

Parasitoses digestives : giardiose, amœbose, téniasis, ascarirose, oxyurose

Connaissances pour la validation du 2^e cycle des études médicales

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître les parasitoses les plus fréquentes responsables d'atteinte intestinale
A	Définition	Connaître les 2 parasitoses responsables d'atteinte hépatique et nommer les agents pathogènes
A	Diagnostic positif	Connaître les modes de transmission des parasitoses digestives
A	Diagnostic positif	Connaître les manifestations cliniques associées aux parasitoses intestinales (hors amœbose)
B	Diagnostic positif	Connaître les circonstances cliniques et épidémiologiques devant faire évoquer une anguillulose
B	Diagnostic positif	Connaître les circonstances cliniques et épidémiologiques devant faire évoquer une cryptosporidiose
A	Diagnostic positif	Connaître les manifestations cliniques associées à l'amœbose intestinale et hépatique
B	Diagnostic positif	Connaître les complications liées à l'infestation par <i>T. solium</i>
B	Examens complémentaires	Connaître les moyens diagnostiques de l'amœbose intestinale et hépatique
A	Examens complémentaires	Connaître les moyens diagnostiques des parasitoses intestinales (hors amœbose)
B	Examens complémentaires	Savoir demander une recherche spécifique d'anguillulose
B	Examens complémentaires	Savoir demander une recherche spécifique de cryptosporidiose
A	Contenu multimédia	Aspect macroscopique d'un <i>Tenia</i> spp.
B	Contenu multimédia	Aspect macroscopique d'oxyures
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la giardiose, oxyurose, Taeniasis, ascarirose
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de l'amœbose intestinale et hépatique
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le principe de la surveillance post-thérapeutique des parasitoses intestinales

Points importants

- En dehors de l'oxyurose et de la giardiose qui peuvent se transmettre en France (collectivités d'enfants, personnes vivant sous le même toit), les autres parasitoses intestinales sont le plus souvent importées par les voyageurs ou les migrants.
- Une hyperéosinophilie est caractéristique des helminthoses (parasites pluricellulaires, ex: bilharziose). Elle est absente dans les protozooses (parasites unicellulaires, ex : amœbose) (T-172-1).
- L'albendazole est le médicament de référence des helminthoses (oxyurose, ascaridiose).
- Le métronidazole est le médicament de référence des protozooses intestinales (giardiose et amœbose).
- L'abcès amibien du foie est une cause de fièvre au retour de zone tropicale : tableau associant hépatalgie fébrile, polynucléose neutrophile, volumineux abcès unique à l'échographie, PCR et sérologie positives.
- Les parasitoses digestives sont essentiellement liées au péril fécal (transmission féco-orale)**
→ La prévention repose sur un renforcement des mesures d'hygiène individuelle et collective. Aucun vaccin n'est disponible.

1 Diagnostic et principes du traitement d'une amœbose

- Agent causal : *Entamoeba histolytica* (protozoaire).
- Il n'est pas possible à l'examen microscopique de différencier *E. histolytica* d'une autre amibe nettement plus fréquente et non pathogène : *E. dispar*.
- Physiopathologie :
 - Formes kystiques résistantes dans le milieu extérieur.
 - Transmission féco-orale (par l'eau et les aliments) ou manuportée.
 - Amœbose infestation** (à l'origine d'un portage asymptomatique) : les formes végétatives (libérées par digestion des kystes ingérés) se multiplient dans la lumière digestive et sont excrétées sous forme kystique.
 - Amœbose maladie** : 2 formes, amœbose intestinale aiguë, et amœbose tissulaire (dominée par l'abcès amibien du foie).
 - Les facteurs de passage de l'amœbose infestation à l'amœbose maladie sont mal connus.
 - Période d'incubation variable (quelques jours [amœbose intestinale aiguë] à quelques mois voire années [amœbose hépatique]).
 - Amœbose intestinale aiguë : invasion de la muqueuse colique donnant des ulcérations et des abcès "en bouton de chemise".
 - Amœbose hépatique (ou abcès amibien du foie) : passage des amibes dans le flux veineux portal, arrêtées par le filtre hépatique, induisant une nécrose hépatocytaire puis la formation d'un abcès ; possible extension pleuropulmonaire.
- Épidémiologie :
 - Presque cosmopolite, elle est par ailleurs endémique dans les régions chaudes et humides.
 - En France, l'amœbose est en général une pathologie du voyageur ou du migrant (F-172-1).



T-172-1 : Rappel : classification des parasites pathogènes pour l'homme

PROTOZOAIRES : parasites unicellulaires - Absence d'hyperéosinophilie

- Entamoeba histolytica* (amœbose) et *Giardia duodenalis* (giardiose) : flagellés
- 2 formes : **kystes** (immobiles, résistants) = forme de dissémination et **trophozoïtes** (mobiles, formes végétatives) = responsables de la maladie

Autres protozoaires (abordés dans cet item) : *Trypanosoma* spp., *Leishmania* spp., *Trichomonas vaginalis*, *Plasmodium* spp., *Isospora belli*, *Cryptosporidium parvum*, *Toxoplasma gondii*

HELMINTHES : parasites pluricellulaires / Cœuf → larve → ver adulte - Présence possible d'une hyperéosinophilie

PLATHELMINTHES = vers plats

NEMATHELMINTHES = vers ronds

TREMATODES (non segmentés) = douves		CESTODES (segmentés) = taenias		NEMATODES = vers ronds non segmentés	
Digestives <i>Fasciola hepatica</i> (grande douve du foie)	Tissulaires <i>Schistosoma</i> spp. (schistosomoses)	Loc. intestinale Taenioses <i>Taenia saginata</i> <i>Taenia solium</i>	Loc. tissulaire <i>T. solium</i> (cysticercose) <i>Echinococcus granulosus</i> (hydatidose) <i>Echinococcus multilocularis</i> (échinococcose alvéolaire)	Intestin <i>Ascaris lumbricoides</i> (ascaridiose) <i>Enterobius vermicularis</i> (oxyurose) <i>Ankylostoma duodenale</i> et <i>Necator americanus</i> (ankylostomose) <i>Strongyloides stercoralis</i> (strongyloïdose)	Sang et tissus <i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Loa loa</i> , <i>Brugia malayi</i> , <i>Onchocercus volvulus</i> , <i>Dracontulus medinensis</i> (filarioses) <i>Trichinella spiralis</i> (trichinellose) <i>Toxocara canis</i> (toxocarose)

1. AMŒBOSE INTESTINALE AIGÜE

A Diagnostic clinique

- Absence de fièvre.
- Forme aiguë avec syndrome **dysentérique**.
- Forme subaiguë (la plus habituelle) : selles molles, peu nombreuses ou simple perte de la selle moulée quotidienne.
- Complications rares : colite nécrosante, pseudotumeur de la fosse iliaque droite (amœbome).

B Examens complémentaires

- **Examen parasitologique des selles (EPS)** ; 3 examens espacés de quelques jours ; acheminement rapide au laboratoire car parasite fragile.
- L'EPS est très peu sensible. C'est pourquoi la détection par PCR, beaucoup plus sensible, se généralise actuellement.
- Sérologie rarement positive, dans ces formes sans atteinte tissulaire extra-muqueuse.
- Rectoscopie (non systématique) :
 - ulcérations en coup d'ongle,
 - biopsie : abcès en bouton de chemise avec présence d'amibes.

B Principes du traitement de l'amœbose intestinale aiguë

Amœbicide tissulaire

- Métronidazole, 7 jours.
- Inefficace sur les formes kystiques (complément par amœbicide dit "de contact").

Amœbicide dit "de contact" : action uniquement dans la lumière digestive.

- Hydroxyquinoléine : tiliquinol 10 jours (non absorbé au niveau de l'intestin).

Contrôle par EPS à distance du traitement.

2. AMŒBOSE HÉPATIQUE

Diagnostic clinique : hépatalgie fébrile

- Fièvre, contrairement à l'amœbose intestinale

aiguë qui n'est jamais fébrile.

- Douleur de l'hypochondre droit, irradiant à l'épaule droite, parfois toux sèche (irritation phrénique).
- Hépatomégalie.

Examens complémentaires d'orientation

- Examens biologiques :
 - polynucléose neutrophile,
 - élévation franche de la CRP.
- Imagerie
 - radiographie thoracique possible : surélévation de la coupole droite ± comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique droit,
 - **échographie hépatique** : aspect d'abcès unique, souvent de grande taille, plus rarement multiples.
 - tomодensitométrie hépatique : non indispensable quand l'échographie est contributive ; utile en cas d'abcès du dôme hépatique qui peut ne pas être visible en échographie (P-172-1).

P-172-1 : Abcès amibien du foie droit (scanner)

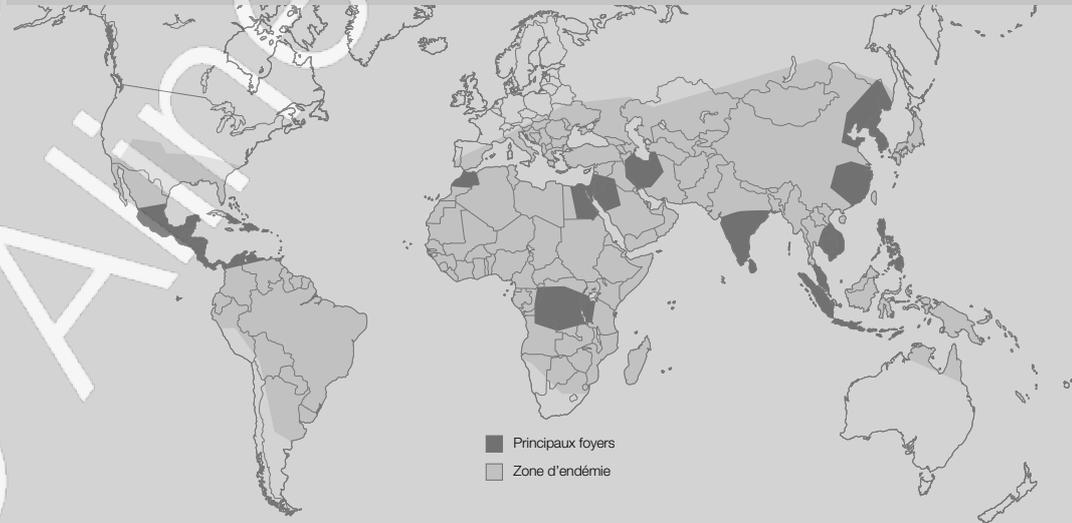


Image C. Rapp, HIA Begin - © CMIIT - Alliréa Plus

Examens de confirmation

- EPS : le plus souvent négatifs.
- **Sérologie** anticorps anti-amibiens
 - fortement positive en règle générale ; faux négatifs possibles au cours de la première semaine d'évolution clinique.

F-172-1 : Répartition géographique de l'amœbose dans le Monde (source ANOFEL)



- Ponction d'une collection uniquement si sérologie négative, risque de rupture, absence de réponse au traitement, ou si doute sur un abcès à pyogènes (dans l'amœbose hépatique : pus couleur chocolat, culture bactérienne stérile). Il n'y a pas d'amibes visibles à l'examen microscopique du liquide de ponction ; la PCR sur le liquide de ponction est positive et confirme le diagnostic.

A Diagnostic différentiel

L'autre parasitose majeure responsable d'atteinte hépatique est l'échinococcose hydatique (ou hydatidose hépatique), due à *Echinococcus granulosus*, un taenia du chien en impasse parasitaire chez l'homme.

B Traitement de l'amœbose hépatique

- **Amœbicide tissulaire** : métronidazole. Durée : 10 jours, suivi par une cure d'amœbicide "de contact" (tiliquinol) pour éviter les rechutes.
- **Ponction de l'abcès inutile dans la majorité des cas**, mais justifiée :
 - pour évacuer un abcès volumineux (≥ 10 cm), et/ou à risque de rupture
 - en cas d'évolution non favorable sous traitement par métronidazole, ou pour éliminer un abcès à pyogène, une tumeur nécrosée, etc.

B Évolution sous traitement

- Fièvre et douleur régressent en moins de 3 jours.
- Baisse rapide de la CRP.
- L'échographie se normalise de façon plus lente et ne doit donc être contrôlée qu'en cas d'évolution clinique défavorable. Une image "cicatricielle" peut persister.
- Les rechutes sont rares.

2 Diagnostic et principes du traitement d'une giardiose

- **Agent causal** : *Giardia duodenalis* (anciennement *Giardia lamblia* ou *intestinalis*)
- **Physiopathologie** :
 - formes végétatives très mobiles, se multipliant par scissiparité à la surface de la muqueuse duodéno-jéjunale.
 - formes kystiques dans la lumière digestive, éliminées dans le milieu extérieur.
 - contamination indirecte par l'alimentation ou l'eau, ou directe par les mains souillées.
- **Épidémiologie** : infection cosmopolite, assez répandue en France surtout chez les enfants (crèches), dans les collectivités, chez les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes ; plus fréquente en régions tropicales.

1. DIAGNOSTIQUER

Signes cliniques

- Souvent asymptomatique.
- Dyspepsie.
- Diarrhée chronique, fluctuante, surtout chez l'enfant (avec parfois malnutrition) et le sujet immunodéprimé. La giardiose (et la malabsorption qu'elle entraîne) est la parasitose la plus souvent associée à la malnutrition infantile dans les pays en voie de développement.

Diagnostic

- 3 EPS à quelques jours d'intervalle, acheminement rapide au laboratoire car parasite fragile : formes végétatives ou formes kystiques (examen microscopique). Malheureusement, l'EPS est très peu sensible. C'est pourquoi la PCR, beaucoup plus sensible, se généralise actuellement (PCR *Giardia duodenalis*).
- Biopsies jéjunales (bilan de malnutrition) ou dans le liquide duodéal : formes végétatives.

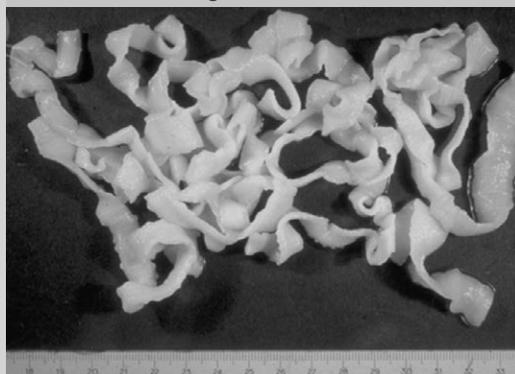
2. PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Métronidazole PO (5 jours); alternative : albendazole. Retraitement à 15 jours parfois recommandé (surtout en collectivités d'enfants).
- Contrôle par EPS à distance du traitement si persistance de la diarrhée.
- Traitement des sujets contacts symptomatiques si collectivité.
- Renforcement des mesures d'hygiène.

3 Diagnostic et principes du traitement d'une taeniose

- **Agent causal** : *Taenia saginata* (P-172-2), *Taenia solium* (cestodes ou vers plats segmentés de plusieurs mètres de long).

P-172-2 : *Taenia saginata* adulte



- **Physiopathologie** :
 - homme = seule hôte définitif,
 - tête ou scolex fixée au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle,
 - corps formé d'anneaux dont les derniers se

A B C

- détachent et libèrent les œufs dans le milieu extérieur,
- contamination humaine par ingestion de viande parasitée mal cuite ou crue d'hôte intermédiaire (bœuf : *T. saginata* ; porc en zone tropicale : *T. solium*),
- la cysticerose (*T. solium*) est due à l'enkystement de larves dans les tissus (surtout muscles, œil et cerveau) après ingestion directe d'œufs (transmission féco-orale), l'homme est alors un hôte intermédiaire.
- Épidémiologie : cosmopolite, *T. saginata* peut être acquis (rarement) en France métropolitaine ; *T. solium* est un parasite d'importation.

A B

1. DIAGNOSTIQUER

Signes cliniques

- Ténias adultes : asymptomatique le plus souvent ; troubles digestifs non spécifiques : douleurs abdominales, nausées, troubles de l'appétit ; urticaire.
- Cysticerose : rare mais possiblement grave si kystes cérébraux : cause fréquente de crises convulsives dans les pays en développement ; céphalées.

Diagnostic

- Hyperéosinophilie modérée et inconstante.
- Ténias adultes : anneaux plats blanchâtres retrouvés dans les selles, les sous-vêtements ou la literie (aspect de petites tagliatelles) ; œufs à l'EPS.
- Cysticerose : épidémiologie (séjour en zone tropicale parfois plusieurs mois ou années avant), scanner et/ou IRM cérébrale (kyste(s) ± calcifications), calcifications musculaires (radiographies des parties molles), sérologie peu sensible, hyperéosinophilie inconstante.

2. PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Taeniose intestinale : en 1^{re} intention praziquantel PO parfois en plusieurs cures.
- Neurocysticerose : traitement indiqué en cas de forme symptomatique ; corticothérapie en début de traitement pour éviter une réaction à la lyse parasitaire ; albendazole pendant 1 à 4 semaines ou praziquantel pendant 2 à 4 semaines (contre-indiqué dans les cysticeroses oculaires). Traitement des convulsions.

4

Diagnostic et principes du traitement de l'ascarirose

- Agent causal : *Ascaris lumbricoides* (helminthe, nématode, ver rond), ≈ 10 à 20 cm de long.

- Physiopathologie :
 - contamination humaine par ingestion d'œufs présents dans l'eau ou des aliments souillés (péris fécal),
 - libération de larves dans l'intestin, passage au travers de la paroi intestinale puis migration tissulaire (foie, cœur droit, poumons, arbre respiratoire) puis déglutition et maturation dans l'intestin grêle. Les œufs émis dans le milieu extérieur sont infectants.
- Épidémiologie : rare en France métropolitaine, fréquent dans les pays en développement.

1. DIAGNOSTIQUER

Signes cliniques

- Phase d'invasion : asymptomatique le plus souvent ; parfois urticaire ; rarement, syndrome de Löffler (fièvre, toux sèche, quinteuse, infiltrats pulmonaires radiologiques labiles).
- Phase d'état :
 - asymptomatique le plus souvent,
 - troubles digestifs non spécifiques : dyspepsie, nausées.
- Complications mécaniques en cas de charge parasitaire importante (enfants en zone tropicale), par mécanisme obstructif (vers adultes) : angiocholite, appendicite, occlusion.

Diagnostic

- Phase d'invasion : hyperéosinophilie inconstante. À ce stade les œufs ne sont pas encore éliminés dans les selles.
- Phase d'état : œufs à l'EPS ; rejet de vers adultes par l'anus. PCR *Ascaris lumbricoides* en laboratoire spécialisé uniquement.

2. PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Anthelminthiques : albendazole PO ou flubendazole PO.

5

Diagnostic et principes du traitement de l'oxyurose

- Agent causal : *Enterobius vermicularis* (helminthe, nématode, ver rond), ≈ 1 cm de long
- Physiopathologie :
 - migration nocturne de la femelle au niveau de la marge anale (les oxyures adultes vivent dans la région iléocœcale) et ponte des œufs,
 - contamination directe interhumaine par ingestion des œufs présents sur les mains, dans les sous-vêtements, la literie, le milieu extérieur,
 - auto-infestation par voie orale fréquente à la suite du grattage de la région anale.
- Épidémiologie : cosmopolite, toujours présente en France métropolitaine, fréquente chez les enfants en collectivité (crèche) et dans leur entourage familial.

A 1. DIAGNOSTIQUER**Signes cliniques**

- Asymptomatique.
- Prurit anal vespéral et nocturne lié à la fixation du ver femelle (troubles du sommeil).
- Vulvovaginite chez la petite fille.
- Chez l'enfant, l'oxyurose peut se manifester uniquement par des troubles du sommeil et/ou une irritabilité et des difficultés de concentration. Le diagnostic est souvent évoqué dans un contexte de cas groupés (contage).

BP-172-3 : Oxyures (*Enterobius vermicularis*) : adultes femelles

Photo : Service parasitologie CHU Limoges - © CMT - Allinéma Plus

Diagnostic

- Vers adultes, visibles à l'œil nu, dans les selles ou sur la marge anale (P-172-3).
- Œufs au **scotch test** (scotch appliqué le matin avant la toilette au niveau de la marge de l'anus puis collé sur une lame de verre pour examen microscopique).

A

2. PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Traitement toujours indiqué.
- Traiter l'individu et les sujets contacts (famille, collectivité).
 - Section courte des ongles + brossage ; changement et lavage systématiques des vêtements et du linge.
 - Anthelminthiques : albendazole ou flubendazole. Une 2^e cure est nécessaire 2 semaines plus tard.

6 Strongyloïdose (anguillulose)**A**

- Agent causal : *Strongyloides stercoralis*, pathologie présente dans tous les pays tropicaux.
- Mode de transmission : par pénétration transcutanée des larves strongyloïdes (marche pieds nus sur une terre humide).

B

- Diagnostiquer
 - Signes cliniques : asymptomatique le plus souvent ; parfois douleurs épigastriques, diarrhée. Urticaire et dermatite rampante (*Larva currens*). Rarement, syndrome de Löfller ;
 - Dans les hyperinfestations des immunodéprimés, souvent mortelles : détresse respiratoire et encéphalite ;

- Diagnostic : hyperéosinophilie inconstante. La recherche des larves dans les selles, fait l'objet d'une demande spécifique (par la technique de Baermann) ; sérologie spécifique ;
- Une recherche d'anguillulose doit être réalisée et un traitement débuté avant toute immunosuppression en particulier avant une corticothérapie, une chimiothérapie chez tout patient ayant séjourné en zone d'endémie.

7 Cryptosporidiose**A**

- Agent causal : *Cryptosporidium parvum*, cosmopolite et plus fréquente en régions tropicales.
- Mode de transmission : contamination indirecte (eau ou aliments) ou directe par les mains souillées.
- Diagnostiquer
 - Signes cliniques : diarrhée aiguë cholériforme ou diarrhée chronique. Chez les sujets immunodéprimés : malabsorptions et angiocholites ;
 - Diagnostic : la recherche d'oocystes dans les selles, fait l'objet d'une demande spécifique (par la coloration de Ziehl-Nielsen) ou PCR spécifique.

B**Pour en savoir plus**

- Recommandations sanitaires pour les voyageurs, 2020. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire (disponible en ligne : <https://santepubliquefrance.fr/>)
- e-Pilly TROP, édition 2016. Ouvrage majeur de médecine tropicale disponible gratuitement en ligne : <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/epilly-trop/epillytrop2016.pdf>