

Migrations larvaires et impasses parasitaires

Certaines [zoonoses](#) helminthiques représentent une situation dans laquelle l'homme est un hôte accidentel qui héberge les stades larvaires d'un parasite donné. Ces [helminthoses](#) sont des impasses parasitaires épidémiologiques. L'homme joue alors le rôle d'un hôte intermédiaire ou paraténique (hôte chez lequel le parasite reste à l'état dormant, sans obligation de réaliser le cycle parasitaire, en attendant d'être ingéré par l'hôte définitif) fonctionnel mais en l'absence de prédateur, la larve de l'helminthe concerné n'a aucune destinée évolutive.

Plusieurs éléments caractérisent ces parasitoses :

- l'infestation le plus souvent par ingestion d'œufs embryonnés ou de larves ;
- des formes graves assez fréquentes dues à la migration ou au développement tissulaire des larves dans des organes nobles (foie, système nerveux central) ;
- des difficultés diagnostiques, en raison de localisations exclusivement tissulaires et de l'absence d'émission de propagules (formes assurant la dissémination du parasite) dont la découverte microscopique est à la base d'un diagnostic sinon aisé ou tout au moins incontestable ;
- la faible efficacité des traitements antihelminthiques (voir le chapitre « [Antiparasitaires](#) »).

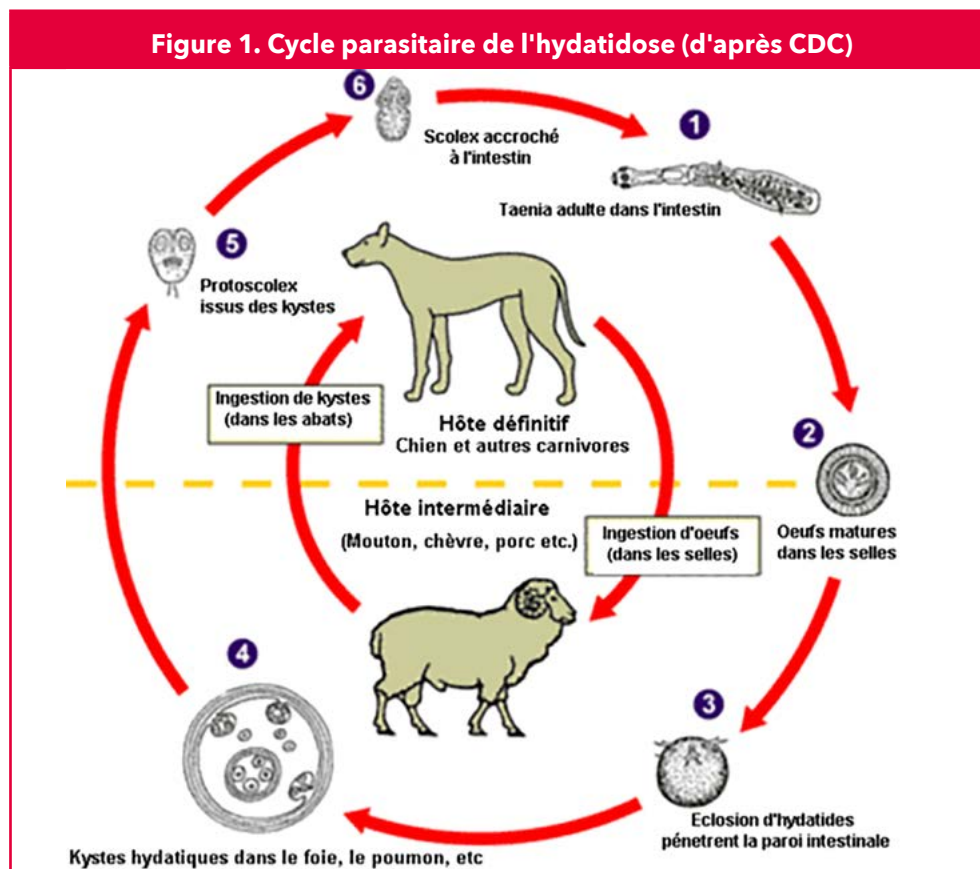
Ces points rendent nécessaire une bonne connaissance de l'épidémiologie et de la clinique des affections en cause afin d'en faire plus aisément le diagnostic et aussi d'en assurer la prévention par la délivrance de conseils prophylactiques pertinents.

1. Hydatidose

1.1. Épidémiologie

L'hydatidose humaine est une [cestodose](#) provoquée par la forme larvaire d'un petit ténia des canidés : *Echinococcus granulosus*. Le cycle habituel est domestique avec le chien comme [hôte définitif](#) et le mouton comme [hôte intermédiaire](#). D'autres carnivores peuvent héberger le parasite adulte : chacals, hyènes, lycaons, lions, d'autres herbivores que le mouton peuvent constituer l'hôte intermédiaire : chèvres, bovins, dromadaires, antilopes, suidés, équidés et cervidés. Les œufs embryonnés (embryophores) sont dispersés dans le milieu extérieur avec les fèces du chien. Après ingestion par l'hôte intermédiaire, ils éclosent au niveau gastrique. Les larves traversent la paroi digestive, gagnent le système porte, le foie et parfois le poumon via les veines sus-hépatiques. Plus rarement, par embolisation dans la circulation générale, n'importe quel organe peut être atteint. Une fois dans le viscère, la larve se transforme en kyste et peut évoluer sur plusieurs années. Le cycle est bouclé lorsque le chien dévore les viscères des moutons parasités. L'homme s'insère dans le cycle parasitaire de façon accidentelle en ingérant des embryophores après contact direct avec le chien, plus rarement indirectement à partir d'aliments ou d'eau contaminés (figure 1). Chez l'homme, 60-70 % des kystes sont hépatiques, multiples dans 30 % des cas, parfois associés à d'autres localisations, en particulier pulmonaires (≈ 10 %). Dans 15 à 20 % des cas, l'hydatidose peut être pulmonaire tandis que les autres localisations représentent près de 10 % des infections ; sont principalement concernés les os, la rate, les reins et le cerveau.

L'hydatidose est une anthroponose que l'on retrouve sporadiquement un peu partout sur la planète mais qui pose de réels problèmes de santé publique dans les pays d'élevage ovin. Les grandes zones endémiques sont le pourtour méditerranéen, en particulier le Maghreb, l'Afrique de l'Est (Kenya, Tanzanie, Soudan, Éthiopie, Ouganda), l'Amérique du Sud (Argentine, Uruguay), l'Asie Centrale et la Chine. Dans ces régions, les prévalences varient de 1 à 4 % chez l'homme. L'Australie et la Nouvelle Zélande ont été des zones de haute prévalence mais des mesures sanitaires strictes ont permis de réduire considérablement l'impact de cette parasitose.



1.2. Physiopathologie

Le kyste hydatique (KH) est une structure complexe de croissance et d'évolution très lente. Très rapidement après son arrivée dans son organe cible, la larve va développer une membrane lamellaire tapissée sur sa face interne d'une membrane germinative, ces membranes vont croître très progressivement de façon concentrique pour former le kyste. Ce dernier va se remplir de liquide et de vésicules filles qui vont s'individualiser à partir de la membrane germinative (photo 1). Par ailleurs, autour de la larve hydatide se forme l'adventice, réaction fibro-scléreuse de l'hôte qui isole le parasite, réduisant considérablement les interactions avec le système immunitaire de l'hôte et la diffusion des antiparasitaires. Cette organisation tissulaire explique pourquoi l'hydatidose est le plus souvent asymptomatique. Le kyste va croître pendant plusieurs années pour atteindre un diamètre plus ou moins important pouvant aller jusqu'à 20-25 cm de diamètre. Dans un second temps, il va involuer et se calcifier.

Photo 1. Kyste hydatique ouvert avec des vésicules filles

(A. Delage, Parasitologie Mycologie, CHU Nîmes)



1.3. Clinique

L'hydatidose est asymptomatique dans près de 60 % des cas, les signes cliniques étant le plus souvent liés à des complications.

1.3.1. Hydatidose hépatique

En l'absence de complication et si le kyste est volumineux, une sensation de pesanteur ou une douleur de l'hypochondre droit peuvent être perçus. L'examen clinique peut alors mettre en évidence une hépatomégalie indolore à la palpation, isolée, à surface lisse le plus souvent. En dehors de cette situation, somme toute très rare, l'hydatidose se révèle par ses complications :

- fissuration et/ou rupture du kyste : elle peut être favorisée par un traumatisme, et peut se produire dans le péritoine, la plèvre ou les voies biliaires. Cette fissuration et/ou rupture vont provoquer un contact brutal entre les allergènes parasitaires et le système immunitaire de l'hôte se traduisant souvent par une réaction allergique clinique (urticaire, prurit, toux sèche, choc anaphylactique) et biologique ([hyperéosinophilie](#) sanguine et augmentation des IgE totales). L'autre conséquence d'une rupture est la dissémination de l'infection, avec une échinococcose secondaire péritonéale ou pleuro-pulmonaire. La fistule kysto-biliaire, mode de rupture le plus fréquemment observé, provoque souvent une symptomatologie d'[angiocholite](#) ;
- surinfection : comme toute néoformation, le KH peut être infecté, généralement par des bactéries gram négatif. Cette surinfection débouche sur un abcès hépatique (fièvre, douleur de l'hypochondre droit, syndrome inflammatoire). Le diagnostic différentiel est l'abcès bactérien primitif ou l'[abcès amibien](#) ;
- compression : la croissance progressive d'un KH peut provoquer la compression des voies biliaires ([ictère](#)), des veines sus-hépatiques (syndrome de Budd-Chiari) ou du tronc porte (hypertension portale).

1.3.2. Autres localisations fréquentes

- Poumon : atteinte souvent latente mais les complications apparaissent plus précocement que dans le cas de l'hydatidose hépatique. Un kyste du poumon est fragile, car son adventice est réduit et il est soumis à d'importantes contraintes mécaniques. La rupture se fait souvent dans les bronches, provoquant une vomique de liquide clair et de membranes (voir le chapitre « [Infections respiratoires basses](#) »).
- Os : les localisations les plus fréquentes sont le rachis, le bassin et les os du crâne. Des fractures spontanées sont possibles. L'atteinte rachidienne peut se compliquer d'une compression médullaire faisant toute la gravité de cette localisation.
- Rate et reins : localisations fréquentes car ces organes sont abondamment vascularisés. Ces kystes sont souvent indolents, révélés par une [splénomégalie](#).
- Cerveau : cette localisation peut engendrer un syndrome tumoral avec hypertension intracrânienne.

1.4. Diagnostic

Le diagnostic d'hydatidose est le plus souvent évoqué devant la découverte fortuite d'un kyste hépatique ou pulmonaire lors d'une échographie abdominale ou d'une radiographie thoracique. Plus rarement, ce diagnostic est suspecté lorsque survient une complication pour laquelle les examens complémentaires montrent une néoformation kystique. Des signes cliniques et biologiques d'allergie sont parfois retrouvés, surtout en cas de fissure ou de rupture du kyste.

Le diagnostic de l'hydatidose repose sur l'association d'arguments épidémiologiques, radiologiques et sérologiques.

L'organisation interne et la structure du kyste définies par l'échographie ou la tomodensitométrie (TDM) donnent des arguments décisifs pour le diagnostic positif d'hydatidose kystique et sont d'une aide déterminante pour le choix de la stratégie thérapeutique (photo 2).

Les tests sérologiques de dépistage : immunofluorescence indirecte, hémagglutination passive et méthode immuno-enzymatique (ELISA) sont sensibles mais peuvent donner des résultats faussement positifs en cas de co-infection avec une autre helminthose (ascaridiose, filarioses, oxyurose, strongyloïdose [anguillulose] ou téniasis) dont la prévalence est forte en zone intertropicale. Une confirmation par un test spécifique (Western blot) est donc légalement obligatoire. Quelles que soient les techniques utilisées, près de 10 % des kystes sont sérologiquement muets, surtout ceux involués, calcifiés et < à 5 cm de diamètre. La sérologie a une sensibilité bien moindre pour les localisations autres qu'hépatiques, de l'ordre de 65 % et 30 % pour les localisations pulmonaires et osseuses, respectivement.

Le diagnostic de certitude sera fait par l'analyse microscopique du liquide contenu dans le kyste (prélèvement fait uniquement dans le cadre d'un geste thérapeutique) ou l'analyse de la pièce d'exérèse mettant en évidence les éléments caractéristiques que sont les crochets ou les protoscolex.

Devant une suspicion de KH, il est formellement déconseillé de réaliser une ponction diagnostique, qui risque de provoquer la rupture du kyste, ou tout au moins de disséminer l'hydatidose sur le trajet de la ponction.

1.5. Traitement

La stratégie thérapeutique de l'hydatidose va dépendre du stade évolutif des kystes (photo 2), de leur taille, de leur nombre et de leur localisation.

Photo 2. Hydatidose hépatique - tomodensitométrie
(Dr Ben Cheikh et Dr Gharbi, Tunis, Tunisie)



A - Kyste actif uni-vésiculaire



B - Kyste actif multi-vésiculaire ou cloisonné



C - Kyste ancien calcifié

Site de radiodiagnostic de l'US Army (<http://tmcr.usuhs.mil/tmcr/chapter3/imaging2.htm>)

Les KH hépatiques compliqués (fissuration, rupture, surinfection, compression), mal situés (sous-capsulaires, à proximité de vaisseaux ou de voies biliaires) ainsi que les kystes multicloisonnés doivent être opérés, de même que tout KH non hépatique.

Les kystes hépatiques non cloisonnés d'un diamètre > 5 cm doivent bénéficier d'un traitement par PAIR (Ponction, Aspiration, Injection, Ré-aspiration). La technique est la suivante : ponction du KH sous contrôle échographique ou

tomodensitométrie, aspiration du liquide hydatique, injection d'un scolicide (chlorure de sodium hypertonique à 20 % ou alcool à 95 %), ré-aspiration du scolicide et des débris intra-kystiques.

Il est recommandé d'encadrer le geste chirurgical ou la PAIR par un traitement par l'albendazole à la posologie de 15 mg/kg par jour en deux prises. Ce traitement sera débuté une semaine avant l'intervention et poursuivi 3 semaines après.

Les kystes inopérables et ceux, viables, < à 5 cm de diamètre, seront traités par l'albendazole (15 mg/kg par jour en deux prises pendant les repas) sur une durée de 3 à 6 mois, voire plus en fonction de l'évolution (pas de consensus). Une vérification de l'hémogramme et de l'enzymologie hépatique devra être réalisée deux fois par mois pour vérifier l'absence de leucopénie ou de cytolyse hépatique, effets secondaires reconnus de l'albendazole.

A l'inverse, les kystes dits « inactifs », calcifiés, ne doivent pas être traités mais simplement surveillés (échographie). L'efficacité du traitement médical de l'hydatidose sera évaluée par échographie et par sérologie.

1.6. Prévention

Les mesures de prophylaxie s'adresseront au trio homme/chien/mouton sachant que les cycles sauvages sont en pratique hors de portée des mesures de prévention. La lutte contre l'hydatidose passe par la suppression de l'accès des chiens aux viscères de moutons (abattoirs et animaux morts en élevage extensif) et par leur vermifugation régulière. Il faut aussi éviter la promiscuité avec les chiens, surtout pour les enfants, bien se laver les mains avant les repas et nettoyer soigneusement fruits et légumes avant leur consommation. Ces actions concernant la santé humaine, la santé animale et l'environnement font que l'hydatidose est un modèle d'intervention intégrée relevant de l'initiative Une Seule Santé (One health) en vue de son élimination (voir le chapitre « [Une seule santé \(One health\)](#) »).

2. Cysticercose

2.1. Épidémiologie

La cysticercose est une [cestodose](#) provoquée par la forme larvaire (cysticerque) de *Taenia solium*. Dans le téniasis provoqué par cette espèce de cestode, l'homme est l'[hôte définitif](#) obligatoire. Il héberge la forme adulte du ver après avoir été contaminé en mangeant de la viande de porc peu ou pas cuite. Les suidés sont alors les [hôtes intermédiaires](#) et présentent des cysticerques dans leurs tissus. Dans le cas de la cysticercose, l'homme, infecté par la forme larvaire de *T. solium*, est donc un hôte intermédiaire accidentel.

L'homme se contamine par l'ingestion d'aliments ou d'eau souillés (péril fécal) par les œufs - ou embryophores - de *T. solium*, disséminés dans la nature par un autre humain porteur du ver adulte. La contamination peut être aussi le fait d'une auto-infection liée à une mauvaise hygiène personnelle (mains souillées de matières fécales) mais aussi à la digestion de proglottis remontant de l'iléon dans l'estomac suite à des efforts de vomissement ou à une inversion du péristaltisme intestinal provoquée par le ver. Au niveau gastro-duodénal, la lyse des embryophores libère les embryons hexacanthés. Ils traversent la muqueuse et, par voie sanguine, se disséminent dans les tissus sous-cutanés et musculaires, et plus rarement au niveau de l'encéphale ou des yeux. Ils vont évoluer en cysticerques mesurant de 5 à 10 mm de diamètre qui, après plusieurs années, vont dégénérer et se calcifier.

La cysticercose est une maladie cosmopolite touchant surtout les pays où l'on rencontre une importante promiscuité homme-porc et un péril fécal non maîtrisé. Eu égard à l'interdit sur la viande de porc présent dans les religions judaïques et musulmanes, elle est absente au sein de ces communautés ainsi que dans les pays islamiques. La cysticercose est endémique en Amérique latine, en Afrique intertropicale, dans l'Océan Indien et en Asie. Les études de prévalence sont peu nombreuses, et le taux semble globalement sous-estimé. Dans les zones de forte endémicité, 10 à 20 % de la population serait infectée. Une enquête a montré au Mexique que 9 % des habitants exposés au risque de cysticercose avaient des images évocatrices d'une atteinte neurologique centrale. La cysticercose est incluse dans la listes des Maladies Tropicales Négligées (MTN) de l'OMS (voir le chapitre « [Santé mondiale. Maladies tropicales négligées](#) »).

2.2. Physiopathologie

Les cysticerques peuvent se retrouver dans tous les tissus de l'homme, mais seuls ceux présents dans le système nerveux central (SNC) et l'œil sont responsables de morbidité. Ils ont l'aspect d'un petit kyste de 0,5 à 2 cm de diamètre, de couleur blanc translucide. Le premier stade, vésiculaire, correspond à un cysticerque viable, et n'en-

gendre qu'une réponse inflammatoire modérée de l'hôte : cette phase est donc peu symptomatique. Lorsque la larve dégénère, une réaction inflammatoire péri-kystique plus ou moins intense va être à l'origine des signes cliniques. La durée de vie d'un cysticerque dans le SNC est de 2 à 5 ans. Après la mort de la larve débute un processus lent de calcification

2.3. Clinique

La symptomatologie clinique est fonction de la localisation des larves. Le délai d'incubation varie de quelques mois à plusieurs années après l'infestation.

2.3.1. Localisation sous-cutanée

Les localisations sous-cutanées de la cysticercose sont rares en Amérique latine mais plus fréquentes en Afrique et en Asie. Elles prennent l'aspect de nodules de 1 à 2 cm, mobiles, indolores, prédominant sur les bras et le thorax (photo 3). Au bout de quelques mois d'évolution, ils deviennent inflammatoires puis disparaissent progressivement ou se calcifient.

Photo 3. Localisation cutanée de cysticerques

(B. Bouteille, Parasitologie Mycologie, CHU Limoges)



2.3.2. Localisation oculaire

Cette localisation est relativement fréquente, de l'ordre de 1 à 3 % des infections. Les cysticerques sont surtout retrouvés dans la chambre postérieure (corps vitré ou sous rétinien) mais aussi dans la chambre antérieure (iris ou humeur aqueuse). La présence de la larve entraîne une uvéite et l'atteinte rétinienne fait toute la gravité de cette localisation (voir le chapitre « [Infections oculaires](#) »).

2.3.3. Localisation cérébrale

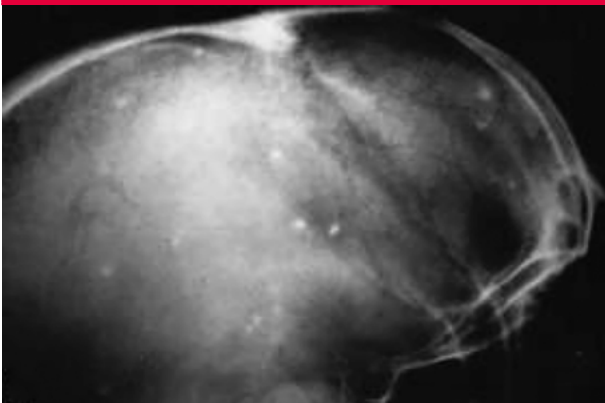
L'atteinte cérébrale est à l'origine des formes cliniques les plus fréquentes (60 à 90 %). Les cysticerques peuvent se rencontrer dans toutes les parties du SNC (photos 4, 5, 6). Les symptômes peuvent être dus à l'effet de masse du kyste ou au blocage de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, mais le plus souvent à la réaction inflammatoire provoquée par la dégénérescence du kyste. La symptomatologie est variée et non spécifique.

- La comitialité est la présentation clinique la plus commune et souvent isolée de la neurocysticercose. Elle est observée chez près de 50 à 80 % des patients porteurs de cysticerques cérébraux ou de calcifications en relation avec la parasitose. En zone d'endémie, la neurocysticercose est de loin la première cause d'épilepsie, avec une prévalence moyenne de l'ordre de 30 % chez les patients comitiaux.

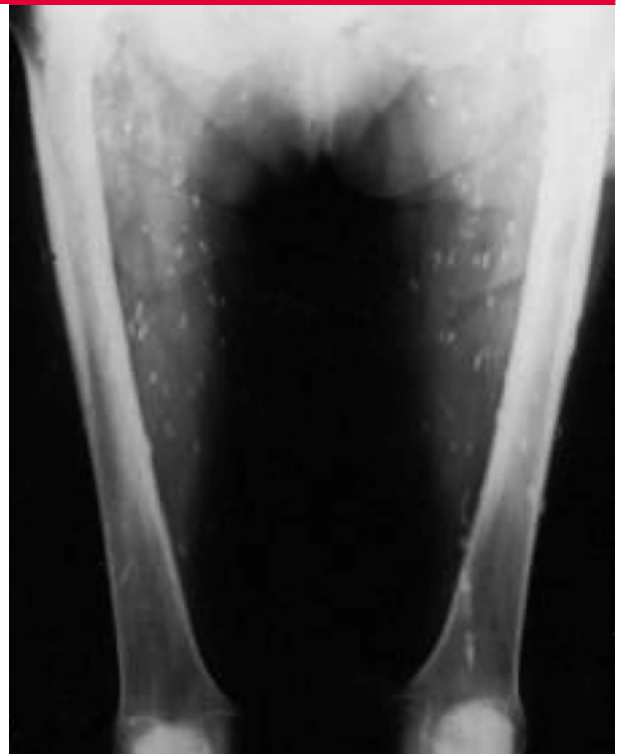
- L'hypertension intracrânienne ou l'hydrocéphalie sont retrouvées dans 20 à 30 % des atteintes cérébrales. Elle est provoquée par la présence dans les ventricules cérébraux de structures parasitaires bloquant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR), par un phénomène mécanique ou suite à une inflammation épendymaire ou à une fibrose séquellaire.
- Un déficit moteur peut aussi s'observer, en réaction à une inflammation focale centrée par un kyste ou secondaire à des infarctus lacunaires profonds en relation avec une endartérite.
- En cas de localisation massive intracérébrale, des signes d'[encéphalite](#) aiguë peuvent apparaître, associés à une hypertension intracrânienne.

Photo 4. Cysticerques - radiographies standards

(Dr William Thomas, McLean)



A - Cysticerques calcifiés dans le cerveau



B - Cysticerques calcifiés
dans les masses musculaires

Site de radiodiagnostic de l'US Army (<http://tmcr.usuhs.mil/tmcr/chapter3/imaging2.htm>)

Photo 5. Cerveau, lésion macroscopique de cysticerques

(P. Bourée, Parasitologie, CHU Kremlin-Bicêtre)

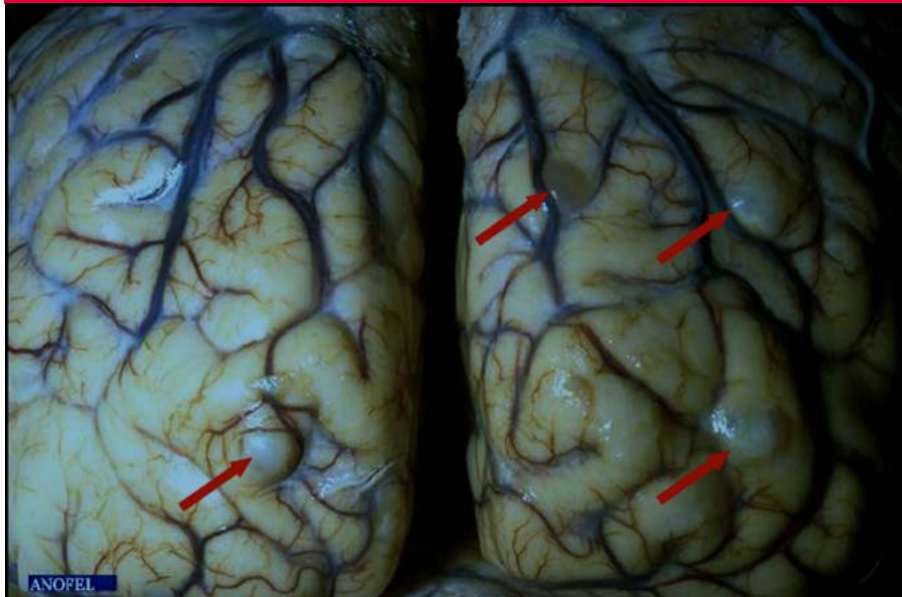
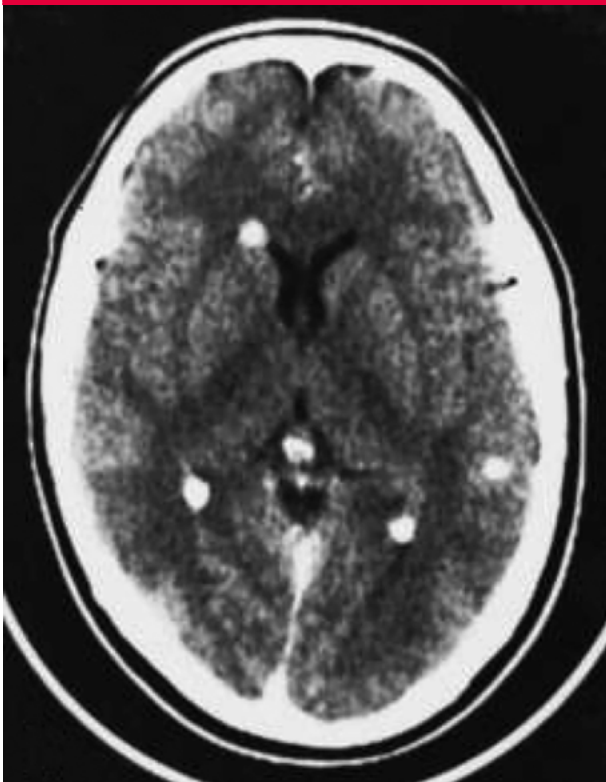
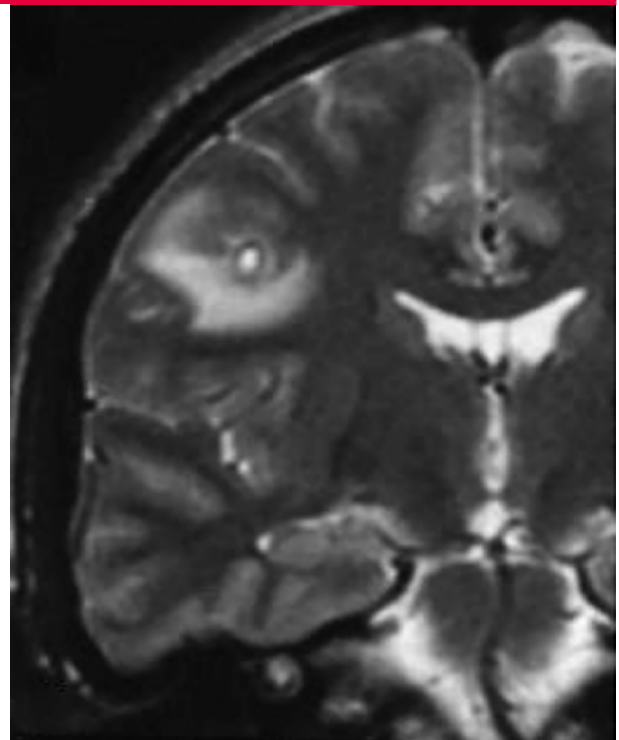


Photo 6. Cysticerques cérébraux

(Dr Enrique Palacios, Berwyn)



A - Cysticerques intra-cérébraux calcifiés, tomodensitométrie



B - Cysticerque cérébral avec réaction œdémateuse périphérique, IRM

Site de radiodiagnostic de l'US Army (<http://tmcr.usuhs.mil/tmcr/chapter3/imaging2.htm>)

2.4. Diagnostic

Seul le diagnostic de la cysticercose sous-cutanée est aisé : la découverte de nodules amène à pratiquer leur ponction ou leur exérèse, assurant ainsi un diagnostic de certitude. La découverte de calcifications punctiformes en « grain d'avoine » dans les masses musculaires ou le tissu sous-cutané (cuisse, bras ou tronc), sur des radiographies faiblement dosées, est quasi pathognomonique de la cysticercose (photo 4).

Pour les autres localisations (cérébrales et oculaires), la cysticercose sera évoquée d'abord sur des arguments cliniques et épidémiologiques. Une simple radiographie du crâne peut montrer des nodules centimétriques hyper-opaques correspondant à des lésions cérébrales calcifiées (photo 4).

La neuroradiologie numérique, tomодensitométrie (TDM) et surtout imagerie par résonance magnétique (IRM), va identifier les lésions et déterminer leur nombre, leurs localisations ainsi que leur stade évolutif (vésicule jeune, forme dégénérante avec œdème péri-lésionnel, forme ancienne calcifiée). L'IRM s'avère plus performante que la TDM, surtout pour les localisations arachnoïdiennes ou intra-ventriculaires (photo 5).

L'[hyperéosinophilie](#) sanguine est classiquement observée pendant la phase d'invasion, et devient par la suite plus rare. Une éosinophilie rachidienne est présente en cas de lésions actives, surtout intra-ventriculaires ou arachnoïdiennes. Les immunodiagnostic de type ELISA ont une relativement bonne sensibilité en présence de cysticerques jeunes, mais des réactions croisées existent en cas d'hydatidose ainsi qu'avec certaines nématodoses. La confirmation d'une séropositivité par Western blot est donc indispensable. La positivité des immunodiagnostic effectués sur le LCR affirme une neurocysticercose.

2.5. Traitement (voir le chapitre « [Antiparasitaires](#) »)

Seules les formes symptomatiques doivent être traitées. L'albendazole (ABZ) et le praziquantel (PZQ) sont les médicaments de référence efficaces dans la neurocysticercose sur environ 80 % des cysticerques intra-parenchymateux non calcifiés. Il semblerait que l'intérêt majeur du traitement antiparasitaire soit une moindre incidence des comorbidités séquellaires. Le seul vrai consensus est de toujours associer une corticothérapie efficace (1 mg/kg de prednisone par jour) pendant au moins la première semaine du traitement antiparasitaire pour réduire l'inflammation péri-lésionnelle initiale et surtout éviter son aggravation en relation avec la lyse médicamenteuse des kystes. Le traitement antiparasitaire se justifie uniquement pour les formes kystiques viables ou celles en voie de dégénérescence mais pas pour les formes calcifiées. Le schéma thérapeutique est soit ABZ à la posologie de 15 mg/kg/jour pendant 15 jours, soit PZQ à la posologie de 50 mg/kg/jour pendant 15 jours ; l'association simultanée de l'ABZ et du PZQ semble donner de meilleurs résultats. En fonction de l'évolution clinique et radiologique, ce traitement anti-helminthique pourra être renouvelé à l'identique ou en changeant de molécule. En cas d'encéphalite secondaire à une infestation massive, seule la corticothérapie à forte dose est recommandée, les antiparasitaires étant alors contre indiqués.

Le traitement chirurgical est réservé aux cysticerques responsables d'hydrocéphalie par blocage intra-ventriculaire.

2.6. Prévention

La prophylaxie passe par des mesures d'hygiène générale et individuelle : l'installation de latrines ou de tout-à-l'égout et la non utilisation des matières fécales humaines comme engrais. La lutte contre l'infection des hôtes intermédiaires est aussi importante en incitant l'élevage des porcs en stabulation. La cuisson suffisante de la viande permettrait en théorie de stopper le cycle de cette parasitose mais cette mesure reste illusoire tant le changement de coutumes alimentaires est difficile (voir le chapitre « [Une seule santé \(One health\)](#) »).

3. Trichinellose

3.1. Épidémiologie

La trichinellose est une zoonose helminthique commune à l'homme et à de nombreux mammifères sauvages ou domestiques. Elle est causée par un [nématode](#) du genre *Trichinella* spp., genre qui comprend 8 espèces. *Trichinella spiralis* est l'espèce la plus largement impliquée en pathologie humaine car son cycle domestique comprend le porc et le cheval.

Cycle parasitaire : l'infestation se fait par ingestion de viande crue ou mal cuite d'omnivores comme les suidés (porc, sanglier, phacochère), de carnivores (félins) voire d'herbivores (cheval) contenant des larves enkystées. Libérées lors de la digestion, les larves pénètrent la paroi de l'iléon où elles se transforment en adultes qui restent sur

place, dans la paroi. Après accouplement, les femelles fécondées (4 mm), ovovivipares, migrent vers les plaques de Peyer où elles pondent directement des larves. Par voie lymphatique, celles-ci gagnent la circulation générale qui les amène dans les muscles striés, à l'exclusion du myocarde. Chaque larve va pénétrer une fibre musculaire et s'y enkyster. Si ce muscle parasité est ingéré, les larves deviendront adultes dans l'intestin de ce nouvel hôte qui, quelques jours après le repas infestant, présentera à son tour des larves dans ses muscles. Ce cycle est réalisé dans la nature par carnivorisme entre les animaux, et l'homme est donc une impasse parasitaire épidémiologique. Les larves enkystées peuvent survivre plusieurs années dans les muscles (jusqu'à 40 ans).

La trichinellose est une parasitose cosmopolite, étroitement liée aux habitudes alimentaires et au mode d'élevage du porc, principal réservoir. Les communautés de confession judaïque ou musulmane ne sont donc pas concernées ; la trichinellose est rare dans les pays islamisés. La zoonose est endémique en de nombreuses régions du monde, notamment en Asie du Sud-Est et en Chine, zones où, du fait de l'absence d'études épidémiologiques, la prévalence de la parasitose humaine est inconnue. Quelques cas ont été décrits en Afrique de l'Est.

3.2. Physiopathologie

Chez l'homme, la trichinellose peut être divisée en deux phases. La première est entérique, elle n'est observée qu'en cas d'inoculum important et correspond à la phase de vie adulte du ver dans la paroi de l'iléon. Cette atteinte est responsable d'une augmentation du péristaltisme intestinal avec pour conséquence la [diarrhée](#). La deuxième phase correspond à la migration larvaire, elle est responsable d'une réaction systémique biologique et clinique. On observe une infiltration cellulaire inflammatoire avec une forte proportion de polynucléaires éosinophiles centrée autour des larves présentes dans les muscles. Ce processus inflammatoire est associé à un phénomène de vascularite et de microthromboses intra-vasculaires largement impliqués dans la symptomatologie observée au cours de la trichinellose. L'intensité des symptômes est globalement proportionnelle à la charge parasitaire.

3.3. Clinique

L'intensité des manifestations cliniques est très variable, allant d'une affection pauci-symptomatique à des formes graves. Il semble qu'elle soit fonction du nombre de larves ingérées. Dans la forme typique, l'incubation, en principe silencieuse, dure de 7 à 15 jours après absorption de la viande contaminée. Durant cette période, le patient peut cependant présenter des troubles digestifs (diarrhée, vomissements, douleurs abdominales), parfois importants. La phase patente, dite de migration larvaire, se présente comme un syndrome grippal plus ou moins marqué associant une fièvre, qui va rapidement s'élever, des myalgies diffuses parfois intenses et des œdèmes de la face. Ces trois signes constituent un trépied caractéristique de la trichinellose.

Cette phase peut durer trois semaines, au bout de laquelle débute l'enkystement des larves dans les muscles. L'altération de l'état général, avec une asthénie majeure, persistente, la fièvre peut rester élevée et les myalgies demeurent présentes et sont parfois invalidantes. De façon exceptionnelle, des complications à type d'[encéphalite](#) ou de [myocardite](#) surviennent et peuvent être fatales. L'ensemble des symptômes va s'atténuer lentement. La guérison spontanée ne s'obtiendra que tardivement. L'asthénie et les myalgies peuvent persister pendant des mois, voire des années.

3.4. Diagnostic

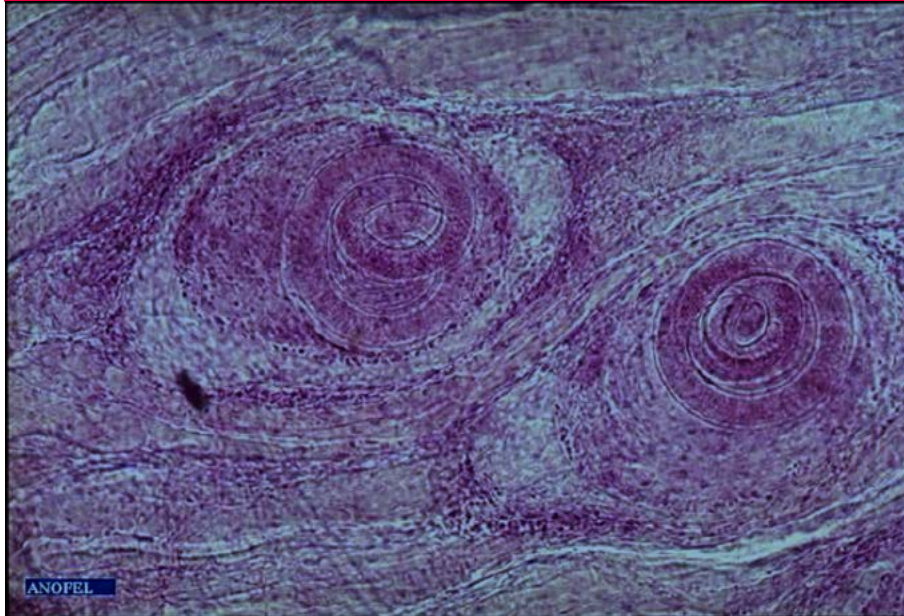
Le diagnostic de trichinellose ne se fait souvent que sur un faisceau d'arguments clinico-biologiques. Les tests sérologiques spécifiques ne se positivent que très tardivement, de 3 à 4 semaines après l'apparition des premiers symptômes, et l'imagerie n'est d'aucune utilité. L'interrogatoire épidémiologique est essentiel : il recherchera la notion d'un repas infectant, et la survenue éventuelle d'une épidémie communautaire.

La biologie non spécifique retrouve une [hyperéosinophilie sanguine](#), parfois élevée, et dans environ 75 % des cas, une augmentation de l'enzymologie musculaire (créatine-phosphokinase).

Le diagnostic de certitude pourra être établi, à partir de la troisième semaine d'évolution, par la positivité de l'immunodiagnostic par ELISA et/ou Western blot et la découverte de larves dans une biopsie musculaire (photo 7). Cette dernière méthode invasive n'est cependant que très rarement indiquée.

Photo 7. Larves de trichine intramusculaire (X10)

(Parasitologie, Faculté de Médecine de Necker, Paris)



3.5. Traitement

Le traitement étiologique semble d'autant plus efficace qu'il est précocement institué, car les antihelminthiques sont probablement peu actifs dès lors que les larves sont enkystées dans les muscles. Etant donné que le diagnostic de la trichinellose se fait rarement avant le stade de l'invasion musculaire, la pertinence du traitement étiologique semble donc incertaine. On utilise l'albendazole à la posologie de 15 mg/kg/jour en deux prises au moment des repas pendant 8 ou 15 jours, ou le mébendazole à 25 mg/kg/jour en deux ou trois prises pendant 15 jours.

La corticothérapie par 0,5 à 1 mg/kg de prednisone est un traitement symptomatique très efficace quel que soit le stade de l'infection. Il sera prescrit pour une durée de 10 à 15 jours en général. L'association avec un traitement antihelminthique précoce raccourcit indubitablement l'évolution de la maladie et semble éviter la survenue de complications graves.

Même précocement et correctement traités, certains patients peuvent présenter des séquelles à type de myalgies plus ou moins importantes, pouvant perdurer des mois, voire des années.

3.6. Prévention

Empêcher la poursuite du cycle parasitaire chez les animaux de boucherie est une mesure de prévention essentielle. Elle se fait en éliminant la présence des rongeurs (rats) des lieux d'élevage et en contrôlant l'alimentation des animaux.

La mesure de prévention la plus efficace, valable à la fois pour les animaux sauvages et de boucherie, est l'assainissement de la viande possiblement infectée. La cuisson à 70 °C pendant plus de 3 minutes stérilise la viande ; par contre, la congélation, - 15 °C pendant 3 semaines, ne semble efficace que pour la viande de porc infectée par *T. spiralis* (voir le chapitre « [Une seule santé \(One health\)](#) »).

4. Toxocarose

4.1. Épidémiologie

La toxocarose est une helminthose due à la migration erratique chez l'homme de larves de l'[ascaris](#) du chien, *Toxocara canis* ou de celui du chat, *Toxocara cati*.

Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle de leurs hôtes définitifs respectifs, chiens ou chats. Les œufs sont éliminés dans les déjections, s'embryonnent et résistent très longtemps dans le sol. Ingerés par l'homme, les œufs

libèrent dans l'intestin les larves qui traversent la paroi intestinale et migrent vers le foie puis les poumons et de là dans tout l'organisme sans jamais devenir adultes. L'enfant est particulièrement exposé du fait de ses comportements (main-bouche), de ses jeux sur des sols pouvant être souillés par les déjections de chien ou de chat, ainsi que des contacts avec ces animaux. Les inoculum sont alors souvent importants et la toxocarose de l'enfant peut se traduire par un syndrome de *larva migrans* viscérale. L'adulte se contamine plus classiquement par ingestion de crudités souillées ou par contact direct avec les petits carnivores de compagnie. Les larves peuvent rester vivantes plusieurs mois et migrer dans l'organisme avant d'être détruites par le système immunitaire de l'hôte.

La toxocarose est une parasitose cosmopolite en raison de la fréquence de l'ascaridiose chez les chiots (100 %) et chez les chatons (jusqu'à 80 %). La séroprévalence chez l'homme varie de 5 % (zones urbaines) à 40 % (zones rurales) dans les pays développés, alors que dans les régions tropicales elle dépasse souvent 70 %.

4.2. Physiopathologie

La physiopathologie de la toxocarose s'explique d'abord par la réaction immunitaire localisée, non spécifique (inflammatoire) et spécifique qui suit le trajet des larves durant leur migration et qui donne lieu à des granulomes parasitaires lorsque les larves sont arrêtées. Par ailleurs, les larves vivantes sécrètent des antigènes solubles, dits d'« excrétion-sécrétion », responsables de manifestations allergiques.

4.3. Clinique

Lors d'infestations massives, principalement observées chez les enfants, le tableau clinique est évocateur et correspond au syndrome de *larva migrans* viscérale. Au début de la migration larvaire, surviennent une fièvre en général modérée, des arthralgies, de la diarrhée, des nausées, un amaigrissement et une asthénie. Des signes allergiques cutanés (rash polymorphe prurigineux, urticaire) ou respiratoires (toux quinteuse, dyspnée asthmatiforme, syndrome de Löffler) peuvent attirer l'attention alors que se constitue une hépatomégalie.

L'apparition de signes neurologiques, en particulier une épilepsie, est rare. L'atteinte oculaire, sous forme d'une amputation brutale unilatérale du champ visuel et de la découverte au fond d'œil d'un granulome et/ou d'une uvéite, reste la complication la plus fréquente et la plus sérieuse. Ces atteintes sont directement liées à la migration d'une larve dans le tissu cérébral ou l'œil. Il faut cependant noter que la majorité des atteintes oculaires ou neurologiques est primitive, sans association avec une parasitose généralisée (voir le chapitre « [Infections oculaires](#) »).

La rareté des formes cliniques décrites ci-dessus comparée aux taux élevés de séroprévalence démontre que la plupart du temps l'infection par les larves de *Toxocara* sp. est peu ou pas symptomatique. Lorsqu'ils existent, ces symptômes sont non spécifiques (asthénie, symptomatologie d'allergie, douleurs abdominales) et, en l'absence de réalisation d'un test sérologique spécifique, le diagnostic n'est pas fait.

Le pronostic est habituellement bénin mais l'évolution peut être traînante, s'étalant sur des mois. Cette chronicité est souvent due d'ailleurs à des réinfestations itératives.

4.4. Diagnostic

Le diagnostic de certitude de la toxocarose est en principe immunologique. Le test de référence est l'ELISA, mais il peut être faussement positif par une autre helminthose à nématodes, strongyloïdose (anguillulose) notamment. Une confirmation par la technique de Western-blot est donc obligatoire. Par ailleurs, la grande majorité des séropositivités détectées, par exemple lors des enquêtes de séroprévalence, sont résiduelles et proviennent d'infestations spontanément guéries.

La présence simultanée d'une [hyperéosinophilie](#) sanguine et d'une augmentation du taux des IgE totales est donc requise pour qu'une séropositivité puisse être attribuée à une infection active. L'hyperéosinophilie peut être massive lors d'un syndrome de *larva migrans* viscérale, au cours duquel elle est souvent supérieure à 20 000 éosinophiles/ μ L (20 giga/L).

4.5. Traitement

La majorité des cas de toxocarose ne requiert aucune thérapeutique étiologique médicamenteuse, les seules formes symptomatiques devant être traitées. L'identification puis l'élimination des facteurs de risque, suite à un interrogatoire épidémiologique soigneux, empêchent les surinfections.

Les médicaments utilisables dans le traitement de la toxocarose sont :

- la diéthylcarbamazine (DEC), 6 mg/kg par jour pendant 21 jours ;

- l'albendazole (ABZ), 10-15 mg/kg par jour pendant 15 jours.

La DEC est le médicament le plus efficace, mais sa médiocre tolérance lui fait souvent préférer l'ABZ.

En cas d'atteinte cérébrale ou oculaire, le traitement de première intention est la corticothérapie seule, à la posologie de 1 mg/kg/jour de prednisone pendant 30 jours. Dans un second temps, si nécessaire, un traitement antihelminthique pourra être proposé. Une association éventuelle avec une deuxième cure de corticoïdes ne peut se faire qu'avec l'ABZ, l'action de la DEC étant inhibée par ces molécules.

4.6. Prévention

La prévention de la toxocarose passe par des règles d'hygiène individuelle. Il faut éviter la promiscuité avec les chiens et les chats (surtout les jeunes animaux) et éviter l'ingestion de légumes ou de fruits crus susceptibles d'être souillés par des déjections de chiens ou de chats. Leur nettoyage, même poussé, ne permet pas la décontamination. En effet, les œufs sont très adhérents et seule la cuisson permet leur destruction.

La vermifugation systématique des chiens et des chats deux fois par an est conseillée (voir le chapitre « [Une seule santé \(One health\)](#) »).

5. Angiostrongylose

5.1. Épidémiologie

Les [nématodes](#) du genre *Angiostrongylus* comptent plus d'une vingtaine d'espèces. Deux peuvent être pathogènes pour l'homme en étant à l'origine d'impasses parasitaires.

- *Angiostrongylus cantonensis* est l'agent de l'angiostrongylose neurologique, cause principale de la méningite à éosinophiles.

Ce parasite filiforme de 20 à 25 mm de long vit au stade adulte dans les artères pulmonaires du rat. Ses œufs éclosent *in situ*, donnant des larves qui passent la barrière alvéolo-capillaire et remontent la trachée, puis sont dégluties et éliminées dans le milieu extérieur par les fèces. Ces larves poursuivent leur cycle évolutif chez les mollusques gastéropodes qui représentent l'hôte intermédiaire. Elles passent ensuite chez leurs prédateurs (crustacés, poissons, batraciens et serpents de mer), qui sont des hôtes d'attente ou hôtes paraténiques : les larves ne s'y développent plus et sont en attente de passer chez l'hôte définitif. Le cycle se referme lorsque le rat se nourrit d'un hôte intermédiaire ou d'un hôte paraténique. L'homme s'infeste en mangeant, crus ou peu cuits, des mollusques, des crustacés, des poissons ou des serpents porteurs de larves d'*A. cantonensis*. Les enfants sont plus souvent touchés que les adultes. Ces larves vont gagner le système nerveux central (SNC) et provoquer une symptomatologie neurologique. L'angiostrongylose à *A. cantonensis* est endémique en Asie du Sud-Est. Elle est présente en Océanie, dans les îles de l'Océan Indien et du Pacifique ainsi que dans les Caraïbes. Quelques cas ont été décrits en Afrique (Côte d'Ivoire, Nigeria et Egypte).

- *Angiostrongylus costaricensis* est l'agent de l'angiostrongylose abdominale. L'hôte définitif est toujours le rat mais le ver adulte réside dans les artères mésentériques. Les œufs sont également émis *in situ* et les larves traversent la paroi intestinale avant de se retrouver dans le milieu extérieur. Les hôtes intermédiaires sont des gastéropodes mais il ne semble pas exister ici d'hôte paraténique. L'homme s'infeste en mangeant des gastéropodes crus ou peu cuits ou des végétaux souillés par la bave de ces mollusques qui peut contenir des larves du parasite. Chez l'Homme, les larves vont gagner la microcirculation artérielle du tube digestif, y devenir adultes et pondre des œufs. Ceux-ci, ainsi que les larves qui en sont issues, restent bloqués dans la paroi intestinale où ils peuvent induire des phénomènes nécrotiques. L'angiostrongylose abdominale est endémique au Costa Rica et en Amérique centrale, mais des cas ont été rapportés des États Unis à l'Argentine, dans quelques îles des Caraïbes ainsi qu'en République Démocratique du Congo.

5.2. Physiopathologie

Pour *A. cantonensis*, on observe un œdème des méninges associé à des microhémorragies et une infiltration à polynucléaires éosinophiles. Lorsque la larve meurt, il se forme autour d'elle un granulome à éosinophiles et gigantocellulaire, responsable des lésions tissulaires.

Pour *A. costaricensis*, l'atteinte digestive correspond à un épaississement de la paroi intestinale qui est infiltrée de granulomes à éosinophiles et gigantocellulaires centrés par les œufs ou les parasites.

5.3. Clinique

5.3.1. Angiostrongylose neurologique

La durée de l'incubation est d'environ 2 semaines, et le tableau le plus fréquent est celui d'une [méningite](#) ou d'une [méningo-encéphalite](#) aiguë ou subaiguë. Les symptômes les plus fréquemment observés sont des céphalées, une raideur nucale, des paresthésies, des vomissements et une fièvre modérée. Généralement, la guérison survient spontanément en 2 à 3 semaines. Des formes graves peuvent être observées, surtout chez les enfants, pouvant aboutir au décès ou à des séquelles neurologiques importantes.

5.3.2. Angiostrongylose abdominale

Classiquement, l'infection est peu ou pas symptomatique, se traduisant par des douleurs abdominales vagues. Des formes plus sévères ont été décrites, incluant des douleurs intenses en rapport avec une iléo-colite pouvant se compliquer de péritonite, d'occlusion ou d'hémorragie digestive.

5.4. Diagnostic

Le diagnostic de ces deux helminthoses est difficile. La clinique, l'imagerie et la biologie n'ont rien de spécifique et il n'existe pas de test immunodiagnostique commercialisé. Les données épidémiologiques (séjour en zone d'endémie et prise de risque alimentaire), la présence de symptômes neurologiques ou digestifs et la découverte d'une [hyperéosinophilie](#) sanguine associée peuvent orienter vers le diagnostic.

Dans l'angiostrongylose neurologique, on retrouve classiquement une éosinophilie méningée. L'imagerie cérébrale (tomodensitométrie ou IRM) n'est pas très contributive, car il y a peu ou pas de lésions focales et les anomalies éventuellement observées ne sont pas spécifiques. Ces examens sont cependant utiles pour le diagnostic différentiel avec les autres atteintes parasitaires du système nerveux central (cysticercose, gnathostomose, [paragonimose](#), [schistosomose](#)).

Dans l'angiostrongylose digestive, la biopsie intestinale montrera une infiltration par des éosinophiles, et l'examen anatomopathologique d'une pièce d'exérèse retrouvera le ver adulte et/ou ses propagules, larves ou œufs.

5.5. Traitement

Bien que la plupart des antihelminthiques n'aient pas fait la preuve de leur efficacité, il est généralement admis de traiter l'angiostrongylose par l'albendazole à la posologie de 15 mg/kg/jour pendant 15 jours. Dans l'angiostrongylose à *A. cantonensis*, le traitement étiologique est associé à une corticothérapie de 1 mg/kg/jour pendant 15 jours. Dans les formes compliquées de l'angiostrongylose digestive, l'exérèse chirurgicale du segment atteint est souvent nécessaire.

5.6. Prévention

Le lavage des légumes et des mains permet d'éviter l'ingestion des larves d'*A. costaricensis* contenues dans les petits gastéropodes ou leur mucus. La prévention concernant *A. cantonensis* est plus difficile dans la mesure où il s'agit de changer d'habitude alimentaire en évitant l'ingestion crue des divers hôtes, principalement les crustacés, gastéropodes, les batraciens et les poissons des zones d'endémie.

6. Gnathostomose

6.1. Épidémiologie

La gnathostomose humaine est due à la migration de la larve d'un [nématode](#) et du genre *Gnathostoma*. Ce genre comprend 12 espèces dont la plus importante en pathologie humaine est *G. spinigerum*. Les hôtes définitifs sont les canidés, les félinés sauvages et domestiques ainsi que les suidés. Ils hébergent le parasite au niveau de l'estomac et rejettent les œufs dans le milieu extérieur. Si ceux-ci se retrouvent dans l'eau, ils libèrent des larves qui iront parasiter de petits crustacés d'eau douce, les Cyclops (premier hôte intermédiaire). Les poissons et les batraciens qui se nourrissent de Cyclops sont les deuxièmes hôtes intermédiaires. Leurs prédateurs, oiseaux, reptiles, petits mammifères, s'infestent mais ne sont que des hôtes paraténiques chez lesquels les larves de *Gnathostoma* sp. ne vont plus évoluer. L'homme se contamine en ingérant un hôte infesté, intermédiaire ou paraténique. La larve (10 à 12 mm) est en impasse parasitaire dans l'organisme humain. Le site de migration le plus fréquent est le tissu

sous-cutané, mais la larve est susceptible aussi de se retrouver dans les organes profonds, en particulier le système nerveux central, pouvant alors induire des complications graves. La gnathostomose humaine est endémique au Japon, en Asie du Sud-Est et en Amérique latine, du Mexique au Pérou. Quelques cas ont été rapportés en Afrique (Zambie et Botswana).

6.2. Physiopathologie

La physiopathologie de la gnathostomose serait due à un effet combiné de dommages mécaniques, dus à la migration larvaire, et biologiques, dus aux produits d'excrétions/sécrétions du parasite, le tout se matérialisant par un sillon hémorragique sur le trajet de migration de la larve dans les différents organes. Comme pour la plupart des helminthoses, la réponse immunologique de l'hôte participe aussi à la physiopathologie de cette parasitose.

6.3. Clinique

Dans un premier temps, lors de la migration de la larve hors du tube digestif, des symptômes non spécifiques peuvent apparaître : fièvre, urticaire, nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales.

La clinique va ensuite être fonction de la localisation larvaire : tissu sous-cutané, organes profonds ou SNC sont les plus fréquents, mais d'autres organes peuvent être touchés, notamment les poumons ou les yeux.

L'atteinte sous-cutanée est de loin la plus fréquente. Elle apparaît 4 à 5 semaines après la contamination et se traduit par un œdème migrateur intermittent qui touche surtout le tronc et les membres supérieurs. De taille variable, cet œdème peut être prurigineux, douloureux ou érythémateux. Sans traitement, l'intensité des manifestations s'atténue progressivement mais peut persister pendant 10 à 12 ans. Dans certains cas, on observe un syndrome de *larva migrans* cutanée (sillon serpigneux mobile).

L'atteinte cérébrale fait toute la gravité de la gnathostomose. Les formes cliniques les plus fréquentes sont une radiculomyélite, une radiculomyéloencéphalite, une [méningite](#) à éosinophiles ou une hémorragie sub-arachnoïdienne. La séquence classique commence par une violente douleur radiculaire ou une céphalée intense, suivie de la paralysie d'un membre ou d'une des paires crâniennes. Ces symptômes sont directement liés à la migration de la larve. Le décès peut survenir en cas de localisation larvaire dans une structure vitale du SNC.

6.4. Diagnostic

La triade « œdème cutané migrateur, hyperéosinophilie sanguine et exposition au risque alimentaire » est très évocatrice de la gnathostomose. La certitude diagnostique repose sur la découverte et l'identification du parasite, réalisées dans certaines formes cutanées, grâce à la biopsie-exérèse de la lésion dermatologique.

Dans les formes cérébrales, il existe souvent une éosinophilie rachidienne et l'imagerie numérique, en particulier l'IRM, peut être contributive, notamment dans les atteintes médullaires.

Pour l'immunodiagnostic, les techniques ELISA posent le problème de faux positifs par réaction croisée vis-à-vis de bon nombre de nématodes. Par contre, un Western blot détectant les anticorps dirigés contre une fraction antigénique de 24 kDa semble performant. Le test est réalisé à la Mahidol University de Bangkok ou à l'Institut Suisse de Médecine Tropicale à Bâle.

6.5. Traitement

Dans les formes cutanées, l'albendazole à la posologie de 15 mg/kg/jour en deux prises pendant 21 jours est le traitement de référence. L'ivermectine à la posologie de 0,2 mg/kg en 1 prise semble aussi efficace. Quel que soit l'antihelminthique utilisé, une deuxième cure est souvent nécessaire.

Pour les formes cérébrales, l'utilité des traitements antihelminthiques reste discutée et la prescription d'une corticothérapie à une posologie efficace (1 mg/kg) semble opportune.

6.6. Prévention

La seule façon de prévenir cette parasitose est d'éviter de manger cru ou peu cuit les animaux hôtes intermédiaires ou paraténiques.

7. Autres migrations larvaires et impasses parasitaires

7.1. Syndrome de *larva migrans* cutanée ou larbish

Le larbish (« creeping eruption ») est une *larva migrans* cutanée due à la migration dans la peau de larves d'[ankylostomidés](#) parasitant à l'état adulte les canidés ou les félinés.

- **Épidémiologie** : les œufs émis dans les fèces des hôtes définitifs requièrent un environnement favorable, humide et chaud, pour s'embryonner. Une fois éclos, ils libèrent des larves infestantes qui pénètrent l'organisme humain par voie transcutanée, au niveau des points de contact avec le sol. Cette helminthose est fréquemment contractée sur les plages de la plupart des pays tropicaux.
- **Clinique** : les sièges de prédilection du larbish sont les pieds et les fesses. Le passage dans la peau d'une ou de plusieurs larves provoque en un à deux jours l'apparition de papules érythémato-prurigineuses, puis commence la migration larvaire dans la couche malpighienne (photo 8). Le trajet de la larve apparaît sur la peau comme un fin cordon serpigineux, extrêmement prurigineux, qui progresse de quelques mm par jour et se parsème parfois de lésions vésiculo-bulleuses ou devient eczématisé. La surinfection du trajet par des bactéries pyogènes, suite au prurit, est fréquente. La guérison spontanée demande quelques semaines à quelques mois.
- **Diagnostic** : il est exclusivement clinique et ne pose aucune difficulté. Les lésions doivent cependant être distinguées de celles de la *larva currens* strongyloïdienne qui a l'aspect d'un cordon linéaire plus fin et plus profond, de progression bien plus rapide (quelques centimètres par heure) et qui siège généralement sur les flancs, l'abdomen ou les fesses. Elle est due à la migration sous-cutanée de larves d'anguillule.
- **Traitement** : le larbish doit être traité par l'ivermectine à la dose de 0,2 mg/kg en une prise unique. Le prurit doit disparaître en moins d'une semaine ; dans le cas contraire, une deuxième cure est nécessaire. Les lésions mettent des semaines à s'effacer.



7.2. Autres

D'autres helminthes sont responsables de migrations larvaires et d'impasses parasitaires chez l'Homme. Certaines de ces parasitoses se rencontrent en zone tropicale.

Cénurose : elle est due à la larve d'un [ténia](#) du chien (*Tænia multiceps*). La contamination se fait par ingestion d'embryophores, suite à des défauts d'hygiène. La plupart des cas ont été rapportés en Afrique, en Europe et en Amérique du Nord. Les lésions kystiques sont sous-cutanées, plus rarement cérébrales, plutôt uniques, et progressivement expansives.

Sparganose : elle est causée par la larve d'un [cestode](#), proche du genre *Diphyllbothrium* (bothriocéphale), parasite à l'état adulte des canidés et félinés. La contamination provient de l'ingestion d'hôtes intermédiaires crus (cyclops, batraciens, reptiles ou petits mammifères). La plupart des cas ont été observés en Asie du Sud Est, en Afrique et en Amérique du Sud. Les lésions sont le plus souvent sous-cutanées et migratrices, plus rarement cérébrales.

Pentastomoses : elles sont des zoonoses dues à des pararthropodes. Chez l'homme elles entrent dans le cadre d'un syndrome de *larva migrans* viscéral. Il s'agit d'infections dont la prévalence est probablement sous-estimée car peu ou pas symptomatiques. Elles prédominent en Afrique sub-saharienne. Des cas d'importation ont été rapportés en Europe et en Amérique du Nord. Les genres *Armillifer* et *Linguatula* sont le plus souvent en cause.

- Les *Armillifer* (*Porocephalus*) sont des parasites de serpents, ils se localisent dans leurs poumons. Des petits rongeurs sont les hôtes intermédiaires habituels. L'homme, hôte intermédiaire accidentel, se contamine en consommant des serpents mal cuits, par contact direct avec ceux-ci ou par l'intermédiaire d'œufs disséminés dans l'environnement. Chez l'homme, les larves, mesurant 15 à 23 mm s'enkystent dans certains tissus : foie, poumons, plèvre, péritoine. Elles meurent en quelques années et se calcifient. La plupart du temps, les larves sont découvertes fortuitement lors d'un examen radiologique, une intervention chirurgicale ou une autopsie. Radiologiquement, l'aspect est caractéristique et fait de calcifications en « anneaux brisés » thoraciques ou/et abdominales de taille variable (jamais dans les muscles). La symptomatologie, lorsqu'elle est présente, est peu évocatrice ; des syndromes occlusifs ont été décrits. Le diagnostic repose sur la visualisation des larves. Il n'existe pas de traitement spécifique.
- *Linguatula serrata* a pour principaux hôtes définitifs des canidés et des félidés et pour hôtes intermédiaires les moutons. L'homme est un hôte accidentel se contaminant avec des viscères (mouton, chèvre) mal cuits ou crus d'hôtes intermédiaires. L'infection est nasopharyngée, connue sous le nom de « Halzoun » au Moyen-Orient. Elle se traduit par des signes à type de dyspnée, de dysphagie, de dysphonie. Une amélioration est observée après une extraction des parasites dont certains peuvent être émis spontanément.

Recommandations aux voyageurs

Chez les voyageurs, la prévention des impasses parasitaires repose sur le lavage des mains et des crudités, l'abstention de poissons et crustacés crus, la cuisson à cœur des viandes, en particulier de suidés et l'interposition de tissus épais et/ou de chaussures entre le corps et le sol des zones de baignade. Au retour, une hyperéosinophilie isolée doit faire évoquer une migration larvaire ou une impasse parasitaire lorsque les examens parasitologiques usuels sont négatifs (voir le chapitre « [Hyperéosinophilie...](#) »).

Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

Hydatidose OMS :

<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis>

Cysticercose OMS :

<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis>

Trichinellose OMS :

<https://www.who.int/fr/publications-detail/WHO-UCN-NTD-VVE-2021.7>

Toxocarose CDC :

<https://www.cdc.gov/dpdx/toxocariasis/index.html>

Angiostrongylose CDC :

<https://www.cdc.gov/parasites/angiostrongylus/index.html>

Gnathostomose CDC :

<https://www.cdc.gov/parasites/gnathostoma/index.html>