

A la recherche du vers

Parasites de l'appareil gastro-intestinal

Sabine Majer^a, Andreas Neumayr^{b,c}

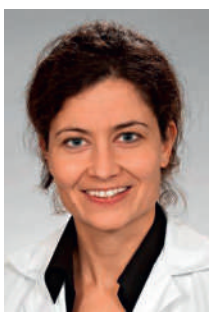
^aInfectiologie Medizinische Klinik Kantonsspital Münsterlingen; ^bSchweizerisches Tropen- und Public Health Institut; ^cUniversität Basel

Quintessence

- Les parasitoses intestinales sont causées par des protozoaires et helminthes; il s'agit la plupart du temps de zoonoses.
- Contrairement aux zoonoses bactériennes, les infections parasitaires intestinales sont rares dans nos pays développés; en revanche, dans les pays en développement, les parasites intestinaux provoquent souvent des problèmes sanitaires.
- En raison de la mobilité globale croissante, il arrive que des parasites exotiques se retrouvent également sous nos latitudes.
- En cas d'éosinophilie suite à un séjour dans un pays en développement, il convient de rechercher la présence de parasites.
- La mise en évidence d'une maladie parasitaire requiert un prélèvement de selles effectué correctement, comprenant suffisamment de matière fécale, et un échantillon sanguin recueilli au bon moment.
- Le traitement doit reposer sur la mise en évidence de l'agent pathogène.
- Un traitement routinier des voyageurs asymptomatiques à leur retour n'est toutefois pas pertinent.



© Otis Historical Archives of "National Museum of Health & Medicine" (OTIS Archive 1)



Sabine Majer



Andreas Neumayr

Introduction

Dans notre quotidien médical, nous avons de plus en plus souvent à faire à des maladies parasitaires que nous associons jusqu'ici à des régions tropicales et subtropicales bien éloignées. Cela s'explique par la fréquence croissante des voyages à l'étranger, la migration globale, les voies de transport rapides pour les aliments frais et les modifications climatiques [1-3]. Cependant, toutes les maladies parasitaires intestinales ne sont pas importées. La proximité entre l'homme et l'animal permet également à des agents pathogènes qui ont en réalité adapté leur cycle de développement à un autre hôte de s'égarer dans notre organisme. Chez l'être humain, les maladies parasitaires sont souvent ce que l'on appelle des zoonoses, c'est-à-dire des maladies pouvant être transmises entre l'homme et l'animal. Elles sont causées par des protozoaires (organismes unicellulaires) ou des helminthes (nématodes, cestodes, trématodes). Cet article vise à apporter une aide à la pratique quotidienne. Quand est-il pertinent de rechercher une

parasitose intestinale? Quelles sont les données anamnestiques utiles à cet effet et quelles méthodes d'examen mènent le plus probablement au but? Quatre des problématiques les plus fréquentes doivent être particulièrement traitées: les personnes rentrant de voyage et celles ayant effectué un séjour de longue durée, les immigrants, les patients immunosupprimés et la présentation primaire d'une maladie parasitaire sous forme d'éosinophilie.

Fréquence des maladies parasitaires

Dans nos régions, il est difficile d'estimer la fréquence des maladies parasitaires aussi bien importées qu'acquises localement, car les banques de données de surveillance visent en règle générale les épidémies aiguës et ne reflètent pas la véritable prévalence. La plupart des parasitoses ne sont pas soumises à déclaration et ne sont pas non plus recensées lors d'analyses biologiques routinières. Mais en principe, les infections parasitaires revêtent une faible signification épidémiologique dans nos régions, contrairement

ment aux zoonoses bactériennes. Elles gagnent pourtant en importance en situations d'épidémie et ne doivent pas être négligées au sein des populations à risque, telles que les patients immunosupprimés, les enfants, les personnes rentrant de voyage et les immigrants.

Epidémiologie

Si la question d'une parasitose se pose, l'enquête intuitive est cruciale. Les données anamnestiques peuvent fournir une orientation et aider à limiter le diagnostic à un minimum acceptable sur le plan économique. Il convient en particulier de distinguer les infections parasitaires d'autres causes telles que:

- infections bactériennes;
- diarrhée liée à des antibiotiques;
- intolérance alimentaire;
- intolérance au lactose;
- trouble fonctionnel de l'intestin suite à une maladie diarrhéique;
- maladie cœliaque;
- autres maladies inflammatoires intestinales et tumeurs malignes.

Les parasites parviennent dans l'appareil gastro-intestinal par le biais d'aliments contaminés, d'eau de consommation polluée ou directement par voie fécale-orale. C'est pourquoi il est important d'interroger le patient sur ses habitudes alimentaires et préférences culinaires et de connaître son milieu socio-économique.

Des aliments tels que viande, poisson, escargots, crustacés, amphibiens ou plantes aquatiques non ou insuffisamment cuits ont-ils été consommés (tab. 1)?

Dans les pays asiatiques par exemple, il est courant de consommer du poisson cru et des plantes aqua-

tiques fraîches. Cela peut avoir pour conséquence une infection déclenchée par *Anisakis*, *Gnathostoma*, le tœnia du poisson *Diphyllobothrium latum* ou la douve de l'intestin ou du foie. En cas de consommation de produits carnés issus d'un abattage privé sans inspection de la viande ou de gibier, il existe un risque de trichinellose ou de tœniasis. L'eau contaminée présente lors de randonnées en montagne, de baignades dans des cours d'eau de montagne, des étangs ou des piscines publiques peut être la source d'une infection par lamblis ou cryptosporidies.

D'autres membres de la famille, d'autres compagnons de voyage ou peut-être l'animal domestique sont-ils malades? Le patient vit-il en contact étroit avec des animaux ou est-il exposé à un risque lié à sa profession? Les transmissions d'homme à homme ou d'animal à homme sont souvent à l'origine d'infections, en particulier dans le cas des oxyures, cryptosporidies ou *Giardias*. De même, la transmission par voie sexuelle est possible, principalement lors de pratiques anales.

Spectre des agents pathogènes et présentation clinique

L'étendue des symptômes est déterminée par la virulence de l'agent pathogène, l'âge du patient concerné et son état immunitaire. Certains parasites sont des opportunistes typiques, qui sont inoffensifs pour les sujets immunocompétents, mais peuvent être mortels pour les patients immunodéficients.

Les symptômes provoqués par un agent pathogène dépendent de la portion de l'intestin qu'il colonise. A l'inverse, la symptomatologie permet de déduire l'agent pathogène responsable. Le tableau 2 tient compte de cet aspect.

Protozoaires

Plusieurs agents pathogènes faisant partie de ce groupe peuvent provoquer une diarrhée aqueuse aiguë et sont souvent responsables d'épidémies significatives par le biais d'eau ou d'aliments contaminés. La symptomatologie ne se distingue pas de celle des infections bactériennes; tant qu'elle est auto-limitante, aucune mise en évidence de l'agent pathogène n'est nécessaire, sauf en raison d'une problématique épidémiologique. En 2012, 0,7% des épidémies enregistrées en Europe ont été causées par des protozoaires, principalement des cryptosporidies et lamblis [3–6]. De même que les plus rares *Cyclospora* et *Microsporidia*, ces deux agents pathogènes peuvent aussi entraîner des troubles intestinaux chroniques accompagnés sur plusieurs semaines de diarrhées intermittentes, de

Tableau 1: Risques liés à l'eau et aux aliments (crus ou insuffisamment cuits).

| | |
|--|---|
| Eau contaminée, non filtrée | Cryptosporidia, Giardia, Cyclospora, Toxoplasma, etc. |
| Contact avec de l'eau douce, tropiques | Schistosomiase |
| Légumes crus, salade | Cryptosporidia, Giardia, Cyclospora, Ascaris, Trichuris, Taenia |
| Viande | Taenia, Trichinella |
| Poisson d'eau douce | Taenia du poisson, douve de l'intestin et du foie |
| Poisson de mer | Anisakis, Taenia du poisson |
| Escargots | Petits trématodes |
| Ecrevisses | Douve du poumon (Paragonimus) |
| Plantes aquatiques | Douve de l'intestin et du foie, autres trématodes |

Tableau 2: Parasites, symptomatique, diagnostic et traitement.

| Protozoaires / unicellulaires | Portion de l'intestin, organe | Tableau clinique | Personnes concernées, survenue |
|--|--|--|---|
| <i>Entamoeba histolytica</i> , Amibes | côlon, extra-intestinal | excréteurs asymptomatiques de kystes troubles intestinaux légers à modérés, dysenterie sanglante, mégacôlon toxique, abcès | monde entier, principalement tropiques, subtropiques, pays en développement |
| <i>Cryptosporidia</i> sp. | intestin grêle, intracellulaire | diarrhée aqueuse aiguë, gastroentérite, évt fièvre, perte de poids, autolimitant; prolongé en cas d'immunosuppression | monde entier; sujets immunocompétents, prolongé en cas d'immunosuppression et chez les enfants en bas âge |
| <i>Cyclospora cayatenensis</i> | intestin grêle, adhérent | diarrhée explosive, autolimitant (1–3 semaines), ballonnements, crampes, nausée, perte d'appétit et de poids, symptômes grippaux, fièvre | tropiques, subtropiques; sujets immunocompétents, prolongé en cas d'immunosuppression |
| <i>Giardia lamblia</i> | intestin grêle supérieur, voie biliaire, vésicule biliaire | excréteur asymptomatique de kystes, diarrhée aiguë, irrégularités aiguës de défécation avec ballonnements, selles malodorantes, malabsorption | monde entier; les enfants sont plus gravement touchés |
| <i>Cytoisopora belli</i> | intestin grêle, intracellulaire | diarrhée aqueuse aiguë, autolimitant, prolongé en cas d'immunosuppression, rarement éosinophilie, arthrite réactive | tropiques, subtropiques; sujets immunocompétents, plus sévère en cas d'immunosuppression, chez les enfants et personnes âgées |
| <i>Microsporidia</i> | intestin grêle, intracellulaire | diarrhée chronique, nausée, perte de poids, rarement cholangite, cholécystite | monde entier; immunosuppression, très rare chez les sujets immunocompétents |
| <i>Blastocystis hominis</i> | intestin grêle, intracellulaire | facultativement pathogène, excréteur asymptomatique de kystes; rarement diarrhée aqueuse, gastroentérite, ballonnements, urticaire | tropiques, subtropiques, pays en développement; sujets immunocompétents, prolongé en cas d'immunosuppression |
| <i>Dientamoeba fragilis</i> | cæcum, côlon ascendant | facultativement pathogène, souvent excréteur asymptomatique de kystes; rarement diarrhée aqueuse, gastroentérite, diarrhée du voyageur, éosinophilie | monde entier, principalement pays en développement; personnes rentrant de voyage |

flatulences, d'une perte d'appétit et d'une malabsorption. La maladie peut évoluer de manière défavorable en cas d'immunosuppression (cf. paragraphe *Patients immunosupprimés*). Si la symptomatique survient suite à un voyage, les amibes sont potentiellement considérées comme déclencheurs supplémentaires. L'amibe *Entamoeba histolytica*, qui ne distingue pas au microscope de l'amibe apathogène *Entamoeba dispar*, est très polyvalente sur le plan clinique. Elle peut coloniser l'intestin de manière asymptomatique, provoquer une légère diarrhée, mais aussi une dysenterie sanglante et des abcès dus à l'invasion, généralement au niveau du foie. Les deux organismes unicellulaires *Blastocystis hominis* et *Dientamoeba fragilis* sont principalement considérés comme étant apathogène pour le premier et facultativement pathogène pour le second. Une colonisation intestinale asymptomatique est souvent observée après des séjours à l'étranger.

Helminthes

Nématodes (vers ronds)

Une infection par nématodes peut se dérouler de manière asymptomatique, entraîner des troubles intestinaux chroniques avec malabsorption et perte de poids, une anémie ou encore, comme c'est le cas pour les amibes, une dysenterie sanglante. Le nématode *Trichuris trichiuria*, qui enfonce sa tête dans la paroi de l'iléon et du cæcum, est typique de la dysenterie sanglante. Les trichures et les ankylostomes *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus* (en anglais *hookworm*) sont souvent à l'origine d'une anémie chez les immigrants, avec *Strongyloides stercoralis* et *Ascaris lumbricoides*, ils sont responsables de nombreux troubles intestinaux chroniques et de malabsorption dans les pays en développement. Leur influence sur le développement des enfants dans ces régions du monde est énorme.

| Diagnostic | Traitement | Remarques |
|---|---|---|
| selles natives datant de 36 h max.: PCR ou mise en évidence d'antigènes, sérologie en cas d'abcès | paromomycine 3 × 500 mg/jr pendant 7–10 jr ou furoate de diloxanide 3 × 500 mg/jr pendant 10 jr | ne peut être distingué au microscope des agents apathogènes <i>E. dispar</i> et <i>E. moshkovskii</i> |
| | métronidazole 3 × 750 mg/jr pendant 7–10 jr, puis paromomycine 3 × 500 mg/jr pendant 7–10 jr | drainage d'abcès rarement nécessaire, indiqué en l'absence de réponse au traitement médicamenteux, risque de rupture ou perforation d'un autre organe |
| selles natives: PCR ou mise en évidence d'antigènes, SAF: microscopie avec coloration spéciale | paromomycine 3 × 500 mg pendant 7 jr, alternativement nitazoxanide 2 × 500 mg/jr pendant 3 jr, durée de traitement plus longue et doses plus élevées en cas de VIH | traitement difficile en cas d'immunosuppression, seule TARHA est vraiment efficace. Ovocytes sont résistants au chlore, difficiles à filtrer. |
| SAF: microscopie avec coloration spéciale | TMP/SMX 160/800 mg 2 × 1/jr pendant 7–10 jr, alternativement: ciproxine 2 × 500 mg/jr pendant 7 jr; immunosupprimés: 4 × 1/jr pendant 14 jr, puis suppression avec 3 × 1/semaine + TARHA | ne survient que chez l'être humain, importation avec des aliments |
| selles natives, liquide duodéal, bile: mise en évidence d'antigènes, SAF: microscopie | métronidazole 3 × 500 mg/jr pendant 7 jr, alternativement: tinidazole 2 g ED, ornidazole 500 mg 2 ×/jr pendant 5 jr | |
| SAF: microscopie avec coloration spéciale | TMP/SMX 160/800 mg 2 × 1/jr pendant 7–10 jr, alternativement: ciprofloxacine 2 × 500 mg/jr pendant 7 jr; immunosupprimés: 4 × 1/jr pendant 14 jr, puis suppression avec 3 × 1/semaine + HAART | ne survient que chez l'être humain, taux de récurrence élevé |
| selles natives, biopsie, ponction: PCR ou microscopie avec coloration spéciale, sérologie | albendazole 2 × 400 mg/jr pendant 21 jr, VIH: 2 × 400 mg/jr jusqu'à CD4 >200 | |
| selles natives: microscopie | TMP/SMX 160/800 mg 2 × 1/jr pendant 7, alternativement: métronidazole 3 × 500 mg/jr pendant 7 jr, nitazoxanide 2 × 500 mg/jr pendant 3 jr | objectif du traitement: absence de symptômes, éradication difficile |
| selles natives: microscopie | ornidazole 2 g ED, alternativement: paromomycine 3 × 500 mg/jr pendant 7–10 jr, métronidazole 3 × 500–750 mg/jr pendant 10 jr, iodoquinol 3 × 650 mg/jr pendant 20 jr | |

La particularité de l'anguillule *Strongyloides* est sa capacité d'auto-infection. Sans stade de développement nécessaire en dehors de l'hôte, les larves de l'agent pathogène percent à nouveau la paroi intestinale et entretiennent une infection chronique potentiellement à vie. Généralement, l'hôte ne ressent rien. Toutefois, en présence d'un déficit immunitaire acquis, une réactivation dangereuse peut avoir lieu même des années après l'émigration (cf. paragraphe *Patients immunosupprimés*).

Les nématodes mentionnés sont dans de rares cas importés par des voyageurs ou des personnes ayant effectué un séjour prolongé et peuvent provoquer des troubles intestinaux chroniques. De même, un syndrome de Löffler ou une fièvre de Katayama due à la migration précoce des larves est occasionnellement observé (cf. paragraphe *Eosinophilie*).

Responsable de l'oxyurose, le petit nématode vivant dans nos régions *Enterobius vermicularis* entraîne des

démangeaisons péri-anales la nuit et, rarement, une appendicite. Chez les enfants, il peut provoquer une perte d'appétit et un retard de croissance. L'être humain est le seul hôte et le petit vers est souvent transmis au sein des familles et établissements.

La trichinellose est aussi, bien que rarement, observée sous nos latitudes, en particulier après consommation de gibier (tab. 1). L'invasion des muscles par les larves du parasite (trichines) provoque une réaction inflammatoire aiguë avec éosinophilie, fièvre, œdème péri-orbital et douleurs musculaires. Grâce à l'inspection obligatoire de la viande, la trichinellose n'est toutefois plus guère observée en Suisse; les élevages de porcs domestiques sont considérés comme exempts de trichines (OFSP).

Cestodes (vers plats)

Les vers plats *Taenia solium* et *Taenia saginata* sont répandus dans le monde entier et n'entraînent, malgré

leur taille, que rarement ou pas du tout de symptômes. Les personnes concernées ne consultent le médecin que lorsqu'elles remarquent des segments (proglottis) du vers dans leurs selles. De même, le tænia du poisson *Diphyllobothrium latum*, qui provoque sporadiquement des infections dans nos régions, n'est guère symptomatique. Les kystes causés par *Taenia solium* peuvent néanmoins entraîner une inflammation du tissu environnant, en particulier au niveau du SNC (épilepsie, pression cérébrale). La cysticerose survient suite à l'ingestion orale d'œufs, et non de viande infectée. Mais la plupart du temps, cette forme d'infection est également asymptomatique.

Trématodes (vers suceurs, sangsues, angl. flukes)

Sous nos latitudes, la grande douve *Fasciola hepatica* se trouve dans le foie des moutons et des bovins. Le trématode adulte peut atteindre une longueur de 3 cm et colonise de préférence les voies biliaires. Les zones européennes d'endémie sont principalement l'Espagne, le Portugal et la France. Toutefois, des cas autochtones sont sporadiquement signalés dans presque tous les pays d'Europe, y compris la Suisse. L'infection de l'homme a lieu par le biais d'eau contaminée ou typiquement par la consommation de plantes aquatiques. La phase invasive précoce de l'infection (passage à travers le parenchyme hépatique) est caractérisée par la triade fièvre, douleurs épigastrique du côté droit et éosinophilie prononcée. Après avoir atteint sa taille adulte et s'être niché dans les canaux biliaires, le vers ne provoque guère de symptômes, mais peut causer des problèmes dus à l'obstruction et l'inflammation des voies biliaires.

Durant la phase de ponte, les schistosomes *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma japonicum/mekongi* peuvent entraîner chez les personnes non immunisées, donc aussi chez les voyageurs, une réaction inflammatoire aiguë accompagnée d'éosinophilie (fièvre de Katayama, cf. paragraphe *Eosinophilie*). Les vers adultes se nichent dans les veines de l'intestin grêle et du gros intestin, y provoquent des granulomes avec, en conséquence, diarrhée prolongée, dysenterie et malabsorption.

Retour de voyage, séjour prolongé

La fréquence des maladies parasitaires chez les voyageurs et personnes ayant effectué un séjour prolongé est surestimée, et une vermifugation routinière des personnes asymptomatiques à leur retour de voyage n'est pas recommandée [15, 16]. Une maladie diarrhéique aiguë lors de voyages est certes fréquente, mais elle est rarement déclenchée par des parasites et est presque toujours d'origine bactérienne ou non

spécifique [7]. Une mise au point diagnostique est indiquée lorsque des irrégularités de défécation persistent pendant plus de trois semaines après le retour. *Giardia*, cryptosporidies et amibes (plus rarement *Cyclospora* et microsporidies) peuvent causer des diarrhées chroniques récidivantes. Plus le séjour est long et les standards d'hygiène mauvais dans le pays d'accueil, plus le risque d'infection est élevé [7, 8].

Le rôle de *Dientamoeba fragilis* et *Blastocystis hominis* comme cause d'une diarrhée aiguë du voyageur ou d'un trouble intestinal fonctionnel demeure contesté. En grandes quantités, ces agents d'ordinaire apathogènes sont susceptibles de provoquer des symptômes. Il convient de limiter le traitement probatoire aux patients présentant des symptômes de longue durée, chez lesquels aucune autre cause ne peut être trouvée [5, 8].

Immigrants

Contrairement à la population suisse, les immigrants issus de pays en développement souffrent souvent de maladies parasitaires. Dans jusqu'à 60% des cas, les échantillons de selles révèlent des parasites [9]. Les demandeurs d'asile en provenance d'Afrique subsaharienne et d'Asie du Sud-Est présentent la charge parasitaire la plus importante. Leur influence sur l'état de santé des individus concernés augmente proportionnellement aux risques sanitaires supplémentaires au lieu d'origine et sur le chemin vers l'Europe: système sanitaire lamentable dans le pays natal, long voyage dans des conditions difficiles, carences alimentaires et anémie, ainsi que co-infections, qui affaiblissent le système immunitaire. Les agents pathogènes les plus fréquents sont *Trichuris*, *Ascaris*, *Giardia lamblia* et *Blastocystis hominis*, *Entamoeba histolytica/dispar*, ainsi que les ankylostomes. Chez les immigrants issus de régions tropicales et subtropicales se retrouvent par ailleurs souvent les *Strongyloides stercoralis*, et de nombreuses personnes en provenance d'Afrique subsaharienne sont infectées par des schistosomes.

Malgré la forte prévalence, les individus concernés ne souffrent guère de symptômes et un dépistage couvrant l'ensemble de la population à l'arrivée dans le pays de destination n'est pas fondamentalement recommandé. Les Etats-Unis sont jusqu'à présent le seul pays ayant commencé à administrer de manière routinière un traitement antiparasitaire aux réfugiés provenant de zones à risque, avant même leur départ [10].

En cas d'anémie, de troubles intestinaux chroniques ou d'une éosinophilie, il convient de rechercher des parasites intestinaux. Une fibrose hépatique d'origine incertaine et des signes d'hypertension portale

peuvent être causés par une schistosomiase intestinale. Dans ce contexte, la recherche d'une hématurie comme symptôme essentiel d'une schistosomiase urogénitale ne doit pas faire défaut.

Avant tout traitement immunosuppresseur, il convient de soumettre les immigrants même asymptomatiques à un dépistage des *Strongyloides stercoralis*. Comme les schistosomes, les *Strongyloides* peuvent séjourner de manière inaperçue dans l'organisme et entraîner morbidité et mortalité des années après l'émigration, c'est-à-dire à un moment où une parasitose latente n'est plus guère envisagée (cf. paragraphe *Patients immunosupprimés*).

Patients immunosupprimés

Certaines parasitoses ne développent leur potentiel pathogène qu'en cas d'immunodéficience de l'hôte (SIDA, chimiothérapie, immunosuppression suite à une transplantation, maladie auto-immune). A titre d'exemple se trouvent les protozoaires *Cryptosporidia*, *Microspora*, *Cytoisospora belli* et plus rarement *Cyclospora cayetanensis*, qui peuvent entraîner des maladies diarrhéiques sévères et prolongées. Chez les patients VIH positifs, l'incidence de ces infections opportunistes a nettement diminué avec l'introduction de la thérapie antirétrovirale hautement active (TARHA) au milieu des années quatre-vingt-dix.

En cas d'immunosuppression, une infection asymptomatique par *Strongyloides stercoralis* peut entraîner une sévère réaction inflammatoire systémique. Potentiellement mortel, le syndrome d'hyperinfection, au cours duquel l'ensemble de l'organisme est envahi par des larves filariformes, est particulièrement redouté. C'est pourquoi il est conseillé de soumettre les patients en provenance d'une zone à risque à un dépistage sérologique avant l'initiation du traitement.

Eosinophilie

Dans le monde entier, les infections par helminthes représentent la cause la plus fréquente d'une éosinophilie [11]. Cela concerne principalement les habitants des zones rurales dans les pays en développement. En revanche, sous nos latitudes, l'éosinophilie est généralement l'expression d'une allergie ou causée par des médicaments [11, 12]. Lors du diagnostic différentiel, il convient d'envisager également les maladies inflammatoires systémiques non infectieuses ou une néoplasie. Cependant, une augmentation du taux des éosinophiles chez les immigrants, les personnes ayant effectué un séjour prolongé ou rentrant d'un

voyage dans un pays en développement laisse suspecter une maladie parasitaire. L'anamnèse minutieuse, combinée à une observation de la symptomatique clinique, peut fournir une orientation.

Une éosinophilie aiguë prononcée ($>3,0 \times 10^9/l$) avec symptômes associés, tels que toux, fièvre, diarrhée ou réactions cutanées, doit faire penser à un passage précoce dans les tissus de larves infectieuses de nématodes (par ex. *Ascaris*, *Ancylostoma*, *Strongyloides*, *Toxocara*, *Trichinella*) ou de trématodes (*Schistosoma*, *Fasciola*) [11]. Toux et infiltrats pulmonaires variables indiquent un passage dans les poumons; il s'agit du syndrome de Löffler (symptomatique similaire en cas de filariose lymphatique).

Une éosinophilie fébrile avec symptômes grippaux quatre à huit semaines après contact avec de l'eau douce dans une zone d'endémie est typique d'une schistosomiase aiguë (fièvre de Katayama).

Pour de nombreux parasites dont le cycle de vie se distingue par un passage invasif dans les tissus, le nombre des éosinophiles régresse, voire même disparaît complètement, lorsque les larves atteignent leur lieu de destination (lumen intestinal, voies biliaires, etc.); la plupart du temps au bout de trois à six mois avec ou sans traitement [11]. La phase aiguë dure en règle générale une à six semaines. Les helminthes et protozoaires non invasifs ne provoquent pas d'éosinophilie, à quelques exceptions près.

Diagnostic

Avant le prélèvement de selles ou de sérum, il convient de récapituler de quel scénario il s'agit et quel moyen convient au diagnostic. Si une problématique claire fait défaut, la recherche de parasites intestinaux ne vaut pas la peine et cocher la case correspondante sur la fiche de laboratoire en désespoir de cause ne mène nulle part. Les coûts sont importants et le bénéfice trop faible [13, 14]. L'obtention d'un résultat optimal requiert un prélèvement de selles effectué correctement, avec suffisamment de matière et un échantillon sanguin recueilli au bon moment. Une analyse des selles en vue de détecter la présence d'œufs est uniquement pertinente une fois que le parasite adulte a atteint sa maturité et débuté la ponte (période prépa-tente). Il vaut mieux que le patient consulte une deuxième fois et reçoive en contrepartie des instructions claires. Un entretien avec un spécialiste ou le laboratoire mandaté peut être utile à cet effet, et les instructions détaillées des laboratoires sont généralement disponibles sur Internet.

Pour de nombreuses infections intestinales parasitaires, le standard d'or diagnostique reste l'examen

Tableau 2, suite: Parasites, symptomatique, diagnostic et traitement.

| Helminthes | | | |
|---|--|---|---|
| Nématodes / vers ronds | | | |
| ankylostomes (angl. hookworm; <i>Ancylostoma duodenalis</i> , <i>Necator americanus</i>) | intestin grêle, adhérent | légers troubles abdominaux, anémie, retard de croissance chez les enfants, syndrome de Löffler | immigrants issus des tropiques, subtropiques |
| <i>Anisakis simplex</i> (ver de hareng) | estomac, intestin grêle, extra-intestinal | troubles gastriques, nausée, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, fièvre, extra-intestinal: Larva migrans visceralis, éosinophilie, réaction allergique | majorité des cas au Japon, régions côtières en Europe et Amérique du Sud |
| <i>Ascaris lumbricoides</i> | intestin grêle, lumen | asymptomatique, légers troubles abdominaux, malabsorption, rarement iléus, syndrome de Löffler | immigrants issus des tropiques, subtropiques, rarement personnes rentrant de voyage |
| <i>Enterobius vermicularis</i> , oxyures | côlon, appendice, péri-anal | démangeaisons péri-anales, rarement appendicite, perte d'appétit et de poids chez les enfants | monde entier; généralement enfants, familles entières, établissements d'accueil |
| <i>Strongyloides stercoralis</i> | intestin grêle, paroi intestinale | asymptomatique, troubles abdominaux, diarrhée, ballonnements; syndrome de Löffler ou Larva currens avec éosinophilie (précoce), hyperinfection en cas d'immunosuppression | immigrants issus des tropiques, principalement Asie du Sud-Est, Afrique subsaharienne |
| <i>Trichinella spiralis</i> | paroi intestinale, kystes au niveau des muscles lisses | inflammation aiguë avec éosinophilie, douleurs musculaires, œdème péri-orbital | monde entier après consommation de gibier (sanglier, ours) |
| <i>Trichuris trichuria</i> (trichures) | iléon terminal, cæcum | troubles abdominaux, dysenterie sanglante, anémie, rarement iléus, prolapsus rectal | immigrants issus des tropiques, subtropiques |
| Trématodes / vers suceurs | | | |
| <i>Fasciola hepatica</i> (grande douve du foie) | voies biliaires | cholestase, cholangite, hépatomégalie, évt éosinophilie | monde entier |
| <i>Schistosoma japonicum</i> , bilharziose | intestin grêle, veines | dermatite (prurit du nageur), fièvre de Katayama avec éosinophilie, diarrhée chronique, dysenterie, hépatomégalie, cirrhose hépatique, CHC, pseudo-polypes, rarement: extra-intestinal, SNC | immigrants en provenance d'Asie du Sud-Est, Chine, Philippines, personnes rentrant de voyage |
| <i>Schistosoma mansoni</i> , bilharziose | gros intestin, veines | | immigrants en provenance d'Afrique, Moyen-Orient, Amérique du Sud, Caraïbes, personnes rentrant de voyage |
| Cestodes / vers plats | | | |
| <i>Diphyllobothrium latum</i> , Taenia du poisson | intestin grêle, lumière intestinale | asymptomatique, légers troubles abdominaux, carence en vitamine B ₁₂ , anémie | monde entier, principalement Europe de l'Est, Russie |
| <i>Taenia saginata</i> , Taenia du bœuf | intestin grêle, lumière intestinale | généralement asymptomatique, légers troubles abdominaux, proglottis dans les selles | monde entier |
| <i>Taenia solium</i> , Taenia du porc | intestin grêle, lumière intestinale | généralement asymptomatique, légers troubles abdominaux, proglottis dans les selles | monde entier |
| cysticercose (kystes de <i>T. solium</i> dans le tissu) | kystes tissulaires, SNC | généralement asymptomatique, épilepsie, pression cérébrale | monde entier |

Abbréviations: TDM: Tomodensitométrie, ED: Dose unique, CPRE: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, TARHA: Thérapie antirétrovirale hautement active, CHC: Carcinome hépatocellulaire (hepatocellular carcinoma), IRM: Imagerie par résonance magnétique, PCR: Réaction en chaîne par polymérase, SAF: Acétate de sodium, acide acétique, formaline, TMP/SMX: Triméthoprime / sulfaméthoxazole, SNC: Système nerveux central.

| | | |
|--|---|--|
| éosinophilie (précoce), selles natives: microscopie | albendazole 1 × 400 mg ED | prépatence 5–9 semaines |
| examen clinique, endoscopie, sérologie | élimination endoscopique (ou chirurgicale) des larves; si besoin albendazole 2 × 400 mg/jr pendant 5–21 jr en cas d'infestation de l'intestin grêle ou de forme extra-intestinale | durée d'incubation: quelques minutes à plusieurs jours |
| éosinophilie (précoce), selles natives: microscopie | albendazole 400 mg ED, alternativement: mébendazole 2 × 100 mg ED, ivermectine 1 × 200 µg/kg/jr ED | prépatence 1,5–2 mois |
| Méthode de la bande adhésive, empreinte péri-anale le matin avant la toilette: microscopie | albendazole 400 mg ED ou mébendazole 100 mg ED, répétition après 10–14 jr | prépatence 10–14 jours |
| selles natives, Baermann: microscopie, sérologie | ivermectine 200 µg/kg/jr pendant 3 jr, alternativement: albendazole 2 × 400 mg/jr pendant 7–14 jr | dépistage des personnes issues de zones d'endémie (même des années après émigration!), risque d'hyperinfection sous traitement immunosuppresseur |
| sérologie | albendazole 2 × 400 mg pendant 10–14 jr ± prednisone, alternativement: mébendazole 3 × 500 mg/jr pendant 10–14 jr | |
| selles natives | mébendazole 1 × 500 mg/jr pendant 3 jr, alternativement: albendazole 1 × 400 mg/jr pendant 3 jr | prépatence jusqu'à 3 mois |
| selles natives, bile: microscopie, sérologie | triclabendazole 10–12 mg/kg/jr pendant 2 jr, nitazoxanide 2 × 500 mg/jr pendant 7 jr, évt ERCP | prépatence 3–4 mois |
| selles natives: microscopie, sérologie | praziquantel 1 × 75 mg/kg ED, réparti en 2–3 doses, évt répéter après 2 mois, ± prednisone 20 mg en cas de fièvre de Katayama | dermatite 48 h, fièvre de Katayama 4–8 semaines après exposition prépatence <i>S. mansoni</i> 4–7 semaines, <i>S. japonicum</i> 4–5 semaines |
| selles natives: microscopie, sérologie | praziquantel 1 × 60 mg/kg/jr ED, évt répéter après 2 mois, ± prednisone 20 mg en cas de fièvre de Katayama | |
| selles natives: microscopie, SAF: œufs, proglottis | praziquantel 1 × 10 mg/kg ED, alternativement: niclosamide 1 × 2 g ED | |
| selles natives: microscopie, SAF: œufs, proglottis | praziquantel 1 × 10–20 mg/kg ED, alternativement: niclosamide 1 × 2 g ED | prépatence 5–12 semaines |
| selles natives: microscopie, SAF: œufs, proglottis | praziquantel 1 × 10–20 mg/kg ED, alternativement: niclosamide 1 × 2 g ED | prépatence 5–12 semaines |
| sérologie (LCS, sérum), TDM, IRM | albendazole 15 mg/kg/jr en 2 doses plus praziquantel 50 mg/kg/jr en 2 doses pendant 10 jr plus dexaméthasone 0,1 mg/kg/jr (stéroïde 1 jr avant initiation des antiparasitaires) | |

microscopique des selles fraîches (natives) ou des selles fixées au SAF. Les selles natives représentent la méthode de choix pour les œufs de vers, tandis que pour les protozoaires, il s'agit de la fixation au SAF. Certains agents pathogènes doivent cependant faire l'objet d'une recherche spéciale, puisque leur mise en évidence nécessite une coloration spéciale (*Cryptosporidia*, *Microsporidia*), des techniques particulières (PCR, détection d'antigènes) ou davantage de matière (*Strongyloides*). Les selles doivent être conservées au sec (non extraites des toilettes, non contaminées avec de l'urine) et la prise d'antibiotiques, anthelminthiques, médicaments contre la malaria, laxatifs et fer, ou un examen radiographique avec produit de contraste doivent si possible datés d'au moins trois semaines [13]. En ce qui concerne les oxyures, la méthode de choix est celle de la simple bande adhésive. Les examens sérologiques sont optimaux pour les parasites qui, du fait de l'envahissement intestinal et du passage dans les tissus, provoquent une réaction des anticorps (par ex. dépistage des *Strongyloides stercoralis*). Toutefois, lors de l'interprétation de tels tests sérologiques, il convient de prendre en considération aussi bien la sensibilité et la spécificité que les réactions croisées. De même, la sérologie peut être négative durant la phase aiguë d'une maladie et doit être répétée deux à quatre semaines plus tard, préférentiellement au bout de seulement trois mois en cas de suspicion de schistosomiase [11, 15]. Outre l'éosinophilie, une augmentation du taux global des IgE peut également indiquer diverses maladies parasitaires [11–13].

Traitement

En principe, un traitement n'est pertinent que lorsque l'agent pathogène a été mis en évidence et le tableau clinique concorde également. Tous les agents pathogènes détectés dans les selles sont loin d'être responsables de troubles gastro-intestinaux [15, 16]. Cela vaut principalement pour les agents pathogènes facultatifs tels que *Blastocystis hominis* et *Dientamoeba fragilis*. En revanche, les excréteurs asymptomatiques de *Giardia lamblia* ou *Entamoeba histolytica* doivent être traités, d'une part du fait de la forte infectiosité des kystes de *Giardia* excrétés, d'autre part en raison du potentiel d'infections invasives par *Entamoeba histolytica*. Un traitement empirique en cas de tableau clinique typique et d'anamnèse suggestive

pour un certain parasite peut être justifié chez les voyageurs symptomatiques à leur retour ou les immigrants [11, 15]. Les détails du traitement se trouvent dans le tableau 2. Il est à noter que certains des médicaments ne sont pas enregistrés auprès de Swissmedic et doivent ainsi être importés. La prise en charge des coûts par les caisses d'assurance maladie n'est alors pas toujours garantie [16]. C'est pourquoi une décision préalable de prise en charge vaut la peine pour les traitements plus onéreux.

Financement / conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêt en relation avec cet article.

Références

- 1 Enteric protozoa in the developed world: a public health perspective. Fletcher SM, Stark D, Harkness J, Ellis J. Clin Microbiol Rev. 2012 Jul;25(3):420–49
- 2 Chan MS. The global burden of intestinal nematode infections – fifty years on. Trends in Parasitology 1997 Nov;13(11):438–44
- 3 The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Foodborne Outbreaks in 2012, European Food Safety Authority (EFSA), European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), EFSA Journal 2014;12(2):3547
- 4 European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2013. Reporting on 2011 surveillance data and 2012 epidemic intelligence data. Stockholm: ECDC 2013
- 5 Practice Guidelines for the Management of Infectious Diarrhea. IDSA Guidelines. CID 2001;32:331–50
- 6 Frequency of Cryptosporidium spp. as cause of human gastrointestinal disease in Switzerland and possible sources of infection. Baumgartner A, Marder HP, Munzinger J, Siegrist HH. Schweiz Med Wochenschr. 2000 Sep 9;130(36):1252–8.
- 7 Illnesses in travelers returning from the tropics: a prospective study of 622 patients. Ansart S et al. J Travel Med. 2005 Nov–Dec;12(6):312–8.
- 8 Traveler's Diarrhea Due to Intestinal Protozoa. Pablo C. Okhuyesen, Clinical Infectious Diseases 2001;33:110–4
- 9 Intestinal parasitic infection among new refugees to Minnesota, 1996–2001. Varkey P et al. Travel Med Infect Dis. 2007 July;5(4):223–9
- 10 Guidelines for overseas presumptive treatment of Strongyloidiasis, Schistosomiasis, and soil-transmitted helminth infections for refugees resettling to the United States. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases, Division of Global Migration and Quarantine, 2013 Sept 17.
- 11 Löscher T, Saathoff E. Eosinophilia during intestinal infection. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(3):511–36
- 12 Ebnöther M, Schoenenberger R. Eosinophilie – was kommt in Frage? Schweiz Med Forum 2005;5:735–41
- 13 Reese and Betts' A Practical Approach to Infectious Diseases, 5th ed. 2000, Lippincott Williams & Wilkins
- 14 Morris AJ, Wilson ML, Reller LB. Application of rejection criteria for stool ovum and parasite examinations. J Clin Microbiol 1992;30:3213–6.
- 15 Whitty C et al. Utility of history, examination and laboratory tests in screening those returning to Europe from the tropics for parasitic infection. Tropical Medicine and International Health 2000 Nov;5(11):818–823
- 16 Markwalder K. Therapie parasitärer Infektionen: Teil 1. Schweiz Med Forum 2004;4:785–91

Correspondance:
Dr Sabine Majer
Kantonsspital Münsterlingen
Spitalcampus 1
CH-8596 Münsterlingen
sabine.majer[at]stgag.ch