autrement dit c'est une atteinte de l'œil par le parasite, qui va provoquer des réactions inflammatoires à l'origine d'une perte de la vision, de strabisme (lésions maculaires) et autres lésions.

Forme neurologique

Il y a une atteinte par les larves du système nerveux central ou périphérique. Selon la zone touchée, cela peut provoquer diverses manifestations neurologiques graves, par exemple une méningo-encéphalite, ou une myélite.

Diagnostic

Souvent, lors d'un bilan sanguin, on observe une hyperéosinophilie, qui peut parfois être très importante.

Il y a aussi une augmentation des immunoglobulines E, associée aux manifestations allergiques.

Pour confirmer le diagnostic avec certitude, il est possible de réaliser une biopsie pour observer les larves dans les tissus, mais seulement dans des cas exceptionnels.

Plus généralement, on réalise un sérodiagnostic : détection des anticorps dirigés contre le parasite par test ELISA et Western blot.

Le problème de la sérologie vient du nombre important de personnes saines, mais porteuses d'anticorps (particulièrement en milieu rural : jusqu'à 45 % de sujets porteurs), qui ont été produits pendant une infection asymptomatique et spontanément guérie. La sérologie n'est donc pas des plus informatives.

À noter qu'il n'est pas possible d'observer quoi que ce soit dans les selles, puisque les individus restent au stade larvaire dans les tissus.

Traitement

Pour les manifestations allergiques, on utilise des traitements symptomatiques : corticoïdes (également utilisés pour la forme oculaire), antihistaminiques, β -mimétiques en cas de problèmes respiratoires.

Un traitement antihelminthique est à envisager en cas d'hyperéosinophilie persistante ou de troubles cliniques.

Parmi les molécules disponibles, on peut citer :

Albendazole (Zentel®)

Antihelminthique de la classe des benzimidazolés. Il est contre-indiqué chez la femme enceinte.

La dose est de 10 à 15 mg/kg/jour (comprimés de 400 mg) pendant une à deux semaines.

Ce traitement est bien toléré, mais ce n'est pas le plus efficace.

Diéthylcarbamazine (Notézine®)

C'est un antihelminthique dérivé de la pipérazine, au mode d'action mal connu (cette molécule semble perturber le métabolisme de l'acide arachidonique). Sa prise est déconseillée pendant la grossesse et l'allaitement.

On administre une dose de 4 mg/kg/jour (comprimés de 100 mg), progressivement.

C'est le traitement le plus efficace, mais il est délicat à mettre en œuvre, et donc réservé à un usage hospitalier.

Prophylaxie

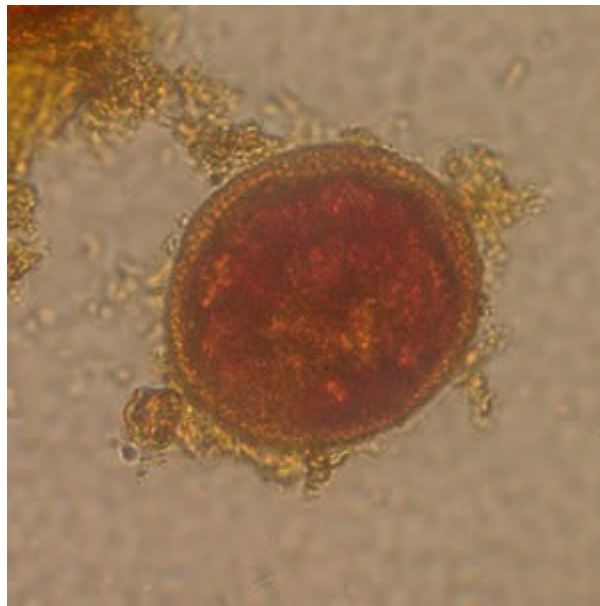
Il convient de :

- Vermifuger les chats et les chiens trois fois par an, voire mensuellement pour

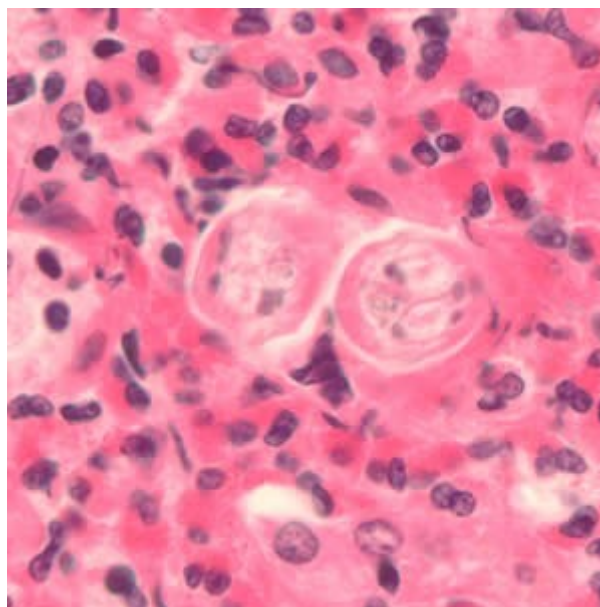
les chiots âgés de moins de 6 mois.

- Se laver systématiquement les mains avant les repas et après contact avec la terre.
- Laver les légumes destinés à la consommation.
- Éviter la géophagie chez les enfants, et aussi le léchage par le chien.
- Bien cuire les abats (il y a parfois transmission par les abats mal cuits contenant encore des larves).
- Mettre en place des mesures collectives : interdire l'accès aux chiens dans les parcs et terrains de jeux, couvrir les bacs à sable, rendre obligatoire le ramassage des excréments canins dans les endroits publics...

L'oxyurose en images



Œuf de Toxocara sp.



Larves de Toxocara sp. dans du tissu hépatique (foie)



Larve de Toxocara canis

Références

Sources documentaires

J-F. Magnaval. Traitement des parasitoses cosmopolites. http://www.revuemedecinetropicale.com/193-198_-_rg_-_magnaval.pdf Médecine tropicale 2006 ; 66 : 193-198.

Agence de la santé publique du Canada. Toxocara canis, Toxocara cati. <http://www.phac-aspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/toxocara-fra.php> (Page consultée le 25 mars 2012).

H.Pelloux, O.Faure. Toxocarose de l'adulte. La revue de médecine interne 25 (2004), 201-206.

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).

Trichinellose

X

V

Introduction

La trichinellose est une parasitose dont les responsables sont des nématodes vivipares de la famille des *Trichinellidae* (*T. spiralis*, *T. pseudo-spiralis* et *T. britovi*).

C'est une zoonose alimentaire majeure en France, où les contaminations sont le plus souvent consécutives à la consommation de viande mal cuite de porc, de sanglier ou de cheval.

Elle est donc particulièrement surveillée (prélèvement à l'abattoir et examen par le centre de référence de l'agence française de sécurité sanitaire, préalable à toute commercialisation), ce qui explique que les animaux d'élevages semblent moins touchés que les animaux sauvages, tel le sanglier.

Données épidémiologiques

La trichinellose est l'exemple type de parasitose alimentaire.

Les cas rapportés sont communautaires et épidémiques, rarement sporadiques. La trichinellose est donc plutôt une « infection de banquet », qu'une « infection individuelle ».

Un réseau de surveillance de cette parasitose existe en France, ce qui permet d'avoir des statistiques complètes des cas de parasitose, et de déterminer les foyers épidémiques.

On sait ainsi qu'en France, en croisant différentes sources de données, on arrive, sur une période s'étalant de 1981 à 2001, à une moyenne annuelle de deux cas sporadiques et 39 cas épidémiques (données INVS).

34 de ces cas ont menés à des hospitalisations.

Le taux de décès, parmi les cas confirmés, est très faible (0,8 %, correspondant à un décès en 1995).

Cycle de vie du parasite et transmission à l'homme

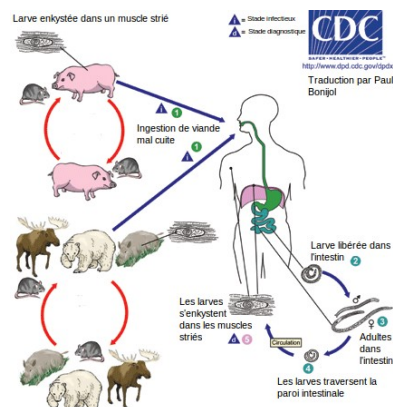
Les différentes espèces de *Trichinella* sont entre autres parasites des sangliers, porcs, chevaux et ours. Ces derniers se contaminent par ingestion de rongeurs.

La contamination débute par l'ingestion de viande mal cuite, elle-même hôte du parasite.

Au niveau intestinal, les larves deviennent adultes, qui vont émettre à leur tour des larves.

Ces dernières vont traverser la paroi intestinale, diffuser dans tout l'organisme et s'enkyster dans les muscles striés squelettiques.

La contamination de l'homme est uniquement alimentaire.



Signes cliniques

Les patients présentent des myalgies (douleurs musculaires) intenses, apparaissant quelques jours après le repas contaminant.

On peut aussi observer fièvre, diarrhées et œdèmes de la face.

Il peut y avoir des complications graves :

Complications neurologiques

Des cas d'hémiplégie (paralysie de la moitié du corps) et d'hémi-parésie (paralysie légère avec diminution musculaire, de la moitié du corps) ont été observés.

Complications cardiaques

On peut observer des myocardites (inflammation du muscle cardiaque).

Diagnostic

D'un point de vue biologique, on observera une hyperéosinophilie (augmentation du nombre de polynucléaires éosinophiles dans le sang), accompagnée d'une élévation des marqueurs biologiques de souffrance musculaire.

Bien que la réalisation d'une sérologie soit la méthode de routine, une biopsie (prélèvement d'un morceau de muscle et examen anatomopathologique) musculaire, bien que plus rare, est souvent décisive dans le diagnostic d'une trichinellose. On pourra y observer, au bout d'un mois, des kystes.

Traitement

Il consiste à la prise pendant cinq à quinze jours d'albendazole.

Prophylaxie

Il faut bien prendre soin de cuire correctement les viandes.

De même, la conservation est aussi très importante : il est recommandé de congeler un certain temps la viande avant consommation.

Il est aussi nécessaire de sensibiliser les populations les plus exposées à ce risque. Autrement dit, les chasseurs et les amateurs de viande de cheval.

Enfin, comme cela a été mentionné précédemment, des contrôles sont réalisés en amont de la commercialisation de viande d'animaux d'élevage.

L'oxyurose en images



Trichinella spiralis dans de la chair d'ours



Larve de Trichinella spiralis



Larves de Trichinella spiralis enkystées dans un muscle

Références

Sources documentaires

- [1] BOURÉE P., DAHANE N.. La trichinellose, une zoonose cosmopolite. OptionBio 443 (oct. 2010), 18-19.
- [2] AFSSA. Fiche « maladies animales » : trichinellose. Juillet 2007.
- [3] VAILLANT V., DE VALK H., BARON E.. Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. INVS, 2004.

Crédit images

Librairie d'images de parasites du CDC. DPDx — CDC Parasitology Diagnostic Web Site (<http://www.dpd.cdc.gov>).

Traitements antiparasitaires mentionnés

X VI

Molécule	Spécialités commercialisées (non exhaustif)	Indications (liste non exhaustive, limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
Albendazole	Zentel®	<ul style="list-style-type: none"> Oxyurose Anguillulose Téniose Giardiose Trichinellose 	<p>Oxyurose</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfant <2 ans : 200mg /5mL de suspension buvable Autres : 400mg /10mL <p>Anguillulose, téniose</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfant >2 ans et adultes : 400 mg (1 comprimé)/10 mL <p>Giardiose</p>	<p>Oxyurose</p> <ul style="list-style-type: none"> Prise unique à renouveler 7 jours plus tard <p>Anguillulose, téniose</p> <ul style="list-style-type: none"> Une prise par jour pendant 3 jours <p>Giardiose</p> <ul style="list-style-type: none"> Une prise par jour pendant 5 jours <p>Trichinellose</p> <ul style="list-style-type: none"> Deux 	<ul style="list-style-type: none"> Hypersensibilité à l'albendazole Grossesse et allaitement

Molécule	Spécialités commercialisées (non exhaustif)	Indications (liste non exhaustive, limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
			<ul style="list-style-type: none"> Enfant : 400 mg (1 comprimé)/10 mL Trichinellose <ul style="list-style-type: none"> Enfant : 15mg/kg/jour à répartir en deux prises par jour Adulte : 800 mg (2 comprimés) 	prises par jour (matin et soir) pendant 10 à 15 jours en fonction de la sévérité de l'atteinte	
Tinidazole	Fasigyn®	<ul style="list-style-type: none"> Amoebose Giardiose 	Amoebose <ul style="list-style-type: none"> 1,5 g/jour Giardiose <ul style="list-style-type: none"> 50 à 70mg/kg/jour chez l'enfant, sans dépasser les 2 g 	Amoebose <ul style="list-style-type: none"> Une seule prise, pendant 4/5 jours Giardiose <ul style="list-style-type: none"> Une seule prise 	Hypersensibilité aux imidazolés
Ornidazole	Tibéral®		Amoebose <ul style="list-style-type: none"> Adulte : 1 g à 1,5 g (comprimés) 	Non spécifié	<ul style="list-style-type: none"> Hypersensibilité aux imidazolés Grosses

Molécule	Spécialités commercialisées (non exhaustif)	Indications (liste non exhaustive, limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
			<p>dosés à 500mg)/jour</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfant : 30mg/kg/jour (IV ou comprimés) <p>Giardiose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adulte : 1 g (comprimés dosés à 500mg)/jour • Enfant : 30mg/kg/jour (comprimés dosés à 500 mg) 		se et allaitement
Secnidazole	Secnol®		<p>Amoebose</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Intestinale aiguë symptomatique <ul style="list-style-type: none"> - Enfant : 30 mg/kg/jour - Adulte 	<p>Amoebose</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Intestinale aiguë symptomatique <ul style="list-style-type: none"> Prise unique, dose à prendre en une seule journée 2. Intestinale 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité aux imidazolés • Allaitement

Molécule	Spécialités commercialisées (non exhaustif)	Indications (liste non exhaustive, limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
			<p>: 2 g</p> <p>2. Intestinale asymptomatique</p> <p>- Enfant : 30 mg/kg/jour</p> <p>- Adulte : 2 g</p> <p>3. Hépatique</p> <p>- Enfant : 30 mg/kg/jour</p> <p>- Adulte : 1,5 g/jour</p> <p>Giardiose</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfant : 30mg/kg/jour 	<p>asymptomatique</p> <p>Prise quotidienne pendant trois jours</p> <p>3. Hépatique</p> <p>Une ou deux prises, au début des repas, pendant 5 jours</p> <p>Giardiose</p> <p>Prise unique, dose à prendre en une seule journée</p>	
Tiliquinol	Intétrix®	Amoebiose	Adulte : deux gélules (dosées à 50mg) matin et soir, au début de repas	Pendant 10 jours	Non spécifiées

Molécule	Spécialités commercialisées (non exhaustif)	Indications (liste non exhaustive, limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
			préférentiellement		
Métronidazole	Flagyl®	<ul style="list-style-type: none"> Amoebose Giardiose 	<p>Amoebose</p> <ul style="list-style-type: none"> Adulte : 1,5 g/jour, en trois prises Enfant : 30 à 40mg/kg/jour, en trois prises <p>Giardiose</p> <ul style="list-style-type: none"> Adulte : 750 mg à 1 g par jour Enfant : <ul style="list-style-type: none"> - 2-5 ans : 250 mg/jour - 5-10 ans : 375 mg/jour - 10-15 ans : 	<p>Amoebose</p> <p>Pendant 7 jours</p> <p>Giardiose</p> <ul style="list-style-type: none"> Adulte : 5 jours Enfants : non spécifié 	<ul style="list-style-type: none"> Hypersensibilité aux imidazolés Patients présentant une allergie au blé (pour la forme comprimé) Enfant de moins de 6 ans (pour la forme comprimé) Prise de disulfirame et/ou d'alcool (interactions)

Molécule	Spécialités commercialisées (non exhaustif)	Indications (liste non exhaustive, limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
			500 mg /jour		
Ivermectine	Stromectol®	Anguillulose	Anguillulose 200 µg/kg (comprimés dosés à 3 mg). On donnera par exemple 5 comprimés pour une personne de poids compris entre 66 et 79 kg	Prise unique	Hypersensibilité à l'un des composants
Amphotéricine B	Ambisome® Fungizone®	<ul style="list-style-type: none"> Leishmanioses viscérales, en cas de résistance aux antimonies (Ambisome®) Leishmanioses cutanéo-muqueuses (fungizone®) 	<ul style="list-style-type: none"> Ambisome® : 18 à 24 mg/kg en 6 perfusions Fungizone® : perfusion intravasculaire à 0,1 mg/mL 	<ul style="list-style-type: none"> Ambisome® : une perfusion par jour pendant 5 jours puis une perfusion le 10e jour chez les sujets immunocompétents et l'enfant Fungizone® : la perfusion doit 	<ul style="list-style-type: none"> Hypersensibilité à l'amphotéricine B ou à tout autre constituant Insuffisance rénale En cas de prise de certains médicaments, avec lesquels une interaction donnerait des torsades de pointe

Molécule	Spécialités commerciales (non exhaustif)	Indications (liste non exhaustive, limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
				durer de 2 à 6h	
Antimoniolate de méglumine	Glucantime®	Leishmaniose viscérale et/ou cutanée	<p>Leishmaniose viscérale</p> <p>Perfusion intramusculaire de 75mg/kg/jour, sans dépasser les 850mg</p> <p>Leishmaniose cutanée</p> <ul style="list-style-type: none"> Traitement local : injection de 1 à 3 mL à la base de la lésion Traitement général : 37 à 75 mg/kg/jour par injection intramusculaire 	<p>Leishmaniose viscérale</p> <p>Durée d'au moins 20 jours, jusqu'à disparition du parasite des biopsies</p> <p>Leishmaniose cutanée</p> <ul style="list-style-type: none"> Traitement local : injection renouvelée une fois (ou deux si absence de résultats apparents) à intervalles de 1 ou 2 jours Traitement général : jusqu'à guérison clinique ou disparition du 	<ul style="list-style-type: none"> Hypersensibilité à l'un des constituants Insuffisance rénale, cardiaque ou hépatique

Traitements antiparasitaires mentionnés

Molécule	Spécialités commercialisées (non exhaustif)	Indications (liste non exhaustive, limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
				parasite des biopsies	
Pentamidine	Pentacarinat®	Leishmaniose viscérale et/ou cutanée	Leishmaniose viscérale Perfusion intramusculaire ou intravasculaire de 3 à 4mg/kg, avec maximum de 10 injections Leishmaniose cutanée 3 ou 4 injections intramusculaires ou intravasculaires à 3-4mg/kg	Injection un jour sur deux	Hypersensibilité à l'un des composants
Flubendazole	Fluvermal®	Oxyurose	100 mg en prise unique	Prise unique, renouvelée après 15 à 20 jours pour éviter la réinfestation	Non spécifiées
Pamoate de pyrantel	Combantrin® Helmintox®	Oxyurose	10 à 12mg/kg	Prise unique, avec une prise deux à trois semaines après dans le cas de l'oxyurose pour éviter une réinfestation	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité à l'un des constituants • Hyperréactivité des bronches (asthme, BPCO...) • Nouveaux

Molé cule	Spécia lité s comm erciali sées (non exhau stif)	Indications (liste non exhaustive , limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
					<p>u-nés et nourris sons de moins de deux ans</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patients sont IMAO (inhibit eurs de la monoa mine oxydas e) • Patients sous antidép resseur s, notam ment antidép resseur s tricycliq ues • Atteinte s cardiaq ues : bradyca rdie sinusale , insuffis ance cardiaq ue, bloc auriculo ventricu laire...

Traitements antiparasitaires mentionnés

Molécule	Spécialités commercialisées (non exhaustif)	Indications (liste non exhaustive, limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
Embonate de pyrvinium	Povanyl®	Oxyurose	5mg/kg	Prise unique, avec une nouvelle prise deux à trois semaines plus tard pour éviter une réinfestation	Hypersensibilité à l'un des constituants
Praziquantel	Biltricid® Cénaride®	Téniose	10 mg/kg	Prise unique	<ul style="list-style-type: none"> • Prise concomitante d'inducteurs du cytochrome P450 (exemple : rifampicine) • Hypersensibilité à l'un des composants • Traitement de la cysticercose oculaire (risque de lésion permanente)
Triclabendazole	Egaten®	Fasciolose	Adulte et enfant de plus de 6 ans : 10 mg/kg	Prise unique, après un repas de préférence	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité connue au triclabendazole ou à l'un des

Molé cule	Spécia lités comm erciali sées (non exhau stif)	Indications (liste non exhaustive , limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
					<p>excipie nts.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traitement concomitant avec cisapride, pimozide, quinidine, ergotamine ou dihydroergotamine (interactions). • Galactosémie et tout problème de malabsorption du galactose (présence de lactose) • Enfants de moins de 6 ans • Grossesse et allaitement (prise de ce

Traitements antiparasitaires mentionnés

Molé cule	Spécia lités comm erciali sées (non exhau stif)	Indications (liste non exhaustive , limitée aux parasites abordés)	Posologie (sauf si le contraire est spécifié, voie orale)	Modalités du traitement	Contre indications
					médica ment décons eillée)

Tableau 1 Traitements antiparasitaires mentionnés

Sources documentaires :

- Dictionnaire VIDAL® 2010
- Monographie de Bayer concernant le Biltricide® : <http://www.bayer.ca/files/BILTRICIDE-PM-FR.pdf>
- Monographie d'Egaten® sur la base de donnée Claude Bernard (RESIP) : <http://www.portailmedicaments.resip.fr/monographie.asp?cip=3585774>