

UE 20 : Agents infectieux, hygiène : aspects généraux**ENSEIGNANT : Solène LE GAL****DATE : 16/10/2023****GROUPE : Lucie GILLET, Maëlan GUIGUENO, Maëlle LE CARRERES, Nicolas ROUILLARD****REMARQUES : Quasi pas de changement**

Helminthoses

Table des matières

Introduction	4
I) Oxyurose	4
A) Définition	4
B) Epidémiologie	4
C) Diagnostic clinique	5
D) Diagnostic biologique	5
E) Traitement	6
F) Prévention	6
II) Trichocéphalose	7
A) Définition	7
B) Epidémiologie	7
C) Diagnostic clinique	8
D) Diagnostic biologique	8
E) Traitement et prévention	9
III) Ascarirose	9
A) Définition	9
B) Epidémiologie	10
C) Diagnostic clinique	11
D) Diagnostic biologique	12
E) Traitement et prévention	12
IV) Anguillulose (stongyloïdose)	12
A) Définition	12
B) Epidémiologie	12
C) Diagnostic clinique	14
D) Diagnostic biologique	14
E) Traitement et prévention	15
V) Ankyostomoses	16

A) Définition	16
B) Epidémiologie	16
C) Diagnostic clinique	17
D) Diagnostic biologique	18
E) Traitement et Prévention	18
VI) Larva migrans cutanée (Iarbish, dermatite rampante ankylostomienne)	19
A) Définition	19
B) Epidémiologie	19
C) Diagnostic clinique	20
D) Traitement et prévention	20
VII) Toxocarose	21
A) Définition	21
B) Epidémiologie	21
C) Diagnostic clinique	22
D) Diagnostic biologique	22
E) Traitement et prévention	22
VIII) Trichinellose	23
A) Définition	23
B) Epidémiologie	23
C) Diagnostic clinique	24
D) Diagnostic biologique	25
E) Traitement et prévention	25
IX - Anisakidose	26
A - Introduction	26
B - Cycle parasitaire	26
C - Infestation par Anisakis	26
I - Distomatose	28
A - Introduction	28
B - Epidémiologie	28
C - Physiopathologie et diagnostic clinique	30
D - Diagnostic biologique	31
E - Traitement et prévention	31
II - Bilharzioses ou Schistosomoses	32
A - Introduction	32
B - Epidémiologie	32
C - Physiopathologie et diagnostic clinique	34
D - Diagnostic biologique	36
E - Traitement et prévention	37
I - Hydatidose	37
A - Introduction	37
B - Epidémiologie	38
C - Diagnostic	39
D - Traitement et prévention	41

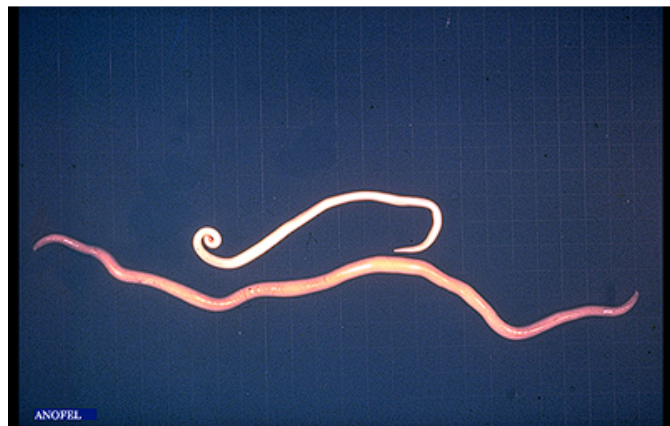
D - Échinococcose multiloculaire	41
II - Taeniasis	42
A - Introduction	42
B - Epidémiologie	42
C - Diagnostic	44
D - Traitement et prévention	44
E - Cysticercose	44
F - Autres taeniasis (pour la culture)	45

Partie 1 : Nématodoses d'origine alimentaire et environnementale

Introduction

Les helminthes sont des vers parasites des animaux ou de l'homme. On distingue des "vers plats" et des "vers ronds" :

- Vers plats segmentés : **cestodes**
- Vers plats non segmentés : **trématodes**
- Vers ronds : **nématodes**



I) Oxyurose

A) Définition

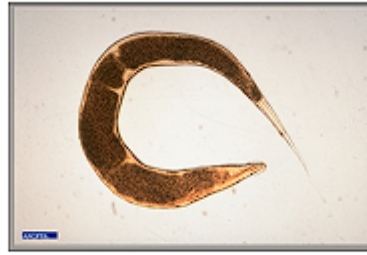
L'Oxyurose est une parasitose intestinale, fréquente, bénigne, strictement humaine et familiale, causée par un nématode (*Enterobius vermicularis*, "oxyure"). Il s'agit d'une parasitose cosmopolite à forte contagiosité.

B) Épidémiologie

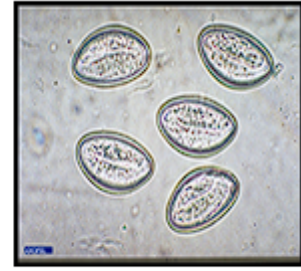
L'*Enterobius vermicularis* (=oxyure) est un ver rond et blanc (5mm pour les mâles et 10 mm pour les femelles). Seules les femelles sont visibles à la marge anale et dans les selles.



Oxyure mâle

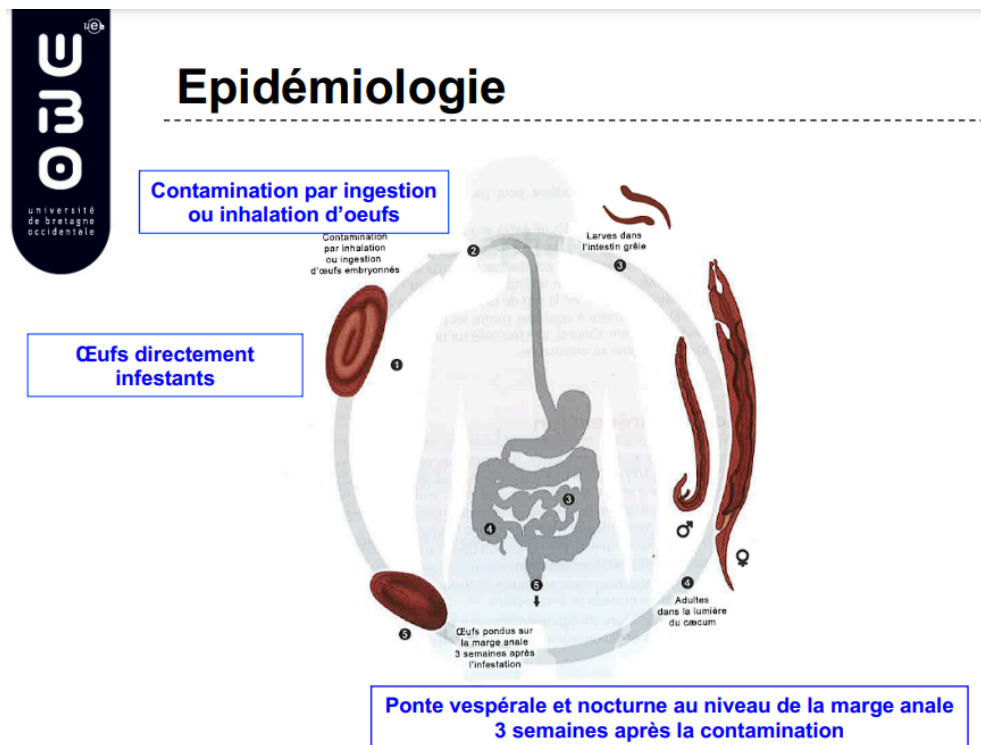


Oxyure femelle



Œufs d'oxyure

La contamination s'effectue par l'ingestion de ou l'inhalation d'œuf embryonnés. La ponte des œufs se fait sur la marge anale 3 semaines après l'infection.



Cette parasitose est cosmopolite, rencontrée sous tous les climats. En France, elle est très répandue (50% à 90% des enfants d'âge scolaire) et représente plus de 100.000 cas/an.

C) Diagnostic clinique

C'est une pathologie bénigne de portage généralement asymptomatique. Cette parasitose peut provoquer **un prurit anal vespéral et nocturne** ainsi que des épisodes de diarrhée, des douleurs abdominales et des manifestations neurologiques (irritabilité, cauchemars). On peut observer des vers blancs plus ou moins mobiles dans les selles.

Elle peut se compliquer entre autres en vulvo-vaginite, syndrome appendiculaire, colite...

D) Diagnostic biologique

On observe une hyperéosinophilie modérée (non spécifique).

Plus spécifiquement, on retrouve la présence de petits vers blancs +/- mobiles dans les selles, à la marge de l'anus ou dans les sous-vêtements.

On recherche également des œufs à la marge anale par « **scotch test** » ou **test de Graham** le matin avant toute toilette locale et toute défécation + examen parasitologique des selles.



E) Traitement

Le traitement peut s'effectuer par :

- **Flubendazole : 100 mg en 1 fois**
- Albendazole : 200 mg jusqu'à 2 ans, 400 mg après 2 ans
- Pyrantel

Le traitement est administré 2 fois à 2-3 semaines d'intervalles. Traitement simultané de toute la famille voire de la collectivité.

F) Prévention

Les actions de préventions sont :

- Garder les ongles courts
- Se laver les mains et se brosser les ongles
- Changer le linge de lit et le linge de nuit le jour du traitement
- Dépoussiérage de l'environnement
- Hygiène personnelle et collective

Points clés

- Parasitose cosmopolite, très contagieuse, bénigne, très fréquente
- *Enterobius vermicularis*, oxyures
- Prurit anal vespéral et nocturne
- Diagnostic : vers dans les selles, scotch test anal
- Traitement : flubendazole (2 administrations à 2-3 sem)

II) Trichocéphalose

A) Définition

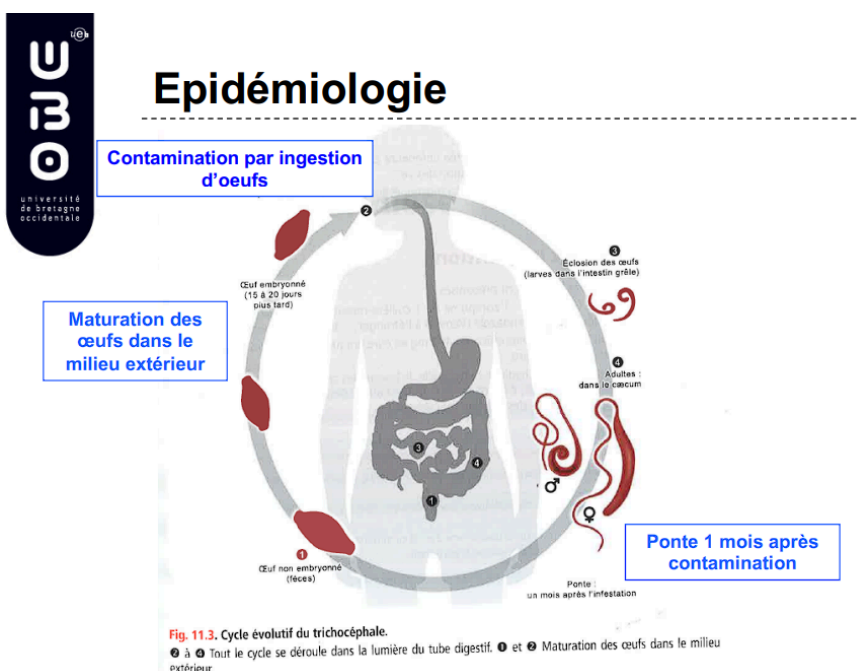
La trichocéphalose est une parasitose intestinale causée par un nématode (ver rond, *Trichuris trichiura* = trichocéphale ou trichure). Il s'agit d'une parasitose bénigne, cosmopolite, fréquente dans les pays en voie de développement (600 à 800 millions de personnes concernées, prévalence pouvant atteindre 90% chez les enfants). Elle est rare dans les pays développés. Elle est liée au péril fécal (transmission par les selles) et sa dissémination est favorisée par l'utilisation d'engrais humain.

B) Epidémiologie

Le trichocéphale est hématoophage à l'âge adulte (3-5 cm), enchâssé dans la muqueuse colique, il peut survivre jusqu'à 10 ans. Les œufs sont de forme ovale en « citron », non embryonnés.



Les œufs deviennent infestants après quelques semaines dans milieu extérieur. Contamination par ingestion d'œufs embryonnés (aliments, eaux souillées). Les larves atteignent l'âge adulte en 1 mois.



C) Diagnostic clinique

En physiopathologie on retrouve une irritation et une inflammation digestive. La symptomatologie dépend du niveau d'infestation. La contamination et le portage sont en général asymptomatiques.

Une infestation massive peut provoquer :

- **Asthénie,**
- **Troubles colitiques,**
- **Anémie**

La parasitose peut se compliquer par une appendicite ou un prolapsus rectal.

D) Diagnostic biologique

Non spécifique : On observe une hyperéosinophilie modérée.

Spécifique : On effectue **un examen parasitologique standard des selles (x3)**.



E) Traitement et prévention

- **Traitement :**
 - **Flubendazole : 100 mg matin et soir pendant 3 jours**
 - Albendazole : 400 mg en cure unique chez l'adulte, demi-dose chez l'enfant < 2 ans
- **Prophylaxie :**
 - Hygiène personnelle (lavage des mains)
 - Hygiène alimentaire (lavage des crudités ; consommation d'eau potable)
 - Lutte contre le péril fécal : installation de latrines, égouts, traitement des eaux usées, interdiction des engrais d'origine humaine

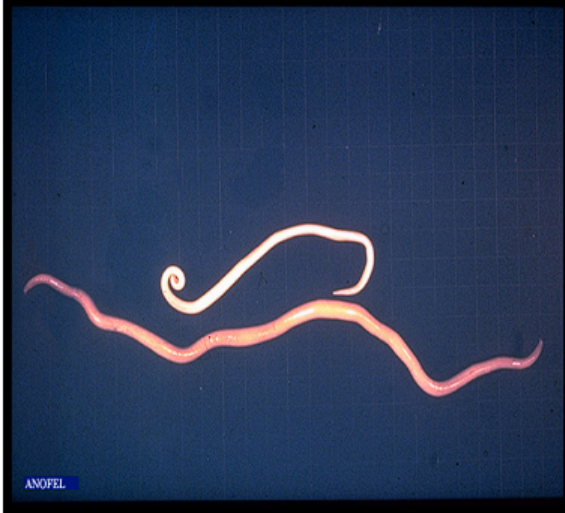
Points clés

- Parasitose intestinale cosmopolite, bénigne
- *Trichuris trichiura*, trichocéphale
- Infestation souvent asymptomatique; Troubles digestifs, anémie
- Diagnostic : examen parasitologique des selles +++
- Traitement : flubendazole pendant 3 j
- Prophylaxie : lutte contre le péril fécal; hygiène personnelle et alimentaire

III) Ascaridiose

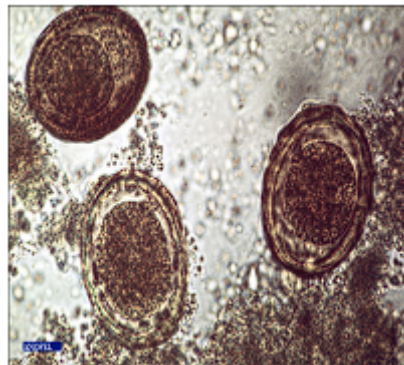
A) Définition

Parasitose intestinale due à un nématode (ver rond, *Ascaris lumbricoides*), cosmopolite, concerne 0,8 à 1,3 milliards de personnes. Fréquente dans les pays tropicaux, elle est plus rare dans les pays tempérés et est liée au péril fécal.

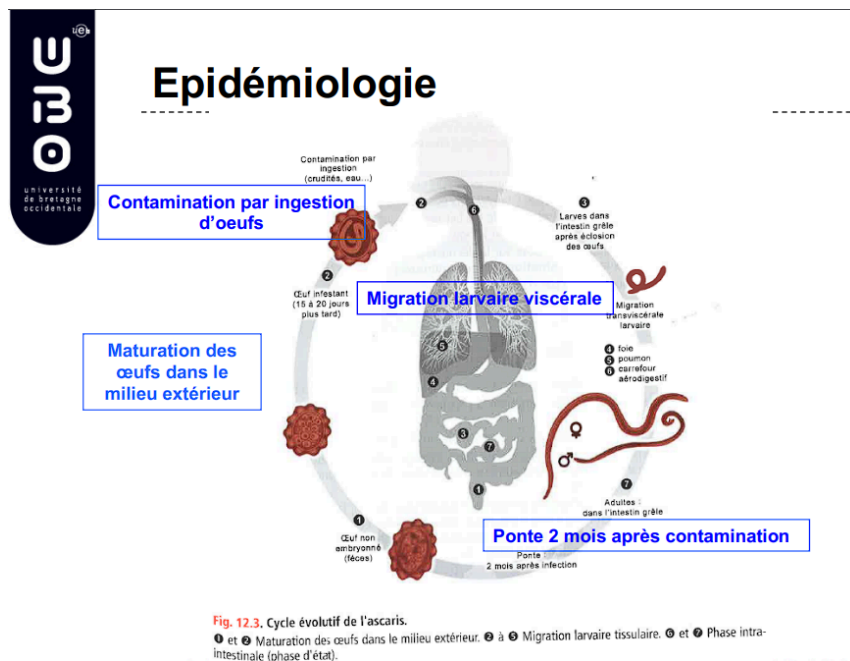


B) Épidémiologie

L'agent pathogène est l'*Ascaris lumbricoides* (= ascaris). Le mâle mesure de 12 à 17 cm et la femelle de 20 à 25 cm. Ils vivent 6 à 18 mois dans le jéjunum puis, les œufs sont évacués dans les fèces et sont très résistants au milieu extérieur.



Les œufs deviennent infestants après quelques semaines dans milieu extérieur. Contamination par ingestion d'œufs embryonnés (aliments, eaux souillés). Il y a une migration viscérale des larves puis une ponte des œufs 2 mois après la contamination.



Physiopathologie

On décrit une **phase de migration larvaire** (réaction humorale et toxi-allergique) et une **phase d'état** (action mécanique des vers adultes).

C) Diagnostic clinique

La symptomatologie est fonction du niveau d'infestation (asymptomatique en cas de pauciparasitisme).

Pendant la phase de migration larvaire on observe :

- Signes allergiques (urticaire, bronchite asthmatiforme)
- Syndrome de Löffler (toux + opacités labiles pulmonaires + hyperéosinophilie)

On observe des troubles digestifs pendant la phase d'état.

La parasitose peut provoquer des complications chirurgicales : « **ventre chirurgical** » chez l'enfant angiocholite fébrile, pancréatite aiguë hémorragique, appendicite, occlusion intestinale, étranglement herniaire, perforation intestinale.



D) Diagnostic biologique

Non spécifique : On observe une hyperéosinophilie et une augmentation des IgE totales.

En examen spécifique on effectue :

- Sérologie de l'ascaridiose (phase d'invasion ; réactions croisées)
- Recherche des œufs dans selles (>2 mois post contamination) □ **examen parasitologique standard des selles (x3)**
- Identification d'adultes

E) Traitement et prévention

- **Traitement :**
 - Flubendazole : 100 mg matin et soir pendant 3 jours
 - Albendazole : 400 mg en cure unique
 - Pyrantel : 10 mg/kg en cure unique
 -
- **Prophylaxie :**
 - Hygiène personnelle (lavage des mains)
 - Hygiène alimentaire (lavage des crudités ; consommation d'eau potable)
 - Lutte contre le péril fécal

Points clés

- Parasitose intestinale fréquente dans les pays en voie de développement
- *Ascaris lumbricoides*
- Phase larvaire tissulaire : syndrome de Löffler, signes allergiques
- Phase d'état : troubles digestifs, complications (« ventres chirurgicaux »)
- Hyperéosinophilie; Examen parasitologique des selles+++
- Traitement : flubendazole pendant 3 j
- Prévention : lutte contre le péril fécal; hygiène personnelle et alimentaire

IV) Anguillulose (stongyloïdose)

A) Définition

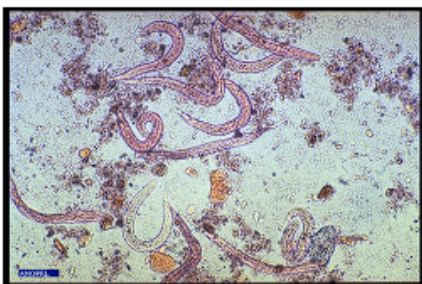
Parasitose due à un ver rond (nématode, *Strongyloides stercoralis*) fréquent en zone **tropicale et subtropicale**. Rare en zone tempérée mais cas autochtones possibles et concerne 30-100 millions de personnes.

Sa contamination se fait par **pénétration transcutanée** mais il existe un cycle interne d'auto-infestation (persistance +++).

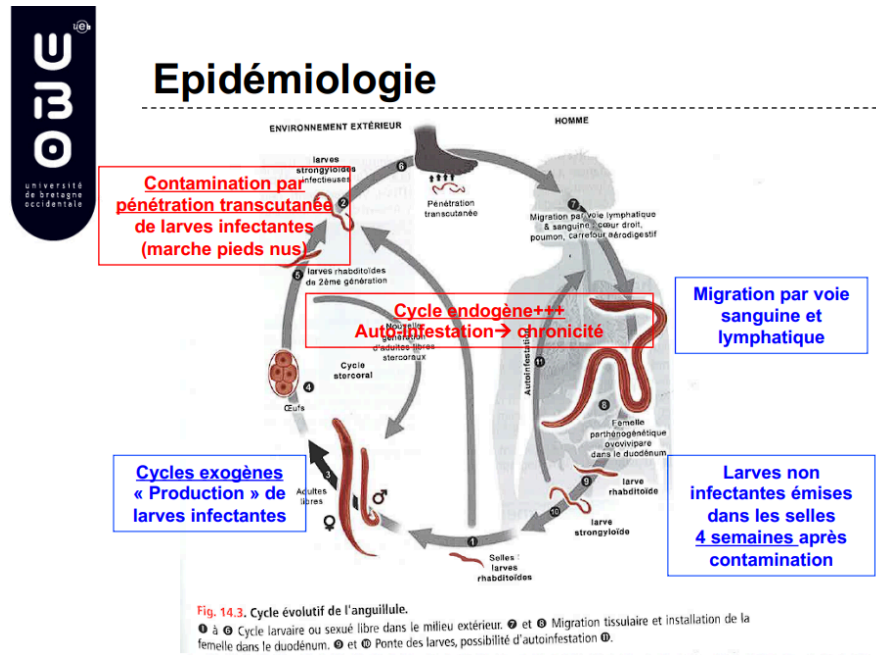
L'anguillulose est **maligne** chez les immunodéprimés.

B) Epidémiologie

L'agent pathogène est le *Strongyloides stercoralis* (= anguillule). A l'âge adulte, la femelle parthogénétique vit dans la muqueuse duodéno-jéjunale. Les mâles et femelles stercoraires sont libres dans le milieu extérieur (sol).



Elle présente un cycle complexe. Deux cycles exogène possible et **1 cycle endogène** \square **chronicité de l'infection, anguillulose maligne (ID).**



On retrouve cette parasitose dans les pays tropicaux et subtropicaux (Europe : Italie, Espagne ; France : Guyane, Antilles, Mayotte, Polynésie, métropole).



C) Diagnostic clinique

Dans sa **forme classique** elle est souvent asymptomatique (découverte fortuite, bilan d'hyperéosinophilie), mais on pourra retrouver des :

- **Signes cutanés** (passage sous-cutané des larves) : Dermatite linéaire rampante ou **larva currens**, prurigineuse, d'une dizaine de cm, déplacement rapide puis disparition spontanée, récurrences



- **Signes pulmonaires** (passage des larves dans alvéoles et arbre trachéo-bronchique) : toux, asthme, infiltrats pulmonaires labiles
- **Signes digestifs** (adultes et larves dans la muqueuse duodénale): duodénite avec douleurs épigastriques, diarrhée.

Dans l'**anguillulose maligne**, on a un emballement du cycle endogène ☐ **dissémination massive de larves**. On la retrouve chez les patients immunodéprimés (corticoïdes ($\geq 1\text{mg/kg}$ $\geq 1\text{mois}$), rétroviroses (HTLV1), greffes d'organes, hémopathies malignes, cachexie). Septicémies à Gram négatif, méningoencéphalites.

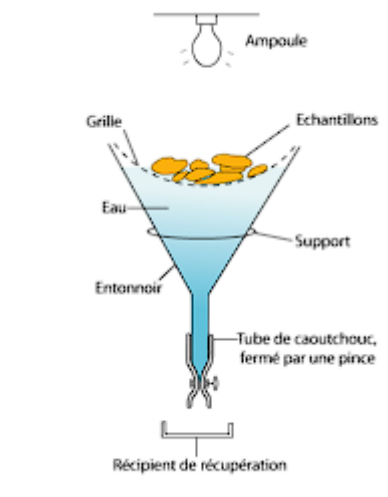
On doit rechercher l'anguillulose et/ou traitement préventif pour tout sujet ayant séjourné en zone d'endémie avant toute corticothérapie. +++

D) Diagnostic biologique

Le diagnostic peut être évoqué plusieurs années après un voyage en zone d'endémie On observe une hyperéosinophilie fluctuante et une augmentation des IgE sériques totales.

Recherche des larves dans les selles fraîchement émises :

- Examen parasitologique standard des selles (x3)
- **Extraction de Baermann+++** (hygro et thermo-tropisme des larves) ☐ prescription nécessaire car pas fait de manière systématique.



Sérologie de l'anguillulose :

- Réactions croisées avec autres helminthoses
- sérologies de l'anguillulose chez les donneurs et receveurs d'organes solides (Haut Conseil de la Santé Publique, avis d'août 2023)

E) Traitement et prévention

- **Traitement :**
 - **Ivermectine : 200 µg/kg en 1 prise**
 - Albendazole : 15 mg/kg/ pendant 3 j
- Prévention
 - **Ne pas marcher pieds nus en zone tropicale □ port de chaussures**
 - Lutte contre le péril fécal
 - Assèchement des collections d'eau stagnante
 - Traitement des individus parasités
 - Traitement préventif avant toute corticothérapie au long cours pour toute personne ayant vécu en zone d'endémie

Points clés

- Parasitoses des pays tropicaux et subtropicaux
- *Strongyloides stercoralis* = anguillule
- Pénétration transcutanée et migration tissulaire
- Persistance du parasite pendant de très nombreuses années
- *Larva currens* (dermatite linéaire rampante), signes digestifs
- Hyperéosinophilie avec augmentation des IgE sériques totales
- Anguillulose maligne chez l'immunodéprimé
- Examen parasitologique des selles et extraction de Baermann+++
- Traitement : ivermectine (Stromectol®) en monodose
- Prévention: ne pas marcher pieds nus en zone tropicale

V) Ankyostomoses

A) Définition

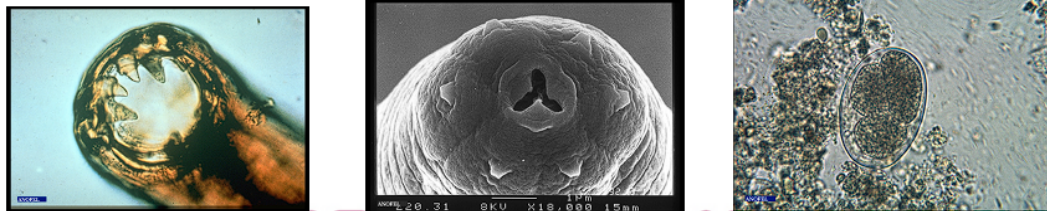
Parasitose intestinale répandue dans les zones chaudes et humides. Causées par deux nématodes hématophages :

- *Ancylostoma duodenale*
- *Necator americanus*

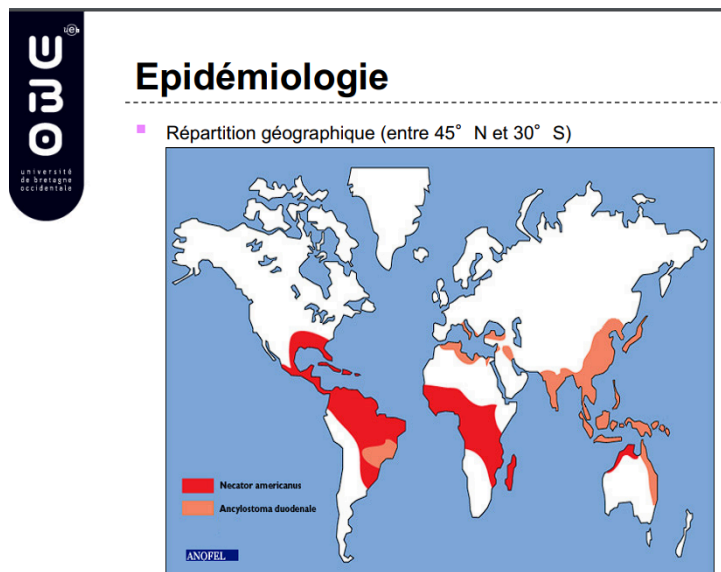
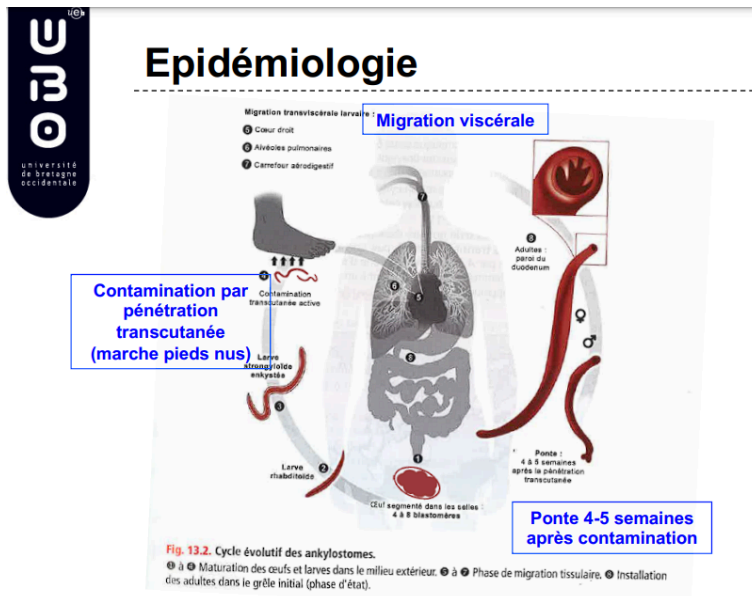
Contamination par **pénétration transcutanée**, elle fréquente dans les pays en voie de développement (500 millions d'individus) et est responsable de maladies professionnelles (mines, tunnels, briqueteries).

B) Epidémiologie

Les agents pathogènes (*Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*) sont hématophages (jusqu'à 200 µL/j/adulte) et ont une longévité de 4-5 ans pour *A. duodénale* et 10 ans pour *N. americanus*. Larve rhabditoïde puis larve strongyloïde enkystée infectante.



Après une **pénétration transcutanée**, les larves migrent par voie sanguine ou lymphatique puis commencent à **pondre 4-5 semaines après la contamination**.



C) Diagnostic clinique

Souvent asymptomatique, on observe des :

- **Signes cutanés** : Érythème maculo-papuleux prurigineux (« gourme des mineurs »), disparition en quelques jours.
- **Signes pulmonaires** :
 - Irritation des voies aériennes supérieures (« catarrhe des gourmes »)
 - Toux, expectoration, dysphonie
 - Pas d'infiltrat pulmonaire radiologique
- **Signes digestifs (duodénite)** : Douleurs épigastriques, troubles du transit
- **Signes généraux liés à l'anémie +++**



D) Diagnostic biologique

- **Non spécifique** :
 - Anémie hypochrome microcytaire (anémie ferriprive)
 - Hyperéosinophilie avec augmentation des IgE sériques totales
- **Spécifique** :
 - Recherche des œufs dans les selles (>1 mois post contamination) □ **Examen parasitologique standard des selles+++ x3**

E) Traitement et Prévention

- **Traitement** :
 - **Flubendazole : 100 mg matin et soir pendant 3j**
 - Albendazole : 400 mg en une fois
 - Pyrantel : 10 mg/kg pendant 3j

- **Prévention :**
 - Ne pas marcher pieds nus et port de chaussures fermées
 - Lutte contre le péril fécal

Points clés

- Parasitose intestinale des régions chaudes et humides
- *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*
- Contamination par pénétration transcutanée
- Adultes hématophages+++ → Anémie
- Hyperéosinophilie avec augmentation des IgE sériques totales
- Examen parasitologique des selles
- Traitement : flubendazole pendant 3 j
- Prévention : port de chaussures fermées, lutte contre le péril fécal

VI) Larva migrans cutanée (larbish, dermatite rampante ankylostomienne)

A) Définition

Larves d'ankylostomes parasites d'animaux en situation erratique cutanée. On les retrouve en zones tropicales et intertropicales.

B) Epidémiologie

Les agents pathogènes sont les ankylostomes du chien +++ et du chat (*Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma brasiliensis*).

Chez le chien, le cycle comparable à celui des ankylostomes parasitant l'homme : Œufs (selles CN/CT) → larves (sol) → pénétration transcutanée → adultes.

La contamination s'effectue par pénétration transcutanée active des larves.

Localisation cutanée stricte chez l'homme (H=impasse parasitaire).



C) Diagnostic clinique

Circonstance de diagnostic : retour de voyage en zone tropicale (dont France ultramarine : Antilles, Guyane, Réunion, Mayotte, Polynésie). Les signes associés sont :

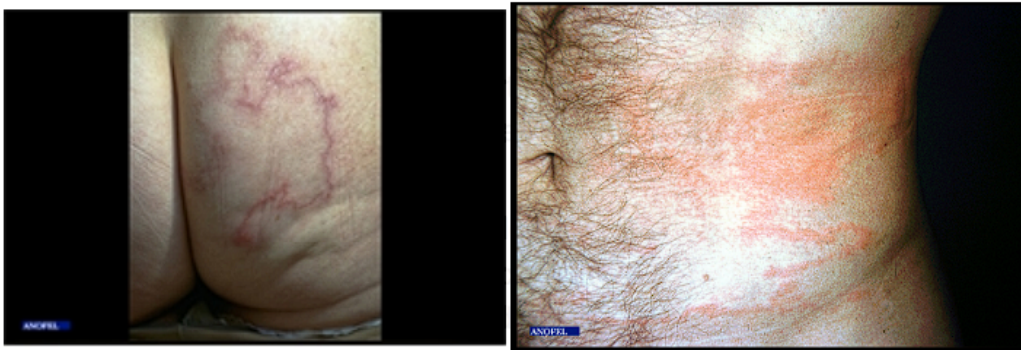
- Papules ou vésicules au point de pénétration
- Sillon serpigineux, érythémateux, prurigineux, progression lente (3 cm/j)
- Folliculite, infection de la base des poils (moins fréquent)

On observe une évolution spontanée favorable en quelques semaines.

Attention cependant au diagnostic différentiel :

- *Larva currens* (anguillulose) : localisations, progression rapide, récurrences
- Passage sous-cutané d'une macrofilaire de *Loa loa*.

Le diagnostic se fait par les **signes cliniques** mais aussi le **contexte épidémiologique**.



Évolution de Larva migrans cutanée en quelques semaines vers Larva currens

D) Traitement et prévention

- **Traitement :**
 - Ivermectine : 200 µg/kg 1 prise
 - Albendazole : 400 mg pendant 3 j
 - Albendazole à 10%, vaseline salicylée 3% en topique, 3x/j 7-10 j
 - Tentative d'extraction de la larve : **aléatoire, douloureuse, inutile**
- **Prévention :**
 - Ne pas marcher pieds nus
 - Utilisation de nattes, serviettes sur les plages
 - Vermifugation des chiens et chats

Points clés

- Zoonose parasitaire des zones tropicales et intertropicales
- Larbish, dermatite rampante ankylostomienne
- Pénétration transcutanée de larves d'ankylostomes parasitant le chien (ou le chat)
- Trajet cutané serpigineux, érythémateux, prurigineux
- Diagnostic différentiel : anguillulose, loase
- Traitement : ivermectine
- Prévention : port de chaussures fermées; nattes, serviettes sur les plages

VII) Toxocarose

A) Définition

Zoonose cosmopolite liée à la présence tissulaire de larves en **impasse parasitaire** d'ascaridés évoluant naturellement chez le chien ou le chat fréquente (Séroprévalence 2-5% en zones urbaines, 37% en zones rurales (Occident), 92,8% des adultes à la Réunion, 63,2% des enfants, ado, à Bali).

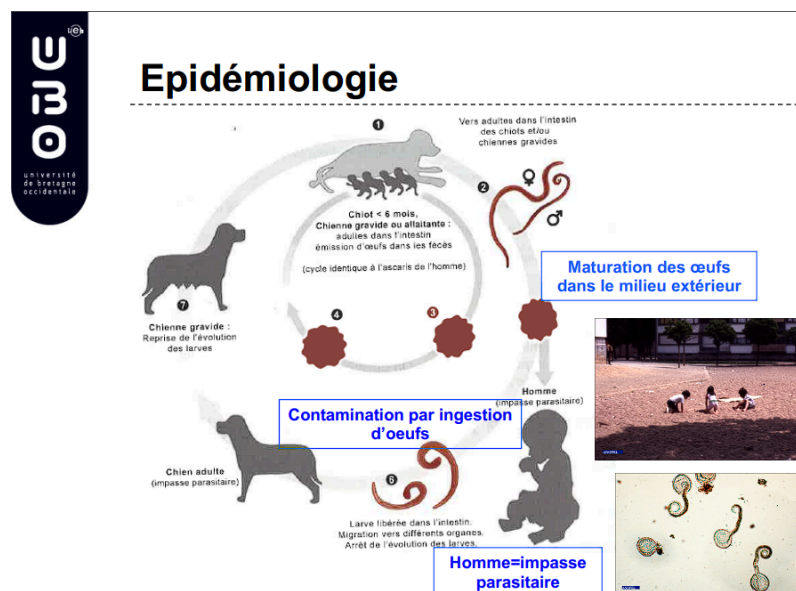
C'est une cause d'hyperéosinophilie et d'une augmentation de IgE sériques totales.

B) Epidémiologie

Agents pathogènes : **Toxocara canis** (parasite du chien) +++, *Toxocara cati* (parasite du chat). Les vers adultes (5-10 cm) se logent dans le tube digestif du chien ou du chat.

Le cycle de reproduction est complexe : Cycle complet chez le chiot et la chienne grévise ou allaitante mais cycle incomplet chez le chien adulte. Contamination des chiots par voie transplacentaire ou par le lait (ingestion de larves), ou par ingestion d'œufs embryonnés présents dans le sol.

Contamination de l'homme par ingestion d'œufs embryonnés (Contact avec des chiots, contamination environnementale +++) . 25 à 100% des chiots et jeunes chiens porteurs de *T. canis*.



Physiopathologie

Ensuite, migration des larves dans différents viscères → survie plusieurs années à l'état libre. Formation de granulomes inflammatoires riches en éosinophiles → symptomatologie polymorphe en fonction de la localisation.

C) Diagnostic clinique

L'intensité est fonction du degré d'infestation et de la localisation des larves :

- **Formes asymptomatiques**
- **Forme multiviscérale** (syndrome de larva migrans viscérale) :
 - Enfant entre 1 et 4 ans
 - Signes généraux : asthénie+++ , fièvre
 - Hépatomégalie, +/- splénomégalie, +/- adénopathies
 - Signes pulmonaires : dyspnée asthmatiforme, toux, syndrome de Löffler
 - Signes cutanés : urticaire, eczéma
- **Toxocarose commune** :
 - Asthénie chronique, douleurs digestives, myalgies
 - Manifestations allergiques, toux irritative
- **Forme neurologique** : Encéphalite, méningite à éosinophiles, myélite transverse (rare)
- **Forme oculaire** : Granulome du pôle postérieur, uvéite souvent unilatérale.



Fond d'œil normal



Fond d'œil, granulome du pôle postérieur

D) Diagnostic biologique

Hyperéosinophilie +++ (>500/mm³; parfois >20 000/mm³) et hypergammaglobulinémie **avec augmentation des IgE totales**.

Sérologie de la toxocarose +++ (faux négatifs dans formes oculaires et neuro) ; recherche anticorps dans LCR, humeur aqueuse ou vitrée. Examen parasitologique des selles + Baermann pour éliminer une helminthose digestive.

Attention aux diagnostic différentiels (autres causes de syndrome de larva migrans viscérale, autres causes d'hyperéosinophilie). Il s'agit d'un **diagnostic d'élimination**.

E) Traitement et prévention

- **Traitement** :
 - Parasitose spontanément résolutive donc pas de traitement
 - Formes Σ : anti-inflammatoire + albendazole (10 mg/kg/j 5j)

- o Toxocarose oculaire : corticoïdes ; anthelminthique à réserver aux formes graves ou non améliorées par corticothérapie
- **Prévention :**
 - o Vermifugation +++ des chiens et des chats
 - o Lavage des mains après les jeux sur le sol et avant les repas
 - o Lavage des crudités avant consommation
 - o Éviction des chiens des parcs publics et aires de jeux
 - o Suppression ou contrôle des bacs à sable publics

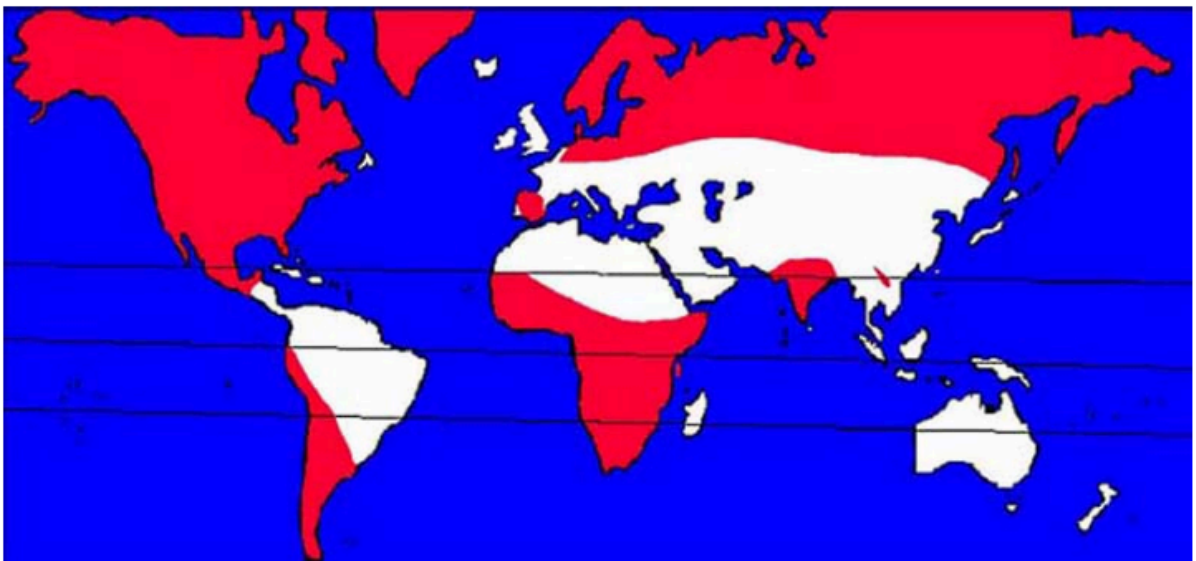
Points clés

- *Larva migrans viscérale*
- *Toxocara sp.*, parasites du chien et du chat en impasse parasitaire chez l'homme
- Tableau clinique fonction de la localisation des larves
- Cause d'hyperéosinophilie+++
- Diagnostic : sérologie+++
- Parasitose spontanément résolutive
- Prévention : vermifugation+++ des chiens et chats, hygiène

VIII) Trichinellose

A) Définition

Zoonose cosmopolite, rare en France mais grave. Infection par ingestion de viande crue contaminée par un nématode du genre *Trichinella*. Elle est responsable de petites épidémies sporadiques (repas commun).

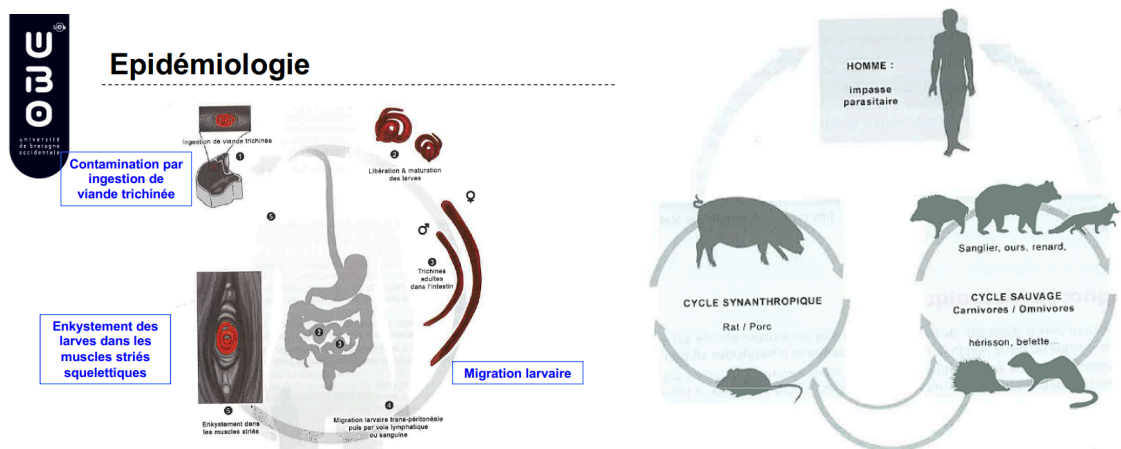


B) Epidémiologie

Agents pathogènes : nématodes du genre *Trichinella*

- *Trichinella spiralis* ++, cosmopolite et liée au porc
- *Trichinella britovi*, européenne et liée aux carnivores sauvages

Ils présentent un cycle complexe. Tous les carnivores et omnivores sauvages ou domestiques sont impliqués (et le cheval). Le même animal peut être hôte définitif et hôte intermédiaire. Contamination par ingestion de viande crue ou peu cuite (porc, sanglier, ours, cheval...). Les larves deviennent adultes dans l'intestin 24 à 36h après ingestion de viande contaminée. Ponte d'embryons dans la paroi de l'intestin grêle ou le mésentère. Migration larvaire par voie lymphatique puis sanguine. **Pénétration des larves dans les muscles striés (intracellulaires)** puis **Enkystement** ☐ survie pendant plusieurs années.



D'abord les femelles se fixent dans l'intestin (☐ catarrhe intestinale). Puis, dissémination larvaire et enkystement dans les muscles striés. Des métabolites sont excrétés dans le processus provoquant des myalgies, œdèmes, myocardites, signes généraux fonction du parasitisme.

C) Diagnostic clinique

Invasion (1 semaine, maturation des larves en adultes dans la grêle, puis accouplement et ponte de larves qui migrent dans le mésentère). La catarrhe digestif (gastroentérite aiguë) survient 48h après l'ingestion.

Migration des larves (2 semaines, dissémination) puis enkystement, cela provoque :

- **Fièvre, myalgie**, allergie (urticaire, dyspnée asthmatiforme)
- **Œdèmes sous-cutanés** (face, paupières) « maladie des grosses têtes »
- Dysphonie, dysphagie, dyspnée, douleurs intercostales, diplopie



- Atteintes cardiaques (myocardite toxique), neurologiques
- Mortalité jusqu'à 30%

Quand on passe à la chronicité on a une diminution du risque vital mais une persistance des myalgies.

Formes cliniques : symptomatiques mortelles, ou paucisymptomatiques

□ **Fièvre myalgies et œdèmes de la face ++++** (diagnostic différentiel +++)

D) Diagnostic biologique

Hyperéosinophilie avec augmentation des IgE sériques totales. Élévation des enzymes musculaires : CPK, aldolases, LDH. **Sérologie de la trichinellose+++ à faire en urgence.** Visualisation des larves après biopsie musculaire (deltoïde) à partir de la 3e semaine de contamination (rarement réalisé).

E) Traitement et prévention

- **Traitement :**
- Albendazole (Zentel®) : 15 mg/kg/j pendant 10 à 15j
- Corticothérapie : prévention des complications cardiaques et neurologiques

- **Prévention**
 - Cuisson à cœur des viandes (larves tuées en 3 min à 58°C, instantanément à 63°C)
 - Éviter steak tartare de cheval
 - Congélation des viandes (-20°C, 15 j) mais certaines espèces résistent
 - Surveillance des élevages de suidés
 - Contrôle vétérinaire des viandes dans les abattoirs (trichinoscopie)

Points clés

- Zoonose parasitaire cosmopolite, rare, grave, due à *Trichinella sp.*
- Consommation de viande crue ou mal cuite (porcs, sangliers, chevaux)
- Diarrhée, **fièvre, œdème de la face, myalgies, hyperéosinophilie**
- **Sérologie de la trichinellose+++**
- Traitement : albendazole +/-corticoïdes
- Prévention : cuisson à cœur de la viande ; contrôles vétérinaires

IX) Anisakidose

A) Introduction

C'est une **Helminthose** due à la fixation sur la **muqueuse gastrique ou intestinale** de larves de nématodes (famille des Anisakidae).

La contamination se fait par consommation de **poisson de mer** cru, peu cuit, fumé (essentiellement liée à la consommation de hareng, merlan, colin, maquereau ou de sushi).



B) Cycle parasitaire

Anisakis spp. a un cycle de vie complexe qui le fait passer par un certain nombre d'hôtes au cours de sa vie. Les œufs éclosent dans l'eau de mer et les larves sont mangées par des crustacés, qui constituent le **premier hôte intermédiaire**. Le crustacé infecté est mangé à son tour par un **deuxième hôte intermédiaire** (pas obligatoirement), poisson ou céphalopode, tels le calmar ou la seiche. Le nématode creuse dans la paroi de l'intestin et s'enkyste à l'intérieur d'une enveloppe protectrice, d'habitude sur la face extérieure des organes viscéraux, mais de temps en temps dans le muscle ou sous la peau. Le cycle parasitaire s'achève quand un poisson infecté est mangé par son **hôte définitif** qui est un mammifère marin dans lequel les nématodes vont pouvoir évoluer jusqu'à l'âge adulte ou elles vont pondre des œufs qui seront ensuite rejetés par les selles...et ainsi de suite. Les hommes sont des **hôtes accidentels**.

C) Infestation par Anisakis

1) Physiopathologie

Traumatisme aigu créé par larve lors de sa tentative de pénétration dans la paroi gastrique ou duodénale dans les heures suivant l'ingestion.

2) Clinique

On va retrouver de plusieurs formes caractéristiques lors d'une infestation par Anisakis :

- **Forme gastrique aiguë: syndrome pseudo-ulcéreux** => douleurs épigastriques violentes, nausées, vomissements, diarrhées, manifestations allergiques
- **Forme intestinale plus tardive** : Souvent asymptomatique, évoque : syndrome tumoral, occlusif, d'invagination; douleur intestinale, saignements occultes
- **Formes allergiques** : chez sujets sensibilisés

3) Diagnostic

Le diagnostic se fait à partir :

- d'examen biologique : **Hyperéosinophilie** tardive et inconstante
- d'examen histopathologique : des larves au sein d'un granulome éosinophile
- d'examen sérologique (dans les formes tardives)

4) Traitement

- Extirpation **endoscopique** des larves, **chirurgicale** des granulomes
- +/- traitement anthelminthique

5) Prévention

- Cuisson du poisson à 65 C pendant au moins 1 min
- Congélation 24h à -20 C
- Éviscération précoce et mirage de la chair

Points clés

- Parasitose liée à la consommation de poisson
- Syndrome pseudo-ulcéreux dans les heures suivant l'ingestion
- Forme intestinale
- Hyperéosinophilie
- Sérologie
- Traitement chirurgical

Partie 2 : Les trématodes

I) Distomatose

A) Introduction

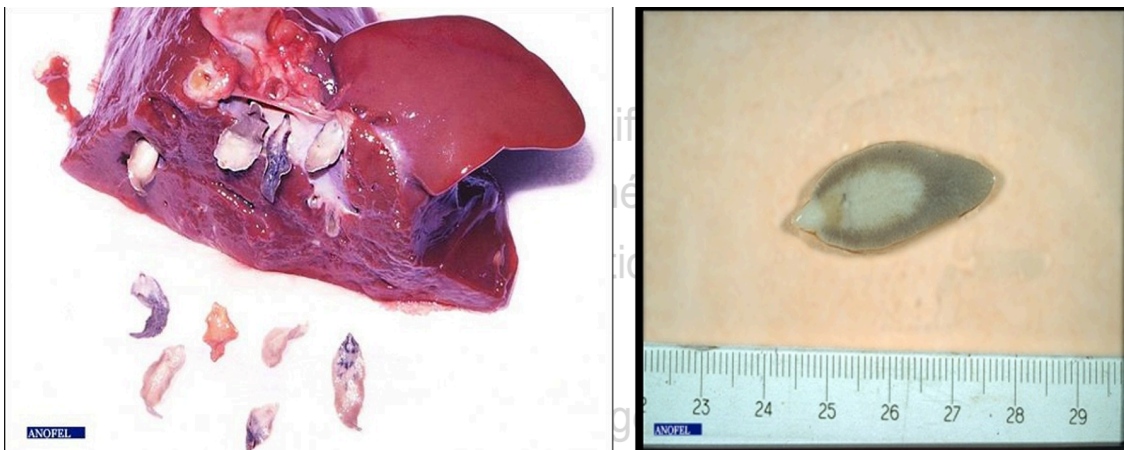
Il s'agit de **zoonoses** dues à des **trématodes** (vers plats non segmentés).

En France, on retrouve dans la grande majorité la **distomatose hépatobiliaire à *Fasciola hepatica*** donnant de petites épidémies familiales ou collectives (ils existent d'autres distomatoses hépatobiliaires, intestinales, pulmonaires).

B) Epidémiologie

1) Agent pathogène

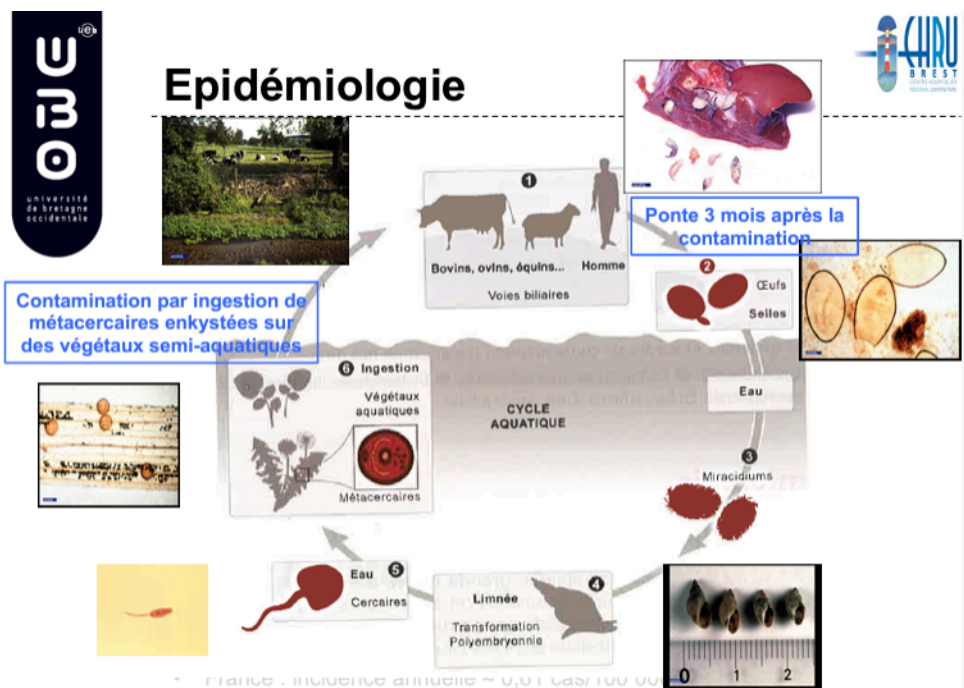
La **grande douve du foie (*Fasciola hepatica*)** est un trématode de grande taille (2 à 3 cm de long sur 1cm de large dans sa forme adulte). C'est un ver plat hermaphrodite en forme de feuille avec une cuticule épineuse, infectant **le foie et les voies biliaires intra et extra hépatique** en se nourrissant du tissu hépatique. Il peut vivre de 3 à 5 ans.



2) Cycle

Le cycle complet de développement est de l'ordre de 6 mois, 3 mois de cycle exogène (de l'œuf aux métacercaires) dans le milieu extérieur et les hôtes intermédiaires obligatoires, et 3 mois de cycle endogène dans l'hôte définitif (de l'ingestion des métacercaires à la présence de douves adultes dans les canaux biliaires).

Il faut donc d'abord que l'œuf tombe dans l'eau pour donner naissance à une larve nageant à la recherche d'un hôte intermédiaire obligatoire : le limnée tronqué (un mollusque d'eau douce rendant favorable son évolution), une fois ce dernier parasité la larve peut se transformer en cercaire (une sorte de têtard) qui va sortir du mollusque, à la recherche cette fois-ci de végétaux immergés dans le but de continuer son évolution et devenir une métacercare enkystée. L'infestation se fait par ingestion de végétaux porteurs de métacercaires : **cresson sauvage, pissenlit, mâche** (contamination souvent saisonnière, fin de l'été, automne), par les hôtes définitifs : **équins, bovins, ovins** ou par un hôte accidentel : **l'homme**. Les kystes ainsi ingérés sont dissous dans l'intestin et libèrent des douves immatures qui migrent de l'intestin vers le parenchyme hépatique. Les jeunes douves, se nourrissant de tissu hépatique, migrent au travers du parenchyme en augmentant de taille et gagnent les canaux biliaires (en 7 à 8 semaines).



3) Répartition géographique

C'est une zoonose cosmopolite que l'on retrouve partout dans le monde, avec une prépondérance dans les régions d'élevage.

En France : incidence annuelle ≈ 0,61 cas/100 000 hab (fréquente chez le bétail)

C) Physiopathologie et diagnostic clinique

1) Phase d'invasion (1 à 4 semaines après la contamination)

Cette phase va être liée à la migration transhépatique des douvules et peut entraîner :

- Lésions inflammatoires (dû aux polynucléaires éosinophiles) :
 - **avec Hépatite toxi-infectieuse** : Fièvre, AEG, Douleur hypochondre droit, Hépatomégalie sensible, subictère
 - **avec +/- Signes allergiques** : Urticaire, dermographisme, prurit, Dyspnée asthmatiforme

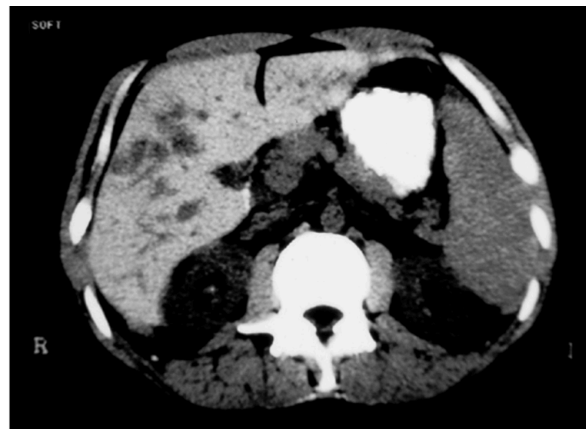
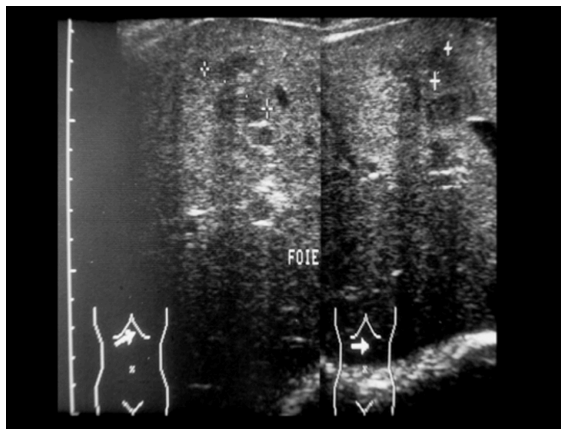
2) Phase d'état (2 à 3 mois après la contamination)

Cette phase va être liée à la présence des vers adultes dans les voies biliaires et peut entraîner :

- l'Obstruction des voies biliaires par les parasites
- un Œdème, une réaction inflammatoire, hyperplasie de l'épithélium des voies biliaires
 - **avec Angiocholite, pseudo-lithiase** : Ictère rétionnel, Crises de colique hépatique, Accès d'angiocholite, Cholécystite

3) Imagerie

Dans certains cas l'imagerie peut aider au diagnostic : RX abdominale, échographie, scanner à zones hypodenses



Ils existent aussi des formes asymptomatiques découvertes lors d'un bilan d'hyperéosinophilie ou dans l'entourage d'un malade lors de l'enquête épidémiologique.

D) Diagnostic biologique

Lors du diagnostic biologique on va retrouver des signes :

- **Non spécifique :**

• **Hyperéosinophilie+++ (>>500/mm³)**

• VS ↑, CRP ↑, ALAT ↑, ASAT ↑, bilirubine ↑

- **Spécifique :**

• Diagnostic indirect : anticorps sériques spécifiques retrouvés lors d'une **sérologie de la distomatose**

• Diagnostic direct : recherche des œufs dans les selles (seulement si contamination >3 mois) par **examen parasitologique standard des selles x3**

E) Traitement et prévention

1) Prévention

- Ne pas consommer de cresson sauvage
- Consommation de cresson cuit (**!!lavage insuffisant!!**)
- Traitement des animaux infestés

2) Traitement

- **Triclabendazole**, 10 mg/kg en 1 prise au cours repas

La guérison est affirmée par la disparition des symptômes et la normalisation des éosinophiles. La sérologie reste positive plusieurs mois après guérison.

Points clés

- Zoonose rare
- Consommation de cresson+++ , pissenlit, mâche
- Hépatite toxi-infectieuse, obstruction des voies biliaires, hyperéosinophilie+++
- Sérologie, examen parasitologique standard des selles
- Traitement : triclabendazole (Egaten®)
- Prévention : ne pas consommer de cresson sauvage

II) Bilharzioses ou Schistosomoses

A) Introduction

Il s'agit de **parasitoses** dues aux **schistosomes** (*Schistosoma spp.* => hématophages) des **trématodes** (vers plats non segmentés).

La contamination se fait lors de baignade en eau douce contaminées par les schistosomes. A travers le monde on répertorie environ 200 millions de cas (779 millions d'individus exposés) et est responsable, uniquement sur le continent africain, de 280 000 morts/an. On l'appelle la maladie du migrant car elle touche majoritairement le voyageur (on recense quelques cas autochtones en France (Corse) : 110 cas de bilharziose urinaire).

B) Epidémiologie

1) Agent pathogène

Les schistosomes sont des vers plats non segmentés à sexes séparés (dimorphisme sexuel), d'une taille allant de 10-30 mm de long pouvant atteindre une longévité > 10 ans.

On retrouve plusieurs espèces parasites de l'homme avec des tropismes bien spécifiques :

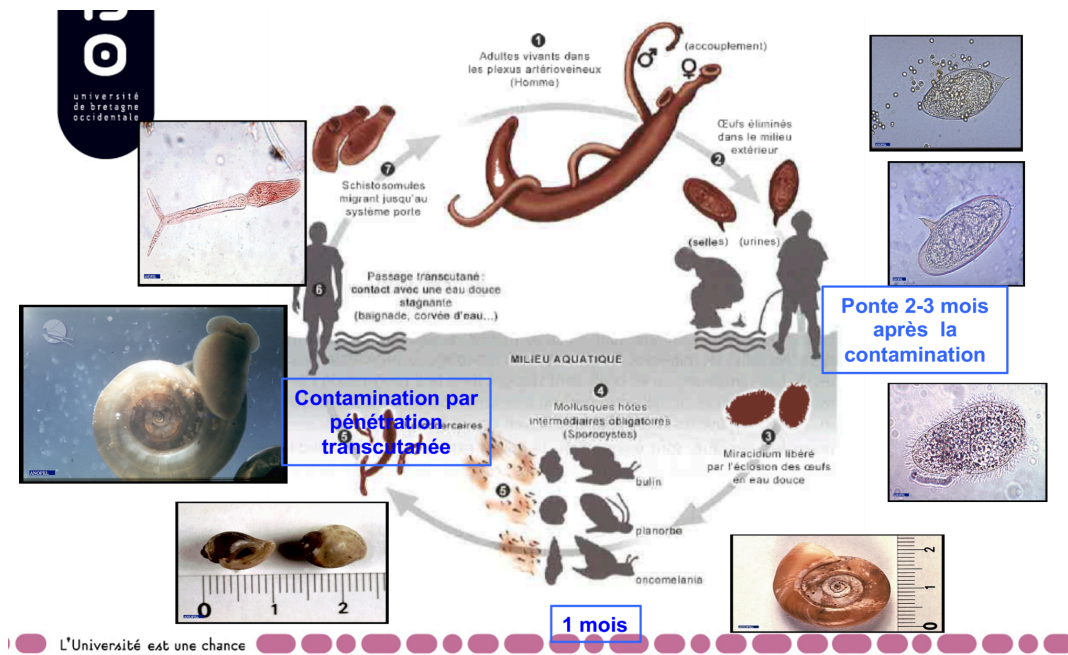
- **Schistosoma haematobium** (bilharziose urogenital)
- **S. mansoni** (bilharziose intestinale +/- hépato-splénique)
- *S. japonicum*, *S. mekongi* (bilharziose artério-veineuse)
- *S. intercalatum*, *S. guineensis* (bilharziose rectale)

Ils vivent dans les plexus veineux péri-vésicaux, périrectaux, mésentériques (comme montré ici dans le cas du **S. mansoni**).



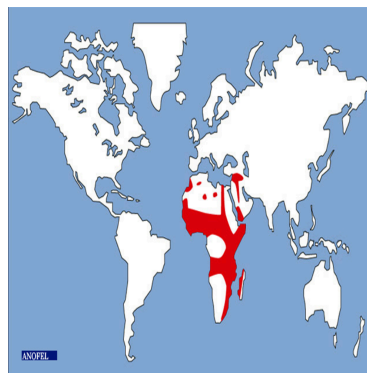
2) Cycle

Le **schistosome** se développe suite à l'éclosion de son œuf libérant des **miracidiums** qui correspond à la forme larvaire, recherchant son **hôte intermédiaire**, un mollusque d'eau douce pour s'y développer. La pénétration de la forme infestante **les furcocercaires** (issue du mollusque) chez l'**hôte définitif**, se fait par voie transcutanée, lors de baignades en eau douce et stagnante. Au cours de sa pénétration dans le derme, la cercaire se modifie et devient un **schistosomule**. Ils quittent le derme, gagnent la lumière d'un vaisseau lymphatique ou sanguin, puis sont entraînés jusqu'au cœur, les poumons puis migre vers le système porte où ils vont se différencier sexuellement et s'accoupler. Ils migreront par la suite dans vers le lieu de ponte où il se localise définitivement (plexus mésentérique dans le cas du *S.mansoni*). Une partie des œufs pondus sera piégée dans les tissus où ils forment des granulomes, à l'origine de la pathologie. L'autre partie va traverser la paroi intestinale ou vésicale pour finalement être excrétée dans les selles ou les urines.

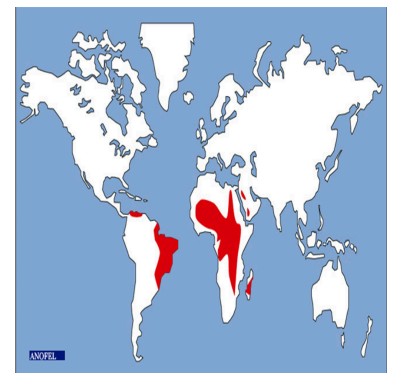


3) Répartition géographique

- *S. haematobium*: Afrique, Madagascar, île Maurice, Proche Orient
- *S. mansoni*: Afrique noire, péninsule arabe, Madagascar, Amérique du sud, Antilles (pas de cas recensés dans les Antilles françaises)



Schistosoma haematobium



Schistosoma mansoni

- *S. intercalatum* et *S. guineensis*: Afrique équatoriale de l'ouest
- *S. japonicum* et *S. mekongi*: Asie (Chine, Taïwan, Philippines, Asie SE)

C) Physiopathologie et diagnostic clinique

L'intensité des signes cliniques va être dépendant du degré de l'infestation :

- Formes paucisymptomatiques = Qui présente très peu de symptômes (mais présentant un bilan d'hyperéosinophilie)
- Formes symptomatiques

1) Phase de contamination : pénétration transcutanée des furcocercaires

- **Action irritante** des cercaires
 - à Dermatite cercarienne ou dermatite des nageurs

2) Phase d'invasion toxémique : migration des schistosomules et des adultes

- **Phénomènes toxiques** (syndrome de Katayama)
 - à Asthénie, fièvre, céphalées, anorexie («fièvre des safaris»)
 - à Troubles allergiques : prurit, arthralgies, myalgies, urticaire

3) Phase d'état : ponte de oeufs

- **Réaction inflammatoire** autour des œufs immobilisés dans les tissus :
 - Granulome bilharzien ou bilharziome
 - Fibrose, sclérose des tissus par confluence des granulomes
 - Calcifications, sténoses
- **Traversée des parois** des capillaires et des organes creux :
 - Micro-saignements (urines, selles)

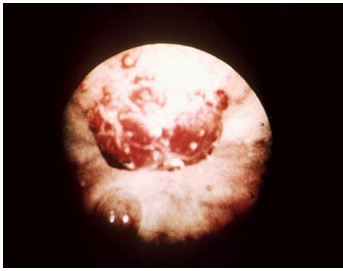
On retrouvera 3 formes cliniques typique selon l'espèce infectante :

- à Bilharziose urogénitale : Hématurie+++ , dysurie, pollakiurie, Atteintes génitales
- à Bilharziose intestinale, hépato-splénique : Troubles du transit (épisodes dysentériques, douleurs coliques et rectales), Atteinte hépato-splénique secondaire
- à Bilharziose artério-veineuse : Atteinte hépato-splénique grave (hypertension portale, ictère, ascite, oedèmes), Atteinte intestinale au second plan

Dans certain cas extrême on retrouvera de graves complications :

- Urétérohydronéphrose, insuffisance rénale+++
- Hypertension portale+++ (circulation collatérale SC abdo, SMG, hémorragies dig)

On peut utiliser l'imagerie pour aider au diagnostic et mesurer le degré d'infestation :



- **Cystoscopie**
 - Inflammation muqueuse vésicale
 - Image en «sucre semoule» à «grains d'acné» à «tumeur framboisée»

- **RX abdominale sans préparation**
 - Calcifications vésicales ou urétérales à «vessie porcelaine»



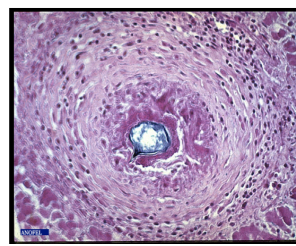
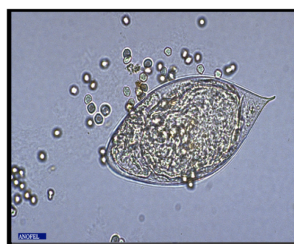
- **Echographie abdominale**
 - Appareil urinaire : papillomes vésicaux, dilatations calicielles
 - Foie : fibrose périportale, anomalies de taille et surface
- **Urographie intra-veineuse**
 - Dilatations, rétrécissements des uretères
 - Hydronéphrose
- **Rectosigmoïdoscopie**
 - Lésions ulcéreuses
 - Polypes saignant facilement au contact



D) Diagnostic biologique

Lors de l'examen biologique, on retrouve des signes +/- spécifiques :

- **Non spécifique : hyperéosinophilie(>500/mm³)**
- **Spécifique**
 - Diagnostic **indirect** : sérologie de la bilharziose
 - Diagnostic **direct** : recherche des œufs (urines, selles, biopsies)
examen parasitologique des urines (urines des 24h ou après effort)
examen parasitologique standard des selles x3
examen anatomopathologique



1) Prévention

- **Éviter les baignades en eaux douces ou saumâtres sous les tropiques**
- Traitement des sujets parasités (y compris réservoir animal domestique)
- Amélioration des conditions sanitaires
- Lutte contre les mollusques

2) Traitement (uniquement en face d'état)

- **Praziquantel**: 40-60 mg/kg PO en 1 à 2 prises 1 jour
- Traitement chirurgical si complications
- Surveillance : contrôles à 2 mois, 6 mois et 1 an
- Guérison : normalisation éosinophilie, négativation de la sérologie*

Points clés

- Bilharziose = parasitose fréquente en zone tropicale; foyer en Corse
- Baignade en eau douce ou saumâtre
- Atteintes génito-urinaires ou hépato-spléniques
- Diagnostic clinique, radiologique
- Diagnostic biologique : hyperéosinophilie, sérologie, examen parasitologique
- Traitement : praziquantel (Biltricide®) monodose
- Prévention : éviter les baignades en eau douce ou saumâtre en zone tropicale

Partie 3 : Les trématodes

I) Hydatidose

A) Introduction

L'hydatidose est une anthroponose, due au développement de larves *Echinococcus granulosus* chez l'homme (= hôte intermédiaire accidentel).

C'est un cestode de la famille des taenidaes.

Les cas d'infection en France sont rares mais présente une certaine **gravité** +++

B) Epidémiologie

1) Agent pathogène

On le retrouve sous différente forme :

- Forme adulte : Petits vers, <1 cm (4-7mm), 5 segments
- Larve = kyste hydatique = **hydatide**, de quelques mm à une taille > 10cm
- oeuf

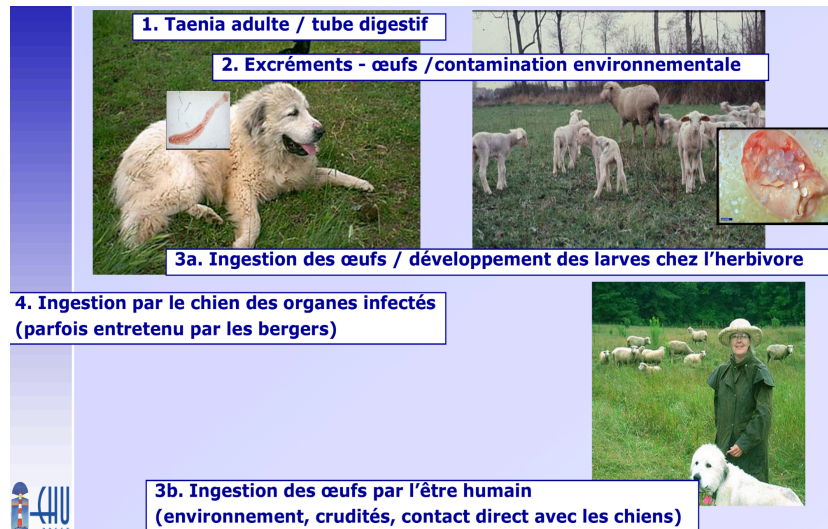


2) Cycle

Les adultes vivent dans l'intestin du chien (hôte définitif). Les œufs embryonnés sont éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien. Grâce à leur grande résistance aux conditions extérieures, ils peuvent persister plusieurs mois. Les moutons se contaminent en broutant l'herbe souillée. Les embryons pénètrent la paroi digestive du mouton, gagnent le foie par le système porte ainsi que les poumons. L'embryon se transforme en larve hydatide dans les viscères du mouton. Enfin le chien s'infeste en dévorant les viscères du mouton.

L'homme peut s'insérer accidentellement dans le cycle en rentrant en contact de manière direct ou indirect avec les embryons excrétés par le chien, il prend alors la place du mouton

en tant qu'hôte intermédiaire accidentel, l'embryon suivra le même chemin que chez ce dernier.



3) Répartition géographique

L'*Echinococcus granulosus* est majoritairement présent dans les **régions d'élevage de moutons en présence de chiens** (en France également mais c'est un phénomène très minoritaire en raison des mesures préventives) :

- Afrique du nord ++ (30% des chiens porteurs de *E. granulosus*), Amérique du sud, Australie, Nouvelle Zélande (historique, en forte baisse, en raison du trt des chiens)
- Départements, dans le 13, ex. Marseille 100 cas opérés par an il y a 20 ans (à présent en forte baisse+++), dans le 20 (Corse), également en région Midi-Pyrénées

C) Diagnostic

1) Diagnostic clinique

Circonstances de diagnostic : Découverte «fortuite» radiologique car **longtemps asymptomatique**

Mais évolution spontanée vers **l'accroissement du kyste et la dissémination**

Complications : (infection du kyste, rupture → choc allergique)

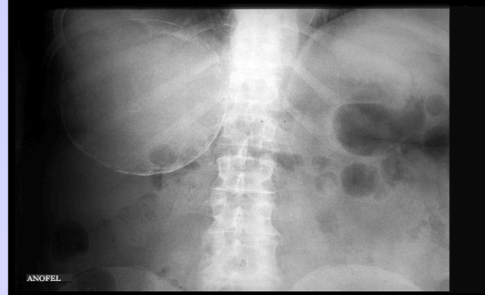
- **Rupture du kyste dans une bronche** (vomique à liquide clair)

Découverte dans le cadre d'un bilan étiologique d'une hyper-éosinophilie sanguine dans le cadre d'un syndrome tumoral: Foie (75%), poumon (15%), rate, cerveau...(10%)

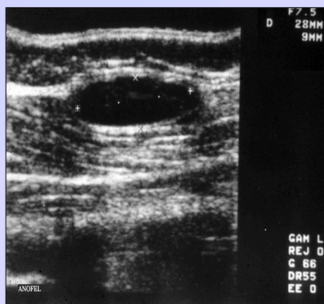
Diagnostic radiologique: RX standard, échographie, TDM (scanner) (lésion circulaire)



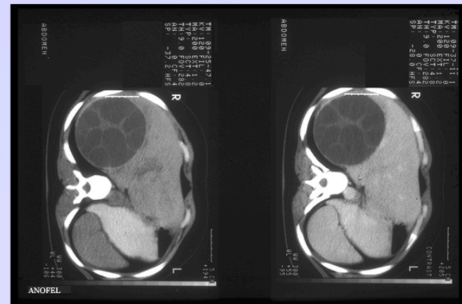
Radiographie pulmonaire de face
Lésion circulaire poumon droit



Radiographie abdomen de face
Lésion circulaire hépatique, calcifiée



Echographie quadriceps



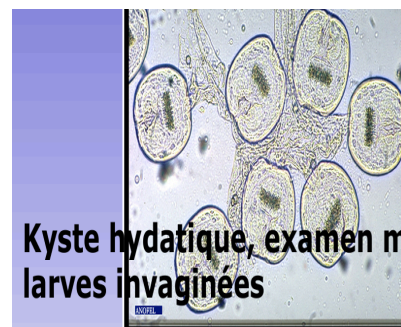
Tomodensitométrie lésion hépatique

2) Diagnostic biologique

- Diagnostic **direct**: examen macro et microscopique de la pièce opératoire



Kyste hydatique, examen microscopique,
Mise en évidence de crochets



Kyste hydatique, examen microscopique,
larves invaginées

- Diagnostic **indirect non spécifique**: hyper-éosinophilie, IgE augmentées
- Diagnostic **sérologique**: détection anticorps spécifiques +++ (faux négatifs si kyste ancien)

D) Traitement et prévention

1) Prévention

- **Lutte contre le péril fécal** (lavage des crudités et des mains, traiter les chiens)
- Abattage contrôlé des moutons (contrôle vétérinaire des viscères au cours de l' "Aïd")

2) Traitement

- Chirurgical : exérèse des kystes, stérilisation des kystes per-opératoire
- Médical: Eskazole® (albendazole), 10 mg/kg/j/3s pré-op, cures 3 s/mois/ 6mois (à prendre au cours d'un repas gras)

E) Échinococcose multiloculaire

- Infection à *E. multilocularis*
- Cycle : Renard-rongeurs, homme hôte accidentel, Montagne, fruits des bois
- Infection plus grave car dissémination +++

•Résumé, mots clefs

Cestodose, d'origine canine (péril fécal), Afrique du nord, France du sud

Infection grave d'évolution lente

Syndrome tumoral (imagerie +++ découverte fortuite)

Diagnostic biologique indirect: sérologie de l'hydatidose +++

Diagnostic de confirmation sur pièce opératoire

Traitement souvent difficile Albendazole (Eskazole)

II) Taeniasis

A) Introduction

Il s'agit d'une infection parasitaire par des **cestodes** (vers plats segmentés)

= le **Taenia**

Ils existent 2 espèces de taenia responsables en grande majorité de la taeniasis humaine :

- **T. saginata** : ubiquitaire, ~ 90 000 cas / an en France
- **T. solium** : rare en France, régions où l'on consomme du porc sauvage ou non contrôlé

B) Epidémiologie

1) Agent pathogène

- Grands vers de 10 m +++
- 500 à 2000 segments (anneaux ou proglottis), large de 2 cm à 1 cm
- Anneaux mobiles (*T. saginata*)

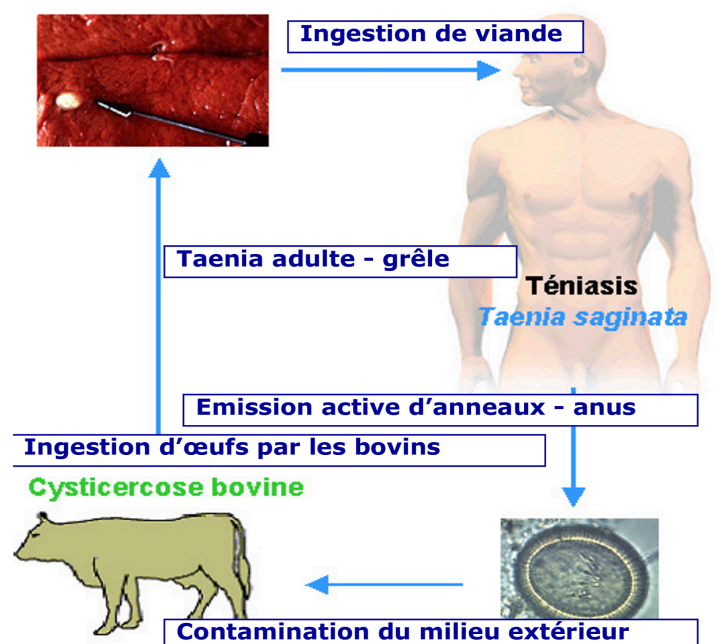


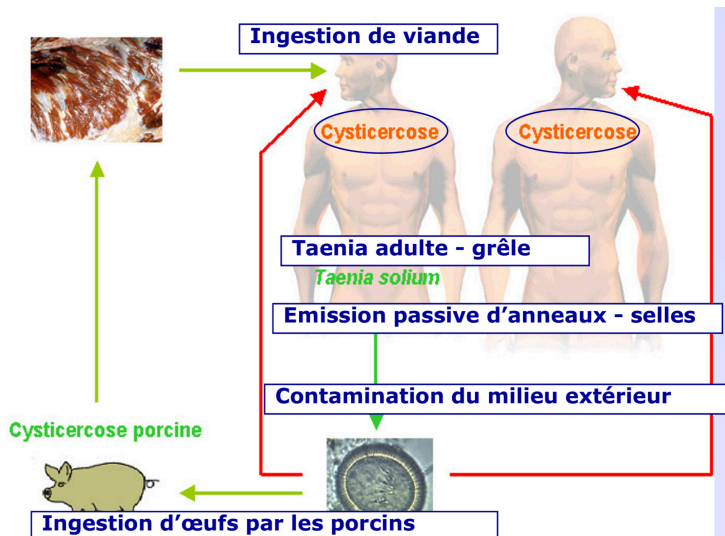
2) Cycle

T.saginata :

Ingestion de viande de bœuf infectée contenant des larves cysticerques +++

Délai de 2-3 mois pour héberger un vers adulte qui élimine des anneaux mûrs en dehors des selles.





T.solium :

Ingestion de viande de porc infectée contenant des larves cysticerques +++

Le vers adulte élimine des anneaux mûrs immobiles dans les selles.

C) Diagnostic

1) Diagnostic clinique

- Circonstances de diagnostic en France : «nouilles mobiles dans le caleçon»
- Taeniasis intestinal: troubles du transit, douleurs épigastriques, borborygmes
- Pauci-symptomatique

2) Diagnostic biologique

- **Examen macroscopique d'un anneau +++** (Examen macroscopique d'un vers adulte, après Trt.)
- **Scotch test anal: mise en évidence d'œufs +++**
- **Examen parasitologique standard des selles:** mise en évidence d'œufs (peu sensible)
- Éosinophilie sanguine possible

D) Traitement et prévention

1) Prévention

- **Consommer de la viande cuite +++**
- Contrôle vétérinaire (CV) avec élimination ou congélation des carcasses infectées (bœufs)
CV avec élimination des carcasses infectées (porcs)
- Améliorer les conditions sanitaires

2) Traitement

- **Praziquantel** (Biltricide®) 10 mg/kg en une prise (hors AMM)
(Anciennement le niclosamide était utilisé mais aujourd'hui cette molécule n'est plus commercialisé)

E - Cysticercose

La cysticercose est l'infestation parasitaire par les larves de ténia (*T. solium* = porcine) de manière disséminée (avec un tropisme particulier pour les muscles, l'œil et le système nerveux central = neurocysticercose).

Peut causer un bilan d'hyperéosinophilie

Neurocysticercose: une cause d'épilepsie chez l'enfant malgache +++ (1er cause d'épilepsie dans les pays en cours de dvpt)

F - Autres taeniasis (pour la culture)

- Botriocéphalose :

Diphyllobothrium latum (*Dibothriocephalus atus*) (10-15m)

Régions lacustres (Nord Europe, France de l'Est) Hôte intermédiaire : poisson cru Hôte définitif : homme

Carence en vitamine B12 anémie mégaloblastique de Biermer

examen parasitologique des selles : oeufs

Traitement : Praziquantel(Biltricide®) 10 mg/kg en une prise (hors AMM)

- Hyménolépiase :

Hymenolepis nana (cms)

Pays en voie de développement, En France (à Brest) , retrouvé dans les bilans d'adoption+++

Examen parasitologique des selles: oeufs

Traitement: Praziquantel(Biltricide®) 15-25 mg/kg en une prise (hors AMM)

•Points clés

Fréquence +++

En France, *Taenia saginata*, viande de bœuf,

Diagnostic clinique « nouilles vivantes dans les sous-vêtements qui forcent le sphincter»

Traitement par Trédémine® (Niclosamide), 1-j

Praziquantel (Biltricide®) 10 mg/kg en une prise (hors AMM)

Cysticercose neurocérébrale: épilepsie chez l'enfant malgache