

# Parasitoses intestinales méconnues

## Objectifs pédagogiques

- Connaître l'épidémiologie des parasitoses rares ;
- Connaître leur tableau clinique ;
- Savoir prescrire les examens complémentaires utiles ;
- Connaître leur traitement curatif.
- Connaître les recommandations ou traitements préventifs.

## Introduction et rappels

Les parasitoses intestinales (PI), d'une banalité absolue dans le monde en développement (l'ascaridiose affecte le quart de la population mondiale), sont devenues relativement rares dans les pays industrialisés et par conséquent, de moins en moins bien connues. Pourtant, elles sont non seulement loin d'être exceptionnelles, mais la mondialisation devrait logiquement entraîner une augmentation des situations où généralistes ou gastro-entérologues vont se retrouver face à un problème de diagnostic ou de traitement de ces parasitoses.

Même si n'importe quel résident français peut contracter de façon occasionnelle une PI, on peut identifier 4 populations particulièrement à risques : a) Les voyageurs et expatriés, notamment ceux séjournant dans des conditions aventureuses ou proches des populations locales sont les premiers concernés du fait de l'augmentation spectaculaire des voyages intercontinentaux. En effet, l'Organisation

Mondiale du Tourisme estime à 700 millions le nombre de voyages transfrontaliers par an dans le monde. En 1950, ces mouvements internationaux étaient estimés à 25 millions ; en 2020, ils seront 1,5 milliard (croissance annuelle de 4,3%). En France, ce sont près de 4,5 millions de personnes qui vont séjourner tous les ans en zone tropicale [1, 2] ; b) Les migrants représentent la deuxième population à risque en raison de leurs conditions de vie difficiles dans leur pays d'origine (les migrations pour raison économique expliquent 90% des phénomènes migratoires) et de leur parcours migratoire parfois très « aventureux » ; c) Les patients immuno-déprimés représentent une troisième population, notamment ceux exprimant des parasitoses opportunistes volontiers responsables de tableaux sévères ; d) Enfin, les enfants (parfois aussi les personnes âgées) vivant en collectivité posent régulièrement des problèmes de traitement de certaines PI.

Dans ce qui va être développé ci-dessous, certains lecteurs seront peut être surpris des changements de terminologie. Ils sont liés à une volonté d'homogénéisation par rapport aux terminologies internationales. Ainsi les parasitoses finissant par « ase » ont maintenant une terminaison en « ose » (ascaridiase → ascaridiose ; amibiase → amoebiose). Par ailleurs, la lambliaose « n'existe plus » et ne devrait plus s'appeler maintenant que giardiose. De même, les bilharzioses devraient maintenant s'appeler schistosomoses.



O. BOUCHAUD  
(Bobigny)

Sans reprendre la complexité de certains cycles parasitaires dont certains font appel à 2 voire 3 hôtes intermédiaires, rappelons que les parasites sont issus de 2 grands groupes, les protozoaires (unicellulaires) et les métazoaires (pluricellulaires). En pathologie humaine, les métazoaires existent surtout par les helminthes (parasites sous forme de vers) dont la particularité est d'avoir un cycle en 2 phases qui vont être responsables de conséquences physiopathogéniques très différentes notamment dans le cadre des PI. Ainsi, la phase larvaire va être paradoxalement responsable de tableaux parfois très sévères alors que les manifestations cliniques au stade adulte du parasite sont en général bénignes et même très souvent asymptomatiques [3].

En matière de PI, le diagnostic positif va reposer essentiellement sur la visualisation du parasite à l'examen microscopique direct des selles (examen parasitologique des selles (EPS) parfois après concentration (par exemple technique de Baermann pour la strongyloïdose/anguillulose), cultures ou techniques spécifiques. Pour une rentabilité optimum, trois règles sont à respecter : 1) examen « à chaud » des selles, certains protozoaires (amibes, giardia) étant très fragiles, ce qui impose une émission des selles au laboratoire avec examen immédiat ; 2) répétition des examens (3 à quelques jours d'intervalle) ; 3) signalement au biologiste si l'on pense à un parasite inha-

Tirés à part : Olivier Bouchaud, Service des maladies infectieuses et tropicales, hôpital Avicenne, 125 rue de Stalingrad, 93009 Bobigny.

bituel pour bénéficier des techniques spécifiques (cyclospora, cryptosporidie, microsporidie, ...) [3]. La visualisation de cristaux de Charcot Leyden (cristallisation de produits de dégradation des polynucléaires éosinophiles) est un élément en faveur de la présence d'un helminthe (mais d'autres hypothèses sont possibles comme une allergie alimentaire). Par contre, dans les PI, les sérologies sont d'un intérêt limité.

L'hyperéosinophilie a une valeur présumptive du diagnostic de PI importante dans un contexte évocateur bien que cela soit limité aux helminthoses. Sa définition doit être bien connue pour éviter de partir sur de fausses pistes : elle se définit par une valeur absolue de polynucléaires éosinophiles à plus de 500/mm<sup>3</sup>. Elle est d'autant plus élevée que l'helminthe est en phase larvaire, pouvant aller jusqu'à 10 000/mm<sup>3</sup> [4]. Il ne faut cependant pas perdre de vue que l'hyperéosinophilie n'est pas spécifique des parasitoses.

Ces dernières années, les antiparasitaires ont beaucoup évolué. Certaines

molécules nouvelles sont apparues (ivermectine, nitazoxanide, triclabendazole, ...), d'autres ont vu leur spectre d'indications s'étendre de façon parfois étonnante (ivermectine, albendazole, ...). En pratique, dans le cadre des parasitoses digestives et notamment intestinales, on peut résoudre la majorité des situations cliniques avec 4 anti-parasitaires : le métronidazole, l'ivermectine, l'albendazole et le praziquantel [3].

Pour aborder la question posée de façon concrète et pragmatique, nous nous sommes efforcés d'évoquer les différentes situations où un gastro-entérologue peut être confronté à une PI. C'est cette logique qui servira de fil guide pour la suite. Pour rester dans l'esprit d'un texte synthétique, seuls les points importants pour la pratique clinique seront évoqués. Le tableau I résume ces différentes situations et le tableau II synthétise les principales données à connaître. Pour plus d'informations sur les PI citées on peut consulter les références 3 et 5.

## Principales situations où une PI peut/doit être évoquée

### Retour d'un séjour en zone tropicale

#### DIARRHÉE AVEC SYNDROME DYSENTÉRIQUE

Deux parasitoses peuvent être évoquées. L'amoebiose (amibiase) intestinale, présente dans tout le monde tropical mais devenue relativement rare chez le voyageur, donne des tableaux très variés allant du syndrome dysentérique classique avec sang dans les selles à des tableaux non spécifiques. Il n'y a pas ou peu de fièvre. Dans ce contexte, le principal diagnostic différentiel est la shigellose. La sérologie est souvent négative. Une cure d'Intérix (amoebicide de contact) est recommandée en complément du métronidazole pour éviter les récurrences (persistance de kystes dans la lumière intestinale) [3, 5].

TABLEAU I  
PRINCIPALES SITUATIONS OÙ UNE PARASITOSE INTESTINALE PEUT ÊTRE ÉVOQUÉE

Voyageurs au retour de zone tropicale	Diarrhée avec syndrome dysentérique	amoebiose, balantidiose
	Diarrhée chronique	giardiose, amoebiose, cyclospore, cryptosporidiose, microsporidiose, isosporose, strongyloïdose, distomatoses intestinales
	Signes généraux avec signes digestifs (primo-invasion)	ankylostomose, ascariose, strongyloïdose (anguillulose), schistosomoses (bilharziose), trichinellose, toxocarose,...
	Tableau dyspeptique	giardiose, ténia, ascariose, ankylostomose
Migrants	Dépistage systématique souhaitable à l'arrivée	Toutes les parasitoses et notamment strongyloïdose et schistosomoses
	Dyspepsie, diarrhée, hépatopathie, hyperéosinophilie	giardiose, amoebiose, ankylostomose, ascariose, schistosomoses, strongyloïdose, ténia, distomatoses intestinales
Pas de séjour en zone tropicale	Diarrhée et déficit immunitaire	giardiose, cryptosporidiose, microsporidiose, isosporose, cyclospore
	Tableau de primo-invasion d'helminthose	trichinellose, toxocarose
	Signes généraux sévères et troubles digestifs avec immuno-dépression	anguillulose (strongyloïdose) maligne ou disséminée
	syndrome pseudo-occlusif ou pseudo-ulcéreux	anisakidose (anisakiase)
	Enfants en collectivité	oxyurose, giardiose
Visualisation (parfois fortuite) de vers (à l'œil ou endoscope)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 15 à 20 cm : ascaris (émission par les selles ou vomissements)</li> <li>- 1 à 5 cm : ankylostome, trichocéphale, anisakis (endoscopie)</li> <li>- &lt; 1 cm : oxyure, <i>Capillaria philippinensis</i> (marge anale ou endoscopie)</li> <li>- anneaux plats : ténia, bothriocéphale (marge anale, sous-vêtements)</li> </ul>	
découverte fortuite de calcifications abdominales	cysticercose, dracunculose, filariose, hydatidose, porocéphalose	

● ● ● ● ● ● ● ●

TABLEAU II  
PRINCIPALES NOTIONS À RETENIR POUR LA PRATIQUE DANS LES PARASIToses INTESINALES

Parasitose	Pop. à risque <sup>1</sup>	Dtic <sup>2</sup>	HE <sup>3</sup>	Traitement et posologie (adulte)	Particularités
<b>Protozooses</b>					
- amoebose	voy, mig	EPS+	non	métronidazole 500 mgx3/j/7j	+ Intérix 2gelx2/j/10j
- cryptosporidiose	ID, voy, mig	EPS	non	0	nitazoxanide ??
- cyclosporose	voy, ID	EPS	non	cotrimoxazole (Forte) 2 à 4 cp/j/ 7 à 10 j	particulièrement fréquent au Népal, Pérou, Haïti, Russie
- giardiose	voy, mig, enf	EPS+	non	métronidazole 250 mgx3/j/5 à 7 j	2 <sup>e</sup> cure à J15 surtout chez les enfants
- isosporose	voy, mig, ID	EPS	non	cotrimoxazole (Forte) 2 à 4 cp/j/ 7 à 10 j	traitement d'entretien à 1/2 dose si ID
- microsporidiose	ID, voy	EPS	non	0 ou fumagilline ?	nitazoxanide ?
<b>Helminthoses</b>					
- ankylostomose	voy, mig	EPS	oui	albendazole 400 mg 3 jours de suite	HE <sup>3</sup> plus élevée si stade larvaire
- anisakidose (anisakiase)	tout venant	endo- scopie séro	+/-	ablation de la larve	consommation de poisson cru ou fumé ; intérêt de l'albendazole ?
- ascaridiose	voy, mig	EPS	oui	albendazole 400 mg 3 jours de suite	Sd de Loeffler possible en phase d'invasion
- distomatoses intestinales	mig, voy	EPS	+/-	praziquantel 40 mg/kg en 1 prise	rare ; surtout si séjour en Asie
- oxyurose	enf	EPS	+/-	albendazole 400mg ou 200 si < 2ans 1 à 3 j	Traiter tous les sujets contacts
- schistosomoses	mig, voy	EPS séro	oui	praziquantel 40 mg/kg en 1 prise	Sd d'invasion chez voy ; phase d'état chez mig
- strongyloïdose (anguillulose)	voy, mig, ID	EPS séro	oui	ivermectine 4 cp en 1 prise (200 µg/kg)	infection persistante jusqu'à 30 ans (cycle d'auto-infestation) ; risque de forme maligne si ID
- téniasés	voy, mig	EPS	+/-	praziquantel 10 (à 20) mg/kg	HE <sup>3</sup> faible à nulle ; risque de cysticercose avec larve de <i>T. solium</i>
- toxocarose	voy, tout venant	séro	oui	albendazole, diéthylcarbamazine	Parasite du chien/chat en impasse parasitaire, cosmopolite ; TTT mal codifié
- trichinellose	voy, tout venant	séro	oui	albendazole 15 mg/kg/j 10 à 15 j	possible en France si épidémie locale

1. principales populations à risque : voyageur : voy ; migrant : mig ; immunodéprimé : ID ; enfants en collectivité : enf ; tout venant : toute personne vivant en France

2. diagnostic : examen parasitologique des selles (3 à quelques jours d'intervalle) : EPS ; selles émises au laboratoire = EPS+ ; sérologie : séro

3. HE : hyperéosinophilie (> 500 polynucléaire éosinophiles/mm<sup>3</sup>)

La balantidiose (*Balantidium coli*) est rare, rencontrée surtout dans les zones d'élevage de porcs. Sa pathogénie est discutée mais il semble que dans certains cas (infestation massive ?), un syndrome dysentérique soit possible [3].

#### DIARRHÉE CHRONIQUE NON SPÉCIFIQUE

Giardiose, amoebose mais aussi cyclosporose, cryptosporidiose, microspo-

ridiose, isosporose sont possibles et donnent des diarrhées pas ou peu fébriles, rarement abondantes. A côté de la classique mais fréquente (notamment en Russie et tout particulièrement St Petersburg) giardiose (ex-lamblia) et de l'amoebose, 4 protozooses dites émergentes doivent être connues même si elles restent relativement rares [6, 7] : a) La cyclosporose (*Cyclospora cayetanensis*) a été

particulièrement observée chez des voyageurs revenant du Népal, Pérou, Haïti et Russie [6]. Les quinolones et peut être le nitazoxanide sont des alternatives au cotrimoxazole proposé en première intention ; b) Cryptosporidiose et microsporidiose ne disposent pas de traitement validé en dehors du nitazoxanide non disponible en Europe et incomplètement évalué.

La fréquence des causes parasitaires souvent méconnues justifie (ainsi que d'autres étiologies sensibles à ces molécules), après l'exploration parasitologique des selles, un traitement empirique associant simultanément ou consécutivement métronidazole, cotrimoxazole +/- quinolones [8].

*SIGNES GÉNÉRAUX AVEC SIGNES DIGESTIFS COMPATIBLES AVEC UNE PRIMO-INVASION*

Les PI liées à des helminthoses à cycle larvaire tissulaire peuvent entraîner dans les semaines suivant la contamination, des tableaux parfois bruyants (notamment dans les infestations massives) liés à la migration larvaire (syndrome d'invasion). Il s'agit de signes de la lignée allergique qui s'associent de façon variable (fièvre, urticaire ou érythème, asthme – syndrome de Loeffler –, douleurs abdominales et troubles digestifs voire choc). L'hyperéosinophilie est dans ce cas constante et élevée. C'est le cas notamment de l'ascaridiose, la trichinellose, la toxocarose, l'ankylostomose, la strongyloïdose (anguillulose), les schistosomoses... Les trois dernières parasitoses citées sont liées à des contacts cutanées (marche pieds nus ou dans l'eau) avec l'eau ou la terre humide, les trois premières au péril féco-oral [3, 5].

*TABLEAU DYSPEPTIQUE*

Cette sensation fréquente chez le voyageur au retour doit faire évoquer la possibilité de PI pauci-symptomatiques telles que giardiose, téniasse, ascaridiose, ankylostomose, strongyloïdose (au même titre qu'un syndrome de l'intestin irritable dont on a montré qu'il pouvait être secondaire à une diarrhée du voyageur).

*FAUT-IL DÉPISTER SYSTÉMATIQUEMENT UNE PI CHEZ UN VOYAGEUR À SON RETOUR ?*

En l'absence de signes cliniques, il n'est en règle pas nécessaire de faire un dépistage systématique (par EPS ou sérologie) sauf dans 4 situations : 1) séjour ou expatriation prolongée en zone à risque ; 2) voyageur ayant un facteur de risque de schistosomose (bilharziose) : marche ou nage dans l'eau douce (intérêt d'une sérologie systématique) ; 3) découverte fortuite

d'une hyperéosinophilie ; 4) chez les patients fragilisés, polypathologiques ou immunodéprimés (recherche de protozooses surtout) [3, 9].

## Migrants

Tout migrant arrivant dans un pays industrialisé devrait bénéficier d'une recherche de PI à titre systématique. Les conditions d'hygiène dans le pays d'accueil ne permettant pas en règle générale des réinfections, le déparasitage même sur une parasitose asymptomatique est souhaitable. C'est particulièrement important pour 2 parasitoses : la strongyloïdose (anguillulose) en raison du risque même très à distance de forme maligne (voir ci-dessous) et les schistosomoses (notamment digestives) en raison du risque de poursuite à bas bruit de l'évolution fibrosante du foie (la longévité des femelles permet une ponte active de nombreuses années après la dernière infestation). En pratique, ce bilan systématique devrait comporter pour ce qui est des PI un à trois EPS et une sérologie bilharziose. Bien évidemment, tout signe clinique ou biologique (dyspepsie, diarrhée aiguë ou chronique, signes d'hépatopathie, hyperéosinophilie) doit déclencher un bilan parasitologique comprenant au minimum 1 à 3 EPS, le bilan sérologique étant orienté par les signes d'appel et la provenance du patient [3].

## Patient n'ayant pas séjourné en zone tropicale

*DIARRHÉE ET DÉFICIT IMMUNITAIRE*

Que le déficit immunitaire (notamment infection par le VIH) soit connu ou suspecté devant des signes évocateurs, la survenue d'une diarrhée chronique dans ces situations doit faire évoquer une giardiose et les protozooses opportunistes (cryptosporidiose, microsporidiose, isosporose, et à un moindre degré, cyclosporose). Il s'agit en règle d'une diarrhée chronique volontiers abondante, sans fièvre, responsable rapidement d'un amaigrissement important. Le diagnostic repose sur les EPS en spécifiant les parasites recherchés (techniques spécifiques). En dehors de l'isosporose et de la cyclosporose (Tableau II), il n'y a pas de traitement

reconnu efficace, la fumagilline (microsporidiose) et le nitazoxanide (cryptosporidiose, microsporidiose) n'ayant pas encore apporté toutes les preuves d'efficacité [10, 11].

*SIGNES GÉNÉRAUX AIGUS AVEC MANIFESTATIONS DIGESTIVES*

Trois situations très diverses peuvent révéler une PI avec ce type de tableau :

- Tableau évocateur de primo-invasion d'helminthose (voir ci-dessus) : chez des personnes n'ayant pas voyagé, 2 parasitoses autochtones à expression parfois digestive sont à considérer [3] : a) La toxocarose est une helminthose du chien et du chat en impasse parasitaire ce qui entraîne une errance des larves (*larva migrans*) dans l'organisme (dont la sphère digestive). Elle se contracte par voie orale. Le tableau peut être très bruyant, les antiparasitaires (Tableau II) ayant de la peine à faire la preuve de leur efficacité ; b) La trichinellose, également cosmopolite, se contracte principalement par consommation de viande crue ou mal cuite (cheval, porc, ...). Elle survient surtout par bouffée épidémique. Le tableau, survenant rapidement après l'ingestion de viande contaminée, est parfois très bruyant avec en dehors d'une diarrhée et des douleurs abdominales, des signes de la lignée allergique et notamment, un œdème du visage. Même si le bénéfice de l'albendazole n'a pas été démontré formellement, il est recommandé d'en prescrire une cure (voir posologie tableau II) en l'association à une corticothérapie (0,5 à 1 mg/kg) dans les formes graves [5].
- Signes généraux sévères et troubles digestifs avec terrain d'immuno-dépression : il peut s'agir de l'anguillulose (strongyloïdose) maligne (ou disséminée). Dans ce contexte (corticothérapie à fortes doses, chimiothérapie lourde...mais bizarrement pas le sida), le cycle d'auto-infestation interne (qui permet à une anguillulose de persister à bas bruit plusieurs décennies après l'infestation) « s'emballer » avec hyperproduction d'une quantité considérable de larves qui vont disséminer par-

tout dans l'organisme. Ce tableau, heureusement rare, peut être gravissime ce qui justifie une recherche et même un traitement préventif systématique chez toute personne ayant séjourné même très longtemps auparavant (plusieurs décennies) en zone tropicale (y compris Antilles). Le traitement par ivermectine (non codifié) fait appel à des doses élevées et prolongées [12,13].

- Syndrome pseudo-occlusif ou pseudo-ulcéreux : la consommation de poisson cru, fumé ou peu cuit peut entraîner un tableau douloureux pseudo-chirurgical par insertion d'une larve d'anisakis dans la muqueuse digestive (anisakidose ou anisakiase). Le diagnostic se fait par visualisation de la larve à l'endoscopie qui en permet l'ablation (pas d'antiparasitaire reconnu même si des études *in vitro* suggèrent l'intérêt de l'albendazole) [14, 15].

## Enfants et sujets âgés en collectivité

L'oxyurose et la giardiose (rencontrée aussi en maison de retraite ou en secteur psychiatrique fermé) sont rencontrées régulièrement dans les collectivités de jeunes enfants (crèches, garderies). La transmission inter-humaine directe (mains) explique les taux d'attaque important. La symptomatologie est en règle minime (prurit anal ou vulvaire avec troubles du sommeil pour l'oxyurose ; diarrhée chronique et dyspepsie pour la giardiose). Le traitement dans les 2 cas est efficace mais suppose que tous les sujets contacts soient traités en même temps, ce qui explique les récives fréquentes [3].

## Cas particuliers

- Giardiose et déficit immunitaire : dans le déficit primitif en IgA ou déficit global en immunoglobulines, la giardiose est fréquente, résistante et récidivante malgré un traitement adapté [16] ;
- Strongyloïdose et infection par HTLV-1 : incidence plus importante avec moindre efficacité et récives sous traitement ;

- La visualisation (parfois fortuite) de vers à l'œil ou au cours d'une endoscopie n'est pas exceptionnelle. Le tableau II donne des orientations diagnostiques en fonction de la taille et de l'aspect ;
- La découverte fortuite de calcifications abdominales lors d'un ASP doit faire évoquer des parasitoses qui en règle (sauf l'hydatidose et parfois la cysticercose) sont non actives et ne nécessitent pas de traitement (tableau II).
- La parasitophobie (syndrome d'Ekbom) portant notamment sur les parasites digestifs est un trouble mental extrêmement éprouvant pour les malades (et pour les praticiens !). La prise en charge psychiatrique est souvent décevante, les patients errant d'un consultant à un autre, le risque étant de céder aux demandes d'explorations invasives et de traitements inutiles.

## Traitements anti-parasitaires (Tableau III)

La gamme des anti-parasitaires s'est élargie tant par l'apparition de nouvelles molécules (issues d'ailleurs le plus souvent de la médecine vétérinaire plus novatrice en la matière du fait d'un meilleur retour sur investissement qu'en pathologie humaine !) que par la découverte de nouvelles indications (albendazole, ivermectine, praziquantel). En matière de PI, les antiparasitaires classiques tendent à être moins utilisés maintenant que l'albendazole, actif sur la majorité des helminthes et sur certains protozoaires est disponible, le métronidazole (et ses dérivés retard) restant la référence pour les protozoaires. Au delà des schistosomoses (bilharzioses), le praziquantel a vu élargir ses indications aux ténias et à certaines distomatoses. A terme, si son intérêt se confirme, le nitazoxanide (pas encore disponible en Europe) pourrait encore simplifier les choix thérapeutiques, son spectre d'activité recouvrant pratiquement celui de l'albendazole et du métronidazole. Le tableau III résume les prin-

cipales caractéristiques des antiparasitaires qu'il faut connaître en pratique [17-20].

Lorsqu'un parasite est identifié sur un EPS et quelle que soit l'indication de cet examen, la première question à se poser est la nécessité d'un traitement.

En effet, certains parasites (amibes non pathogènes surtout) sont considérés comme non pathogènes et ne méritent aucun traitement, l'éventuelle symptomatologie digestive justifiant leur découverte étant due à une autre cause (Tableau IV). *Entamoeba dispar* amibe non pathogène 10 fois plus fréquente que *E. histolytica* ne peut malheureusement pas être distinguée de cette dernière par l'examen microscopique standard (EPS). Le résultat de l'EPS évoquera donc cette double possibilité sachant que, en l'absence d'autres techniques de confirmation (actuellement en cours de validation), un traitement d'amoebose sera institué (même en l'absence de symptomatologie) [3]. D'autres ont une pathogénie discutée, certains auteurs considérant que dans certains cas (infestation massive, immuno-dépression), ils pourraient être responsables de diarrhée et de troubles digestifs. La majorité des amibes non pathogènes sont sensibles au métronidazole. Le seul intérêt de leur découverte est d'avoir un argument pour une hygiène déficiente. Enfin, certains parasites comme *Dicrocoelium dentriticum* (douve hépatique cosmopolite de nombreux herbivores, notamment du mouton), qu'il n'est pas exceptionnel de trouver sur un EPS, proviennent de la consommation de viande parasitée mais sont en fait en transit dans le tube digestif du patient sans qu'un cycle pathogène ne puisse s'enclencher. Aucun traitement n'est nécessaire. En cas de doute, la disparition du parasite sur des examens de contrôle confortera cette hypothèse [5].

## Conclusion

En conclusion, il faut retenir les points pratiques suivants :

- Dans un contexte compatible, l'hyperéosinophilie est très évocatrice d'une infection par helminthes. Si elle est franchement supérieure à

● ● ● ● ● ● ● ●

TABLEAU III  
CARACTÉRISTIQUES DES PRINCIPAUX ANTI-PARASITAIRES

Médicament	Présentation	Indications	Posologie adulte//enfant	Principaux effets secondaires	Contre-indications Particularités
Métronidazole (Flagyl®)	Cp : 250 mg et 500 mg Suspension buvable flacon i.v. : 500 mg	amoébose (amibiase), giardiose, trichomonose	750 à 1500 mg/j // 30 mg/kg/j 5 à 7 j	- troubles digestifs, glossite - prurit, éruption, urticaire - effet antabuse avec l'alcool si traitement prolongé : - neuropathie périphérique - confusion, convulsions - neutropénie, thrombopénie	- allergie - métronidazole possible si grossesse
Albendazole (Zentel®)  (Eskazol® : hydatidose et échinococcose alvéolaire)	Cp : 200 et 400 mg Suspension buvable (400 mg/10 ml)	- nématodoses intestinales (oxyurose, ascariidose, trichocéphalose, anguillulose, taeniasis, ankylostomose) - giardiose - trichinellose - Hydatidose, échinococcose alvéolaire - cysticercose	- 400 mg (enfants > 2 ans et adultes) 1 à 3 j // 200 mg (enfants < 2 ans) 1 à 3 j - giardiose : 400 mg/j / 5 j - hydatidose et échinococcose alvéolaire : plusieurs cures de 1 mois à 15 mg/kg/j - trichinellose : 15 mg/kg/j 10 à 15 j - cysticercose : 15 mg/kg/j 8 à 28 j	Bonne tolérance générale - digestifs - céphalées, vertiges - traitement prolongé seulement : cytolyse hépatique, fièvre, alopecie, rash, leucopénie	- Aucune sauf allergie - Déconseillé pendant la grossesse
Praziquantel (Biltricide®)	Cp : 600 mg	- Schistosomoses (bilharzioses) - cysticercose - taeniasis - distomatose pulmonaire et intestinale	- 40 (à 60) mg/kg (prise unique) - 50 mg/kg/j 15 j - 10 mg/kg (prise unique) - 3 x 25 mg/kg/j 1 à 2 j	Bonne tolérance - troubles digestifs, céphalées (rares)	- grossesse : possible (> 3 mois) - (60 mg/kg pour <i>S. japonicum</i> )
Ivermectine (Stromectol®) (Mectizan® : Filarioses)	Cp : 3 mg	- anguillulose (strongyloïdose) - larva migrans, gale, filarioses	200 µg/kg (prise unique) (12 mg chez l'adulte)	- troubles digestifs (rares) - (rares encéphalites si charge parasitaire élevée de <i>loa loa</i> )	- grossesse : possible si indication justifiée - allergie
Nitazoxanide	Cp : 500 mg (pas d'AMM en Europe ; accessible par ATU)	- cryptosporidiose et microsporidiose (?) - giardiose, amibiase, nématodes intestinaux	- 1,5 à 3 g/j pour ≥1 mois*  - 30 à 50 mg/kg sur 1 à 6 j	troubles digestifs	Non commercialisé en Europe ; ATU possible

\* : posologie non encore validée

TABLEAU IV  
PARASITES INTESTINAUX NE NÉCESSITANT HABITUELLEMENT PAS DE TRAITEMENT

Parasites intestinaux non pathogènes	<i>Entamoeba coli</i> , <i>Entamoeba hartmani</i> , <i>Entamoeba polecki</i> , <i>Chilomastix mesnili</i> , <i>Endolimax nana</i> , <i>Pseudolimax (Iodamoeba) butschlii</i> , <i>Blatocystis hominis</i> , <i>Embadomonas intestinalis</i> , <i>Enteromonas hominis</i> , <i>Entamoeba dispar</i>
Parasites intestinaux à pathogénie discutée	<i>Dientamoeba fragilis</i> , <i>Trichomonas intestinalis</i> , <i>Sarcocystis hominis</i> , <i>Balantidium coli</i>
Parasites intestinaux en transit (non pathogènes dans cette forme)	<i>Dicrocoelium dentriticum</i>

1 000/mm<sup>3</sup>, cela évoque une primo-invasion (primo-infection) surtout si des signes « allergiques » sont présents. A l'inverse, au-dessous de ce seuil, il s'agit plutôt d'une helminthose au stade d'état.

- Dans une diarrhée chronique au retour de voyage, penser aux protozoaires « émergents » et considérer l'intérêt d'un traitement présomptif ;  
- La schistosomose (bilharziose) digestive (*S. mansoni* et *japonicum*) pou-

vant passer inaperçue avec constitution de lésions hépatiques à bas bruit, le dépistage systématique chez le voyageur exposé et le migrant africain est souhaitable (EPS et sérologie) ;

- Chez le jeune enfant en collectivité, un traitement efficace de la giardiose et de l'oxyurose impose 2 cures à 15 jours d'intervalle et surtout un traitement de tous les sujets contacts ;
- Pour éviter l'anguillulose disséminée (maligne), penser à une cure d'ivermectine systématique avant un traitement immuno-suppresseur chez tout patient ayant séjourné en zone d'endémie, même plusieurs décennies auparavant ;
- L'albendazole est devenu l'anti-parasitaire de référence pour toutes les helminthes intestinales avec par ailleurs, une efficacité sur les giardia ;
- Tout parasite trouvé dans les selles ne nécessite pas forcément un traitement (parasites non pathogènes).

## RÉFÉRENCES

1. Handszuh H. Tourism patterns and trends. In: Dupont HL, Steffen R, Eds. Textbook of travel medicine and health. BC Decker, 2001:34-36.
2. Bouchaud O., Caumes E. Médecine des Voyages. Un acte de prévention dont les généralistes doivent s'emparer. Rev Prat 2007;57 (8):829-30.
3. <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus%2Dparasitologie/>
4. [http://medecinotropical.free.fr/cours/hypereosinophilie\\_tropicale.htm](http://medecinotropical.free.fr/cours/hypereosinophilie_tropicale.htm)
5. Bouchaud O (coordinateur), Consigny PH, Cot M, Odermatt-Biays S. Médecine des Voyages, Médecine tropicale. Coll. Abrégés, Masson, Paris, 2006 : 305 pages.
6. Goodgame R. Emerging causes of traveler's diarrhea: *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Isospora*, and *Microsporidia*. Curr Infect Dis Rep 2003; 5:66-73.
7. Adachi JA, Ericsson CD, DuPont HL. Relative importance of pathogens and noninfectious causes. In Travellers' diarrhea. Ericsson CD, Dupont HL, Steffen R, Eds. Hamilton-London: BC Decker Inc; 2003:100-9.
8. Cailhol J, Bouchaud O. Turista: travelers' diarrhea. Presse Med. 2007;36: 717-22.
9. Meltzer E, Artom G, Marva E, Assous MV, Rahav G, Schwartz E. Schistosomiasis among travelers: new aspects of an old disease. Emerg Infect Dis. 2006;12(11):1696-700.
10. Didier ES, Maddry JA, Brindley PJ, Stovall ME, Didier PJ. Therapeutic strategies for human microsporidiosis infections. Expert Rev Anti Infect Ther 2005;3(3):419-34.
11. Abubakar I, Aliyu SH, Arumugam C, Hunter PR, Usman NK. Prevention and treatment of cryptosporidiosis in immunocompromised patients. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD004932
12. Al-Hasan MN, McCormick M, Ribes JA. Invasive enteric infections in hospitalized patients with underlying strongyloidiasis. Am J Clin Pathol. 2007;128(4):622-7.
13. Vadlamudi RS, Chi DS, Krishnaswamy G. Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome. Clin Mol Allergy 2006;4:8.
14. Takei H, Powell SZ. Intestinal anisakidosis (anisakiosis). Ann Diagn Pathol 2007;11(5):350-2.
15. Arias-Diaz J, Zuloaga J, Vara E, Balibrea J, Balibrea JL. Efficacy of albendazole against Anisakis simplex larvae in vitro. Dig Liver Dis 2006;38(1):24-6.
16. Aumaitre H, Bouchaud O. Parasitoses digestives. In Traité d'Hépatogastro-entérologie. JC Rambaud Ed. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 2000:467-482.
17. Fox LM. Ivermectin: uses and impact 20 years on. Curr Opin Infect Dis. 2006; 19(6):588-93.
18. Farthing MJ. Treatment options for the eradication of intestinal protozoa. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2006;3(8):436-45.
19. Bouchaud O. Antiparasitaires. In E. Pilly - Maladies Infectieuses et Tropicales. Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales : Vivactis Plus Ed;2006:pp134-137.
20. Anderson VR, Curran MP. Nitazoxanide: a review of its use in the treatment of gastrointestinal infections. Drugs 2007;67(13):1947-67.

### Points forts

- 4 populations à risque :
  - voyageurs, migrants, immuno-déprimés, enfants
- Hyperéosinophilie :  $\geq 500/\text{mm}^3$  → helminthes (vers)
  - $> 1000/\text{mm}^3$  : primo-invasion /  $< 1000$  : phase d'état
- Voyageurs au retour exposés & migrants
  - Dépistage schistosomose (sérologie ++)
- Enfants/collectivité : giardiose et oxyurose
  - TTT des contacts et 2<sup>e</sup> cure J 15
- Albendazole (Zentel®) : helminthes & giardiose

