

Les Cestodoses larvaires

I. Introduction

Les cestodes sont des vers plats (plathelminthes) hermaphrodites qui parasitent l'homme au stade adulte. Les formes larvaires peuvent infecter l'homme qui est souvent un hôte intermédiaire accidentel.

Les cestodoses larvaires sont représentées par :

- ❖ les infections par les larves d'*Echinococcus granulosus* et *Echinococcus multilocularis*, respectivement à l'origine de l'hydatidose et de l'échinococcose alvéolaire.
- ❖ la cénurose due à la larve de *Taenia multiceps*.
- ❖ la cysticercose due à la larve de *Taenia solium*.
- ❖ les infections par les larves *Spirometra* à l'origine de la sparganose

II .ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE OU KYSTE HYDATIQUE

1. DEFINITION

Le kyste hydatique résulte du développement tissulaire de la larve ou hydatide d'un *Tænia* (*Echinococcus granulosus*) parasite à l'état adulte de l'intestin grêle des canidés.

C'est une anthroponose cosmopolite, sévissant en zone d'élevage (ovins, bovins, caprins, porcins, camélidés, équidés, ...).

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1. Classification

- Embreusement.....Plathelminthe
- Classe.....Cestode
- Famille..... Taenidae
- Genre.....Echinococcus.
- Espèce.....Granulosus

- **Sous -espèce***E g granulosus, E g borealis, E g canadensis, Eg équinus*

2.2. Morphologie

2.2.1. Adulte [Fig1]

C'est un ver de quelques millimètres de long, ne comportant que quelques segments. Il se compose d'un scolex à quatre ventouses, d'un rostre non rétractile avec deux couronnes de crochets (30 à 40). Un corps de 3-4 anneaux l'avant dernier présente un appareil génital hermaphrodite développé (avec un ovaire et 20 à 70 testicules).

Seul le dernier anneau est gravide. il est plus long que la moitié du corps, Il est entièrement occupé par l'utérus peu ramifié contenant de 400 à 800 œufs, Et il porte, sur un de ses côtés, le pore génital.

Leur longévité est de 2 à 3 ans.



Fig1 : Adulte d'*Echinococcus granulosus*

2.2.2. Morphologie de l'hydatide [Fig2]

Il s'agit d'une vésicule sphérique constituée des éléments suivants :

-La cuticule : est une paroi périphérique de 0,5 à 1 mm d'épaisseur, d'un blanc laiteux, opaque, de consistance élastique, de nature lipidique, protidique, et mucopolysaccharidique de structure anhiste (pas de cellule) .

Elle joue le rôle d'une membrane de dialyse ou d'un filtre, laissant passer eau et électrolytes, des petites molécules, de protéines et glucides du plasma de l'hôte et certains lipides.

-Membrane prolifère ou membrane germinative : elle tapisse la face interne de la cuticule, riche en acides aminés, lipides et glycogène.

Elle a un quadruple rôle : assurer la croissance de la larve, sécréter le liquide hydatique qui maintient l'hydatide sous tension, générer les strates de la cuticule périphérique, et assurer la

reproduction asexuée par polyembryonie en bourgeonnant des scolex (protoscolex) qui représentent les futurs ténias adultes de l'hôte définitif (chien).

La membrane proligère fonctionne comme un filtre très sélectif et laisse passer vers l'organisme parasité des produits du métabolisme de la larve, en particulier des molécules antigéniques dont certaines vont solliciter durablement les défenses immunitaires de l'hôte et créer un état de « sensibilisation » responsable de réactions anaphylactiques mineures (exemple : urticaire), si l'hydatide est fissurée, ou majeures (choc anaphylactique)

-Vésicules (ou capsules) proligères :

La membrane proligère forme sur sa face interne des bourgeons qui se vésiculisent et constituent des vésicules proligères attachées à la proligère de la vésicule mère par un pédicule syncytial.

Chaque vésicule bourgeonne à son tour donnant de nombreux protoscolex invaginés.

Les vésicules proligères peuvent se fissurer et libérer des scolex dans le liquide hydatique, elles peuvent aussi se détacher et flotter libres dans le liquide hydatique.

-Vésicules filles endogènes : Elles proviennent de la vésiculation des protoscolex libres dans le liquide hydatique.

Elles sont constituées d'une membrane proligère, et sont entourées d'une couche cuticulaire (ce qui les différencie des vésicules proligères) et bourgeonnent à leur tour, donnant de nombreux protoscolex.

-Vésicules filles exogènes : Elles proviennent des fragments de membrane proligère de l'hydatide, incarcérés dans la cuticule anhiste pendant sa formation, et qui se vésiculisent à leur tour, s'entourent d'une cuticule et forment des protoscolex.

-Liquide hydatique.

-: Il est jaune citrin, limpide (« eau de roche »), sauf en cas de surinfection du kyste.

- Il remplit et maintient sous tension l'hydatide, les capsules et les vésicules filles.

-Il provient des sécrétions de la membrane proligère mais aussi du plasma de l'hôte par dialyse transcuticulaire.

-Sa composition varie selon que l'hydatide est stérile ou fertile. Il s'agit de sels de sodium, et de calcium, mais aussi de phospholipides, de glucose, de protéines (acides aminés +++) à haute propriété anaphylactisante.

-le liquide hydatique peut être souillé de bile et de germes qui prolifèrent (kyste infecté).

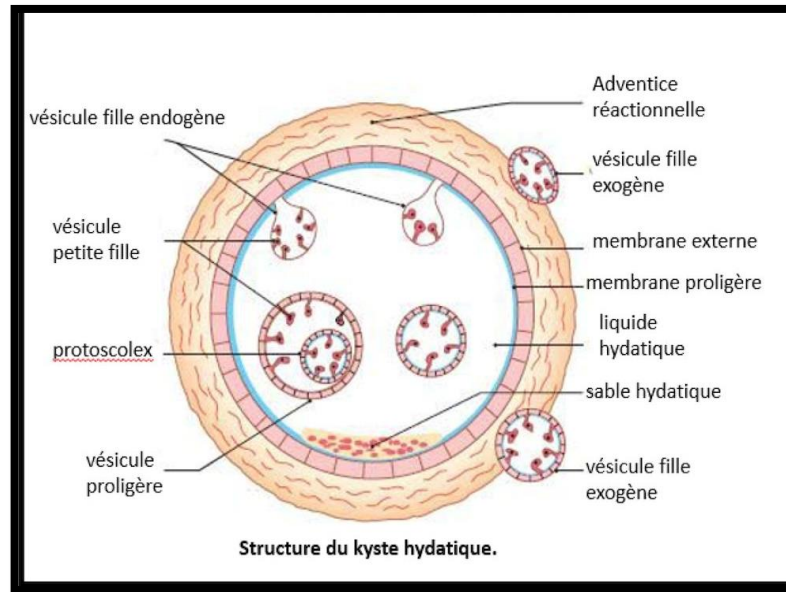


Fig2: Larve hydatique

-Sable hydatique : Il constitue la partie déclive du kyste au sédiment composé de protoscolex détachés de la membrane prolifère ou libérés des vésicules, de capsules déhiscentes, de vésicules filles, de crochets chitineux provenant de scolex dégénérés et détruits.



2.3. Cycle évolutif [Fig3]

La reproduction est faite soit après autofécondation (dans le même anneau), soit, plus rarement, après fécondation croisée entre deux vers différents.

Le dernier anneau ovigère se détache (tous les 7 à 12 jours) et gagne le milieu extérieur avec les matières fécales du chien en forçant activement le sphincter anal. Au passage, certains anneaux se déchirent et libèrent les œufs à la marge de l'anus. Le prurit anal provoque chez le chien un réflexe de léchage, le chien récupère ainsi de nombreux œufs qui se retrouveront au niveau des papilles linguales et de la cavité buccale puis, par léchage, au niveau du pelage.

Les œufs (en réalité l'embryophore) mesurent 35 à 45 μm devront être ingérés par l'hôte intermédiaire pour poursuivre leur évolution.

L'hôte intermédiaire se contamine en ingérant les œufs éliminés par les chiens. L'embryon hexacanthé libéré après éclosion de l'œuf passe dans la circulation portale (ou lymphatique) et gagne le foie, où il est le plus souvent arrêté au niveau d'un capillaire porte et s'y « vésiculise » en se transformant en larve hydatide après plusieurs semaines à plusieurs mois.

Le chien s'infeste en dévorant les viscères hydatifères du mouton, les scolex ingérés deviennent adultes en 6 semaines.

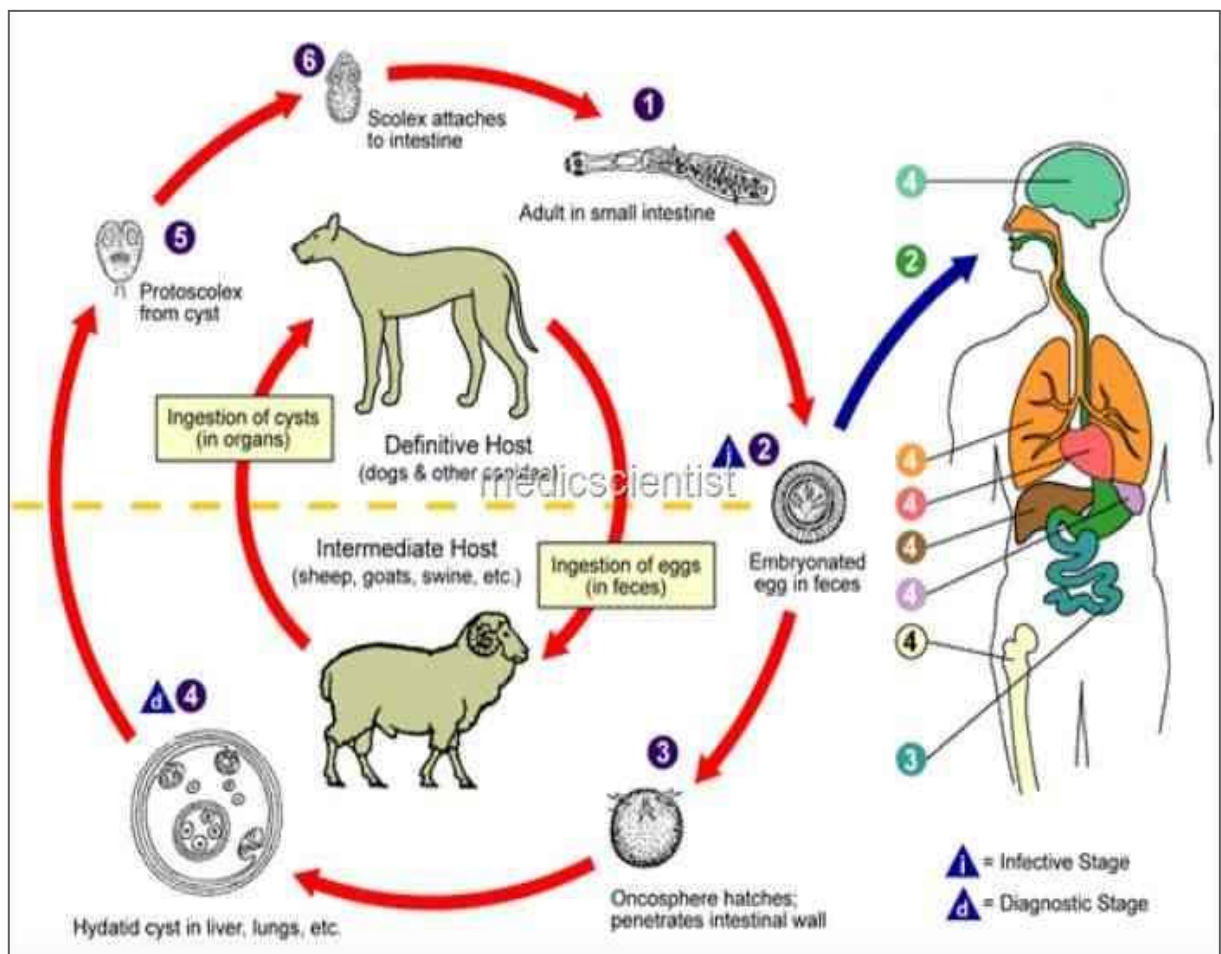


Fig3 : Cycle évolutif de l'hydatidose

2.4. Mode de contamination

Hôte définitif

L'hôte définitif (canidés, carnivores sauvages) se contamine en dévorant l'hôte intermédiaire ou en dévorant seulement les viscères porteurs de kystes.

Hôte intermédiaire accidentel

L'homme, hôte intermédiaire accidentel, se contamine en région d'élevage de moutons au contact du chien (caresses, léchage par le chien).

Les bergers, les vétérinaires, les enfants+++ sont particulièrement exposés (contact affectif et privilégié)

La contamination intervient de même par ingestion de végétaux comestibles crus (fraises, radis, etc.) souillés par les déjections des chiens et insuffisamment lavés.

3. Manifestations cliniques

La phase initiale de l'infection est toujours asymptomatique et peut persister pendant plusieurs années. Les manifestations cliniques sont ensuite fonction de la localisation et de la taille des kystes. Les petits kystes et/ou calcifiés peuvent rester asymptomatiques indéfiniment.

Les signes cliniques sont secondaires :

- soit à l'existence d'un syndrome de masse dans l'organe atteint ;
- soit à l'obstruction du flux sanguin ou lymphatique ;
- soit à une complication telle qu'une rupture du kyste avec surinfection secondaire.

-Les kystes hydatiques peuvent se localiser dans toutes les parties de l'organisme. Le foie est atteint (70%), les poumons (20%) Les atteintes cérébrales, musculaires, rénales, osseuses, cardiaques, et pancréatiques (10%).

Dans l'hydatidose hépatique, le foie droit est atteint dans 60 à 85 % des cas.

-Lorsque la taille du kyste est inférieure à 10 cm de diamètre, il n'y a pas de symptôme. Les signes cliniques apparaissent ensuite. Il peut s'agir de douleurs de l'hypocondre droit, associés ou non à des nausées et vomissements. L'examen clinique met en évidence une hépatomégalie souvent nodulaire. Le kyste peut être palpé sous la forme d'une masse arrondie, rénitente, non douloureuse, mobile avec la respiration.

Lorsque le kyste a un développement centro-hépatique, on peut palper une hépatomégalie homogène, ferme, à bord inférieur non tranchant.

-Les manifestations cliniques peuvent être secondaires à des complications :

Lors de la rupture du kyste (50 % des complications) dans les voies biliaires, entraînant une obstruction avec ictère, angiocholite, pancréatite.

Lors de la compression des voies biliaires, des vaisseaux portes ou hépatiques ou de la veine cave inférieure à l'origine d'une cholestase, d'une hypertension portale, d'une thrombose porte, d'un syndrome de Budd-Chiari.

lors de la rupture intrapéritonéale ou trans-diaphragmatique, entraînant une péritonite ou une hydatidose pulmonaire, voire une fistule bronchique.

Elles peuvent être infectieuses par surinfection du kyste, entraînant un abcès hépatique.

Au cours de l'hydatidose pulmonaire, les signes cliniques sont variables : toux chronique (associée à une hémoptysie, une vomique « eau de roche ») ; dyspnée, douleur thoracique, pleurésie. Un abcès pulmonaire est possible. Approximativement, 60 % des hydatidoses pulmonaires touchent le poumon droit et 50 à 60 % affectent les lobes inférieurs.

Les kystes multiples sont fréquents. 20 à 40 % des patients ont aussi une hydatidose hépatique.

-L'hydatidose cardiaque est une affection rare (0,02 à 2%).

Selon les localisations, il peut se rompre dans les cavités cardiaques et entraîner une dissémination catastrophique ou se rompre dans le péricarde et être à l'origine d'une tamponnade.

Des décès par choc anaphylactique ou par hypertension artérielle pulmonaire ont été décrits.

-Au cours de l'hydatidose cérébrale, des crises d'épilepsie ou une hypertension intracrânienne peuvent être secondaires à une localisation larvaire intracérébrale.

-Dans l'hydatidose médullaire, l'atteinte de la moelle épinière peut se traduire par une compression. Les localisations rachidiennes entraînent des paraplégies par compression médullaire.

-Dans l'hydatidose osseuse, l'atteinte est habituellement asymptomatique sauf en cas de fracture.

- Une localisation rénale peut entraîner une hématurie, voire des douleurs des flancs.

-Une atteinte pancréatique a été décrite dans 0,25 à 0,75 % des cas adultes

4. Examens paracliniques

4.1 Examens biologiques simples (numération-formule sanguine, bilan hépatique)

Moins de 15 % des patients présentent une hyperéosinophilie qui apparaît au cours des ruptures des kystes.

4.2. Imagerie

Les radiographies standards révèlent des calcifications

L'échographie : est l'examen de première intention. L'aspect le plus classique est une image **hypoéchogène ronde à bord lisse**.

Devant une lésion purement liquide, il convient de rechercher un épaississement localisé de la paroi, isolé ou multiple, qui représente l'activité prolifère et devient pathognomonique.

Il en est de même du sable hydatique, parfois visualisé sous la forme de fins échos, mobiles, déclives, que l'échographie démontre au mieux.

Enfin la multiplicité des vésicules, initialement au contact intime de la paroi, donne une image en « **nids d'abeilles** ». Lorsque ces vésicules croissent en nombre, leurs parois propres sont à l'origine d'images pseudotissulaires.

Dans les stades ultimes, la calcification, parfois en masse, est responsable d'un cône d'ombre postérieur.

La tomodensitométrie (TDM) : permet d'apprécier la localisation, la taille, et la structure des kystes. La TDM peut aussi suivre l'évolution des lésions pendant le traitement et détecter les récidives.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) : permet de mieux délimiter les contours du kyste que la TDM et de diagnostiquer plus rapidement certaines complications infectieuses ou biliaires

4.3. Diagnostic positif

-Les arguments indirects du diagnostic reposent sur la sérologie. Il s'agit principalement d'anticorps IgG. Les IgM et les IgE décroissent rapidement après le traitement.

Les tests sérologiques reposent sur deux techniques complémentaires, l'une qualitative, l'autre quantitative.

Les méthodes qualitatives comportent l'immunoélectrophorèse et surtout l'électrosynérèse, plus rapide (3 à 5 heures) et moins consommatrice d'antigène. Il s'agit de réactions de précipitation en gélose qui mettent en présence un antigène soluble purifié préparé à partir de liquide hydatique et le sérum du patient. La positivité est définie par la présence d'arcs de précipitation (de 1 à 15). Cependant, c'est la présence de **(l'arc 5)** qui affirme le diagnostic d'hydatidose. La spécificité est excellente (supérieure à 90 %), mais la sensibilité est insuffisante (inférieure à 80 %).

- L'arc 5 a également été retrouvé chez des patients atteints d'échinococcose alvéolaire ou de cysticercose.

Les méthodes quantitatives sont représentées par

L'hémagglutination indirecte **(1/320)**.

L'immunofluorescence indirecte (IFI) : utilisant un antigène figuré (coupe à congélation de scolex ou de membrane prolifère) **(1/20-1/100)**.

Les réactions immunoenzymatiques (Elisa) utilisant un antigène purifié (fraction 5).

Ces méthodes sont sensibles et spécifiques.

En couplant la méthode qualitative et quantitative, la sensibilité et la spécificité sont comprises entre 90 et 95 %.

-La surveillance sérologique des malades permet de contrôler l'efficacité du traitement. Il existe une augmentation du titre des anticorps qui peuvent même apparaître en cas de négativité initiale dans les 6 semaines qui suivent l'intervention, puis une lente décroissance jusqu'à la négativation qui survient entre 1 et 5 ans.

Une réascension du taux des anticorps peut être en faveur d'une échinococcose secondaire.

Le diagnostic direct

Il repose sur la mise en évidence des protoscolex ou d'une membrane hydatide au cours d'une aspiration percutanée ou d'une biopsie

L'aspiration percutanée doit être réservée à des situations où les autres méthodes diagnostiques ne sont pas concluantes en raison du risque potentiel de choc anaphylactique et de dissémination secondaire de l'infection.

L'aspiration doit être échoguidée après mise en route d'un traitement antiparasitaire.

En cas de rupture intrabronchique, il est possible de détecter des scolex dans les crachats ou le lavage bronchoalvéolaire.

Actuellement les techniques par PCR sont du domaine de la recherche. Elles pourraient, dans l'avenir, avoir un rôle dans le diagnostic et la détermination de l'espèce.

5. Traitement

Le traitement du kyste hydatique est longtemps resté purement chirurgical. L'apparition récente d'autres possibilités thérapeutiques amène une ère nouvelle dans la prise en charge de cette affection.

5.1. Traitement chirurgical

Pour les patients qui peuvent le tolérer, et dans le cas où le kyste est facilement accessible, le traitement chirurgical est le traitement de choix. Cela permet une guérison dans 90 % des cas.

Le traitement chirurgical doit répondre à trois objectifs :

- stérilisation et ablation du parasite, premier temps commun à toutes les techniques ;
- suppression de la cavité résiduelle qui est partielle avec les méthodes conservatrices et complète avec les méthodes radicales ;
- enfin, identification, traitement des fistules biliaires, contrôle de la vacuité de la voie biliaire principale.

Les indications ont été récemment redéfinies.

Il s'agit :

- de kyste hépatique de diamètre supérieur à 10 cm ;
- de kyste infecté ;
- de localisation pulmonaire : kyste rénal, osseux, intracérébral ou d'un autre organe.

Les contre-indications sont le mauvais état général, un âge avancé, la grossesse, l'existence d'une multikystose ou de kystes d'accès difficile, enfin les kystes calcifiés ou morts.

Les techniques chirurgicales du kyste hépatique comportent

- la périkystectomie totale ou subtotale ou partielle.
- la périkystorésection .

En cas de kyste pulmonaire, les techniques chirurgicales consistent le plus souvent en une lobectomie.

Traitement percutané (ponction – aspiration – injection – réaspiration (PAIR) consiste en : ponction du kyste sous contrôle échographique et mise en place d'un cathéter pour permettre une aspiration plus efficace ;

- aspiration tout d'abord d'un contenu de 10 à 15 ml de liquide hydatique pour confirmer le diagnostic et rechercher une fistule kystobiliaire qui contre-indique la suite du geste.

Aspiration ensuite de tout le contenu du kyste ;

- injection d'un produit scolicide (sérum salé hypertonique ou éthanol) laissé en place pendant 20 minutes ;
- réaspiration de toute la solution scolicide sous contrôle échographique.

L'efficacité du traitement est jugée sur le décollement de l'endokyste.

Le malade doit recevoir de l'albendazole 4 heures avant la ponction et poursuivre le traitement pendant 2 à 4 semaines.

Toutes les mesures pour prévenir un choc anaphylactique doivent être prises. Une surveillance hospitalière est nécessaire après la PAIR.

5.2. Traitement médical

Ce sont les dérivés benzimidazolés (BZD) qui présentent une efficacité contre l'hydatidose. Il existe le mébendazole (MBZ) (Vermox®) et l'albendazole (ABZ) (Zentel®).

L'administration d'ABZ à une posologie de 10 à 12 mg kg⁻¹j

Le traitement habituel est fixé entre 3 et 6 mois par cure de 28 jours entrecoupée d'une semaine .

6. Prévention

La prévention consiste à interrompre le cycle du parasite en évitant la dissémination des œufs par le chien. Cela signifie :

- d'éviter le contact étroit avec les chiens
- de ne pas accepter le léchage
- d'éviter de caresser l'animal en zone de forte transmission.
- Le lavage soigneux des légumes et des produits frais peut aussi réduire la contamination.
- La lutte peut passer de l'élimination systématique des chiens sauvages
- au traitement antiparasitaire des chiens par Praziquantel (Droncit®), très efficace et bien toléré.
- Un vaccin (Vaccin EG95®) contenant un antigène purifié recombinant de l'oncosphère parasitaire a été testé chez l'animal (moutons, bovins, oies) avec des résultats encourageants (protection estimée à 95 %).

II Echinococcose alvéolaire

1. DEFINITION

C'est une hémizoonose due au développement chez l'homme de larve d'un *Taenia* appelé *Ecchinococcus multilocularis* appelé communément *Taenia* du renard.

2. Morphologie

Adulte [Fig1] : ressemble à *E granulosus* mais plus petit :2-4 mm de long avec 3-5 proglottis dont seul le dernier est gravide ,avec un utérus sans branches latérales et testicules (20-30) ,scolex portant 4 ventouses plus un rostre portant 2 couronnes de crochets .



Fig1 : *Ecchinococcus multilocularis* ver adulte

L'œuf globuleux de 30-40 Um à coque striée renfermant un embryon hexacanthe.

La larve : enveloppée d'une membrane double formée d'une cuticule discontinue et une membrane prolifère.

Un contenu liquidien, gélatineux, protéolytique, franchit facilement la cuticule et la membrane prolifère.

La membrane prolifère participe dans l'accroissement du liquide et de la cuticule, mais aussi dans la germination qui se fait à travers la cuticule donnant des vésicules filles exogènes.

3. Cycle évolutif [Fig2]

-L'hôte définitif est principalement le renard +++ , mais aussi le chien, et le chat (accessoirement).

-Les hôtes intermédiaires sont représentés par les rongeurs sauvages. -Les rongeurs granivores se contaminent en ingérant des baies et graines souillées par les excréments des renards parasités véhiculant les œufs. Le renard (et le loup) s'infestent en dévorant les rongeurs (un renard ingère plusieurs centaines de rongeurs par an).

-Le cycle sauvage est donc établi entre renard et rongeur.

Un cycle domestique est assuré par le chien (chiens de chasse) qui dévore des rongeurs dans les zones rurales proches des forêts.

Le chat peut jouer le même rôle, mais c'est un hôte définitif très peu réceptif. Exceptionnellement, des chiens ont été trouvés porteurs de la larve hydatide.

-L'homme se contamine :

- soit par l'ingestion de baies, fruits, et végétaux sauvages comestibles : myrtilles, fraises des bois, champignons, pissenlits, légumes de potager dans les fermes proches de forêts et fréquentées la nuit par les renards (présence attractive de poulaillers) ;
- soit par manipulation des fourrures.
- soit par contact avec le chien+++.

Ce dernier mode de contamination humaine est certainement le plus efficace.

L'hydatide chez l'homme est principalement localisée dans le foie. L'homme est en fait peu réceptif à *E. multilocularis*, et très souvent, les embryons hexacanthes commencent à se vésiculiser, puis dégèrent.

La larve a un aspect polycyclique. La cuticule anhiste périphérique est discontinue, et la membrane prolifère s'infiltre dans le parenchyme hépatique de façon anarchique. L'ensemble de la larve est donc très ramifié avec un Aspect polyvésiculaire. Le liquide hydatique d'aspect géliné est souvent en contact avec le parenchyme hépatique qu'il nécrose.

La réaction de défense au niveau du parenchyme hépatique provoque une fibrose disséminée enserrant de façon discontinue les multiples vésicules (aspect « pain d'épices » à l'examen histologique)

La larve très peu fertile contient peu de protoscolex.

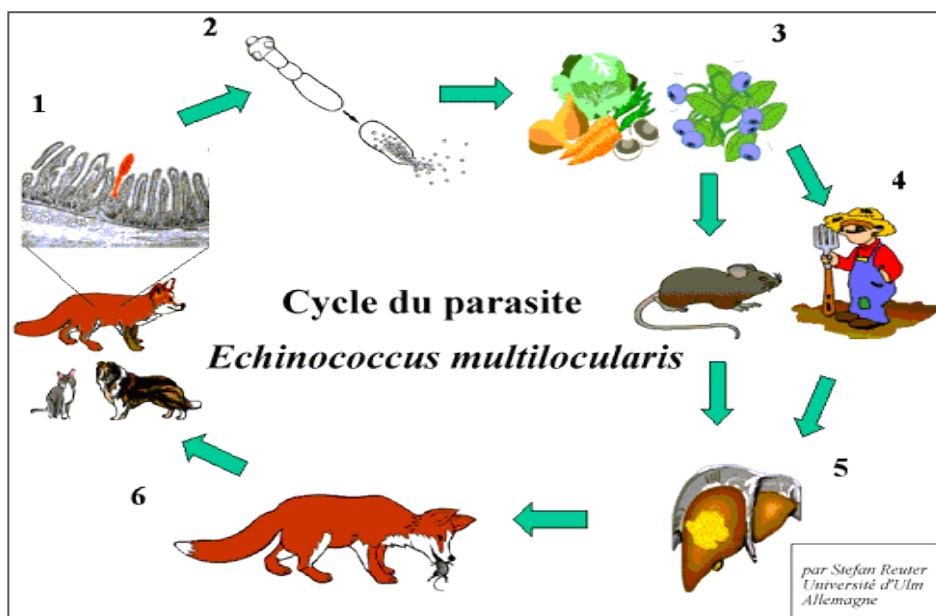


Fig2 : Cycle évolutif de l'*E multilocularis*

4. La répartition géographique : Eurasie centrale et du Nord, Est de la France, Amérique du Nord.

5. Manifestations cliniques

L'évolution se fait à bas bruit pendant de nombreuses années (jusqu'à 10-15 ans après la contamination) à la manière d'un cancer du foie (envahissement de proche en proche des vaisseaux, des voies biliaires et du parenchyme hépatique). Comme pour l'hydatidose, l'affection est révélée soit par une lésion volumineuse, soit une complication liée à l'extension ou à la compression des structures vasculaires ou biliaires.

❖ Hépatomégalie

L'hépatomégalie est parfois très importante, d'allure pseudo-tumorale, dure, irrégulière. Elle traduit parfois seulement l'hypertrophie compensatrice du foie. Sa découverte, avec un état général conservé, doit faire évoquer le diagnostic en zone d'endémie.

❖ Ictère

L'ictère est un symptôme révélateur moins fréquent ,Il peut s'agir d'un ictère d'allure pseudonéoplasique lié à l'envahissement de la convergence biliaire par le processus parasitaire ou d'épisodes angiocholitiques liés soit à la mise en communication de la lésion avec la lumière des voies biliaires, soit à la présence de calculs pigmentaires développés en amont d'une sténose parasitaire.

L'ictère peut s'accompagner d'un prurit lié à la cholestase.

❖ Douleurs abdominales

Les douleurs abdominales sont le mode de révélation dans 26 % cas.

Complications

Une vomique bilieuse est possible par rupture du kyste dans les voies biliaires. Le kyste peut s'étendre aux organes de voisinage.

L'EA peut être à l'origine d'abcès hépatiques : surinfection d'une poche de nécrose centroparasitaire.

Les compressions (ou l'envahissement) peuvent être un mode de révélation. Selon les localisations de la lésion, il peut s'agir d'un syndrome de Budd-Chiari aigu ou chronique par atteinte des veines sus-hépatiques ou d'un tableau d'hypertension portale ou cave.

L'EA peut se développer dans d'autres organes que le foie, par dissémination sanguine. Les métastases pulmonaires. Les métastases cérébrales sont exceptionnelles.

6. Examens paracliniques

❖ Échographie

En échographie, l'aspect habituel est celui d'un processus expansif intrahépatique d'allure pseudonéoplasique, à prédominance hyperéchogène, de contours irréguliers, mal définis.

Les alvéoles sont de trop petite taille pour être distinguées. Les zones de nécrose sont de siège central d'allure pseudoliquidienne.

Les calcifications se présentent soit sous forme d'amas nodulaire, avec cône d'ombre acoustique postérieur net.

L'extension biliaire peut être précisée, ainsi que le retentissement d'amont (dilatation des voies biliaires intrahépatiques), de même que l'extension locorégionale.

L'association au Doppler couleur permet d'évaluer le retentissement vasculaire, portal, sus-hépatique et cave inférieur.

❖ Tomodensitométrie(TDM) :

La tomodensitométrie est la meilleure technique pour visualiser et étudier les zones lésionnelles masquées en échographie par les calcifications.

L'aspect typique est celui d'une masse hépatique, souvent unique, globalement hypodense par rapport au reste du parenchyme normal.

❖ Image par résonance magnétique(IRM) :

L'image en « rayon de miel » est pathognomonique de l'affection

C'est aussi une excellente technique pour visualiser les envahissements vasculaires cave et sus-hépatiques et l'extension de contiguïté.

7. Examens biologiques non spécifiques

Les examens biologiques non spécifiques retrouvent une leucopénie ou une thrombopénie, une légère hyperéosinophilie et des anomalies du bilan hépatique. Dans 50 % des cas, on note une hypergammaglobulinémie, et une augmentation des IgE.

8. Examens biologiques spécifiques

Les examens biologiques spécifiques sont représentés par : Les tests sérologiques :du fait des communautés antigéniques avec *E.granulosus*, les tests sérologiques utilisant un antigène hydatique sont généralement positifs chez les patients atteints d'EA. Ces tests sont plus fiables avec *E. Multilocularis* qu'avec *E. granulosus* .

La surveillance du titre des anticorps est importante au cours du traitement. Les anticorps disparaissent plusieurs années après une intervention chirurgicale et restent positifs à vie après un traitement chirurgical.

Une récurrence est associée à une réascension des anticorps.

Pour le diagnostic d'EA, un test immunoenzymatique (Elisa) utilisant deux antigènes spécifiques d'*E. multilocularis*. Il permet de bien différencier *E. multilocularis* d'*E. granulosus*.

Ce test est hautement sensible et spécifique, Il permet d'affirmer la viabilité ou non du parasite.

D'autres tests ont été développés : biopsie, nécessaire en cas de sérologie négative, de biologie moléculaire permettant un diagnostic précoce.

8. Pronostic

Sans traitement, 90 % des patients décèdent en 10 ans après le début des symptômes, 100% à 15 ans.

9. Traitement

Le traitement de l'échinococcose alvéolaire est moins efficace que dans la forme kystique de la maladie, en partie en raison du retard diagnostique qui rend les lésions inopérables.

Le dépistage précoce des populations à haut risque d'échinococcose alvéolaire permettrait d'améliorer le pronostic.

9.1. Traitement chirurgical

En cas de lésions localisées, l'hépatectomie partielle est le traitement de choix, suivie d'un traitement médical.

Même après un traitement radical, un traitement antiparasitaire de 2 ans est recommandé par l'OMS.

La surveillance d'éventuelles récurrences doit s'étaler sur une dizaine d'années.

9.2. Traitement médical

En cas d'inopérabilité, ou de résection incomplète, un traitement antiparasitaire de longue durée est recommandé. L'ABZ (10 à 15 mg /kg/ jour en deux doses journalières).

La durée optimale de traitement n'est pas définie. Un traitement d'au moins 10 ans est recommandé.

9.3. Transplantation hépatique

En cas de lésions non résécables, ou d'atteintes hépatiques graves, une transplantation hépatique peut être envisagée.

10. Prévention

La prévention est plus difficile que dans l'hydatidose étant donné que le cycle parasitaire se déroule majoritairement dans la nature.

- ✓ Le chauffage et, a fortiori, la cuisson des aliments potentiellement contaminés détruisent les œufs, mais la congélation est sans effet.
- ✓ La prévention individuelle consiste à éviter les contacts avec des hôtes définitifs : sauvages (renards, loups) ou domestiques (chiens, chats).
- ✓ Un traitement prophylactique des animaux domestiques par praziquantel peut aussi être efficace. Une dose mensuelle de praziquantel donnée à des chiens sur une période de 10 ans en permet de réduire la contamination.
- ✓ Aucun vaccin n'a été développé contre *E. multilocularis*.

III. Cysticercose

1. DEFINITION

La cysticercose est une cestodose larvaire dont l'agent parasite également l'homme sous sa forme adulte.

La contamination directe à partir de l'adulte hébergé par le même hôte est possible.

Seul *Taenia solium* (ou ténia armé, ou ténia du porc), est capable de se développer à l'état larvaire et de déterminer une cysticercose.

2. Biologie

Ce ver mesure de 2 à 4 mètre.

Le scolex possède quatre ventouses avec un rostre protubérant muni de deux couronnes de 20 à 30 crochets chitineux et mobiles.

Il possède 800 à 1 000 proglottis. Comportant 200 à 300 follicules testiculaires, et chaque utérus possède 8 à 12 ramifications latérales assez épaisses.

Il se localise principalement dans le jéjunum.

Les œufs sont constitués d'un embryon hexacanthé ou oncosphère.

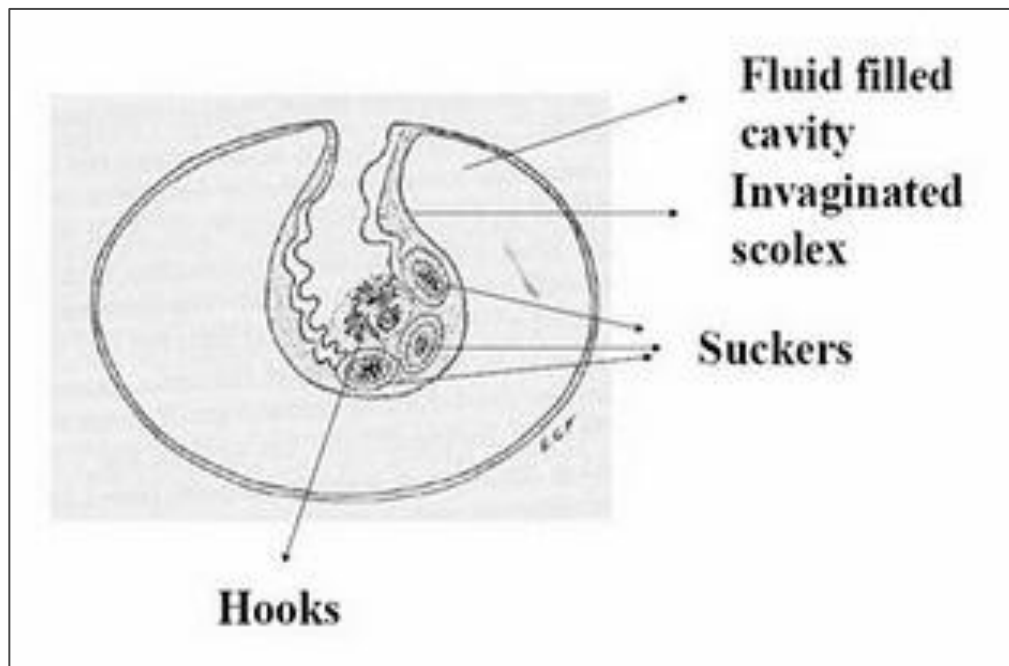
L'hôte intermédiaire qui ingère les œufs est habituellement le porc, animal coprophage, mais aussi le sanglier d'élevage, le cochon sauvage.

La larve cysticerque, ***Cysticercus cellulosae*** est une vésicule sphérique ou ovoïde de 0,5 à 1,5cm de diamètre, elle est translucide et de teinte blanchâtre. , le scolex invaginé est visible par transparence comme une tache punctiforme, plus sombre .

Le parasitisme ne subsiste qu'en zone rurale où les porcs errants dans les cours de fermes peuvent encore se contaminer.

Le porc qui héberge les cysticerques est dit « **ladre** » (**ladrerie du porc**).

Sous l'effet des enzymes digestives, l'embryophore est rompue et libère l'embryon. Celui-ci pénètre dans une villosité intestinale. Les embryons gagnent par voie sanguine certains tissus (muscles, œil, peau, cerveau, poumons, etc.) et s'y transforment en cysticerques générateurs de la cysticercose.



3. Mode de contamination humaine

L'homme peut héberger accidentellement les cysticerques :

- soit après ingestion d'œufs avec des légumes ou de l'eau souillée (infestation faible)
- soit par péril fécal au contact d'un porteur et ingestion d'œufs (infestation faible) .
- soit par auto-infestation à partir des oncosphères produites par le ténia hébergé par le sujet lui-même.

4. Répartition géographique

Elle est cosmopolite sauf dans les pays de religion juive ou musulmane (interdiction de la consommation de viande de porc).

La cysticercose sévit en particulier dans les zones où la misère, les conditions d'hygiène précaires et la promiscuité favorisent le péril fécal et l'autocontamination.

5. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques de la cysticercose sont principalement neurologiques. Il s'agit alors de la neurocysticercose, d'autres sites extra-neurologiques ont été décrits.

-Les atteintes du système nerveux peuvent être soit intra-parenchymateuses soit extra-parenchymateuses. Ces dernières regroupent les atteintes intra-ventriculaires, ou sous-arachnoïdiennes, ou de la moelle épinière.

Les manifestations extra-neurologiques sont représentées par les atteintes oculaires, musculaires, ou des tissus sous-cutanés.

6. DIAGNOSTIC

La plupart des patients ont des anomalies biologiques aspécifiques.

Dans le sang, une légère hyperéosinophilie est occasionnellement notée.

La recherche de parasite *T. solium* dans les selles est négative.

Dans le liquide céphalorachidien, le taux de glucose est normal. La protéinorachie, ainsi que le nombre de leucocytes ne sont que légèrement augmentés.

Dans quelques cas, le liquide céphalorachidien peut être riche en éosinophiles.

Imagerie

Des kystes calcifiés dans les tissus sous-cutanés, dans les muscles ou dans l'encéphale peuvent être détectés en imagerie conventionnelle.

En cas d'atteinte neurologique, il est préférable de réaliser une tomodensitométrie (TDM) cérébrale ; voire une imagerie par résonance nucléaire (IRM) de la tête.

Les signes radiologiques dépendent de la localisation des lésions, de leur étendue, et de la réaction immunologique de l'hôte.

Sérologie

Un certain nombre de tests sérologiques ont été développés. Certains détectent des anticorps anticysticerques, d'autres identifient des antigènes de cysticerques. Certains sont réalisés dans le sang, d'autres dans le liquide céphalorachidien (LCR) ou la salive.

La sensibilité et la spécificité de tous ces tests dépendent de l'étendue, du site des lésions et de la réponse immunologique de l'hôte.

La détection des anticorps par méthode enzyme linked immunosorbent assay (Elisa) est souvent employée.

La sensibilité et la spécificité du test sont estimées à 100 et 98 % respectivement.

Mise en évidence directe

Occasionnellement, le diagnostic peut être fait par la mise en évidence directe de la larve cysticerque lors de l'excision d'un cysticercose sous-cutanée ; nodule cutané ou musculaire.

Il n'y a pas, à ce jour, de test Polymérase Chain Réaction (PCR) pour le diagnostic de cysticercose.

7. Traitement curatif

En cas de cysticercose cérébrale asymptomatique, il n'y a pas de preuve que l'administration d'un antiparasitaire soit efficace.

Les localisations sous-cutanées ou musculaires doivent être traitées chirurgicalement.

En cas de neurocysticercose, le traitement repose sur la prescription d'anticonvulsivants.. de phénytoïne ou de carbamazépine est indiqué pour traiter des états convulsifs ou les prévenir.

La pratique courante veut que l'on prescrive un traitement anticonvulsivant jusqu'à 2 ans après la dernière crise épileptique.

Traitement antiparasitaire

Le traitement antiparasitaire comporte soit de l'albendazole, soit du praziquantel.

La prescription de 15 mg kg⁻¹ par jour (soit 800 mg j⁻¹ répartis dans la journée) pendant 15 jours entraîne la destruction de 75 à 90 % des kystes cérébraux.

Un traitement corticoïde (Prednisolone 30 à 40 mg j⁻¹) doit toujours être prescrit en association.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est proposé en cas d'hypertension intracrânienne par hydrocéphalie secondaire. Il s'agit d'une chirurgie de dérivation.

8. Prophylaxie

Elle repose sur :

- **la prévention de l'infection parasitaire chez l'homme :**

- par la recherche de cysticerques dans la viande crue de porc,
- Par la congélation ou la cuisson suffisante des aliments
- Par l'administration d'antiparasitaire aux porcs ;

- **la prévention de l'infection parasitaire chez le porc,**

- En évitant le contact avec les fèces humaines contaminées dans les zones d'endémie, par l'amélioration sanitaire de l'élimination des matières fécales humaines.

- **la prévention de la transmission des œufs à l'homme**

- passe par la lutte contre le péril fécal,
- l'identification des personnes contaminées. Par le traitement de masse afin de diminuer le portage parasitaire.

Il n'y a actuellement pas de vaccin humain contre l'infection

IV. Cénurose

1. DEFINITION

Le *Taenia multiceps*, parasite de l'intestin grêle du chien et d'autres canidés, mesure de 40-60cm, a une larve (le **cénure**) qui se développe dans l'encéphale du mouton et exceptionnellement dans celui de l'homme déterminant alors la **cénurose cérébrale** (nom provenant de celui de la larve).

Le **cénure** mesurant 1-3 cm, sa paroi comporte une coque fibreuse tapissée à sa face interne d'une membrane germinative donnant la naissance à de nombreuses protoscolex, en plus il existe des vésicules endogènes et exogènes et renferme un liquide grisâtre gélatiniforme.

3 espèces sont capables d'atteindre accidentellement l'homme (*Multiceps multiceps*, *Multiceps serialis*, *Multiceps brauni*)

Le cycle général n'est pas différent de celui des ténias responsables des cysticercoses. *M. multiceps* (cerveau), les autres (tissu conjonctifs sous-cutané et muscle superficiel).

L'homme se contamine par ingestion d'œufs après contact avec un canidé parasité ou après ingestion d'aliments souillés, la larve comme chez l'homme gagne le cerveau ou la peau.

Il s'agit d'une affection rare, moins de 100 cas décrits. La **cénurose cérébrale** se rencontre parfois en Europe, comme en Amérique du Nord.

2. Clinique

Les manifestations cliniques dépendent de la localisation du parasite.

La **cénurose cérébrale** est redoutable des céphalées, une obnubilation, des crises comitiales sont les signes d'alarme. L'imagerie peut montrer des aspects caractéristiques de la présence de protoscolex dans un kyste qui n'est jamais parenchymateux, mais toujours localisé aux cavités et espaces de circulation du LCR.

Même si la possibilité d'une cestodose larvaire est évoquée, le diagnostic exact n'est posé qu'à l'examen de la pièce opératoire, lorsqu'est constatée la présence de quelques dizaines de protoscolex, souvent visibles, macroscopiquement, sur une vésicule typique d'une larve de cestode, sans vésicules filles.

De même, des localisations oculaires sont rapportées.

La localisation sous-cutanée est la plus fréquente. Elle est bénigne. Il s'agit d'un nodule unique, sous-cutané ou plus profond, généralement thoracique ou dans la paroi abdominale.

L'exérèse est facile, la guérison définitive.

Le diagnostic positif est fait lors de l'examen histologique de la pièce.

3. Traitement

Le traitement est pratiquement toujours chirurgical.

4. Prophylaxie

Les mesures prophylactiques contre l'hydatidose sont très probablement efficaces contre les cénuroses.

V Sparganose

1. DEFINITION

La sparganose est une parasitose rare, qui correspond au développement dans un organisme d'une larve de cestode appelée **Sparganum**. Sur le plan parasitologique, ce terme signifie celui de plérocercoides qui définit la troisième forme larvaire des pseudophyllidés.

En pathologie humaine, la larve appartient au genre *Spirometra*.

Sur le plan clinique, les infections du système nerveux central sont les plus graves. Les autres manifestations cliniques sont le plus souvent bénignes, même si parfois leur localisation est responsable de troubles importants.

Quatre larves sont pathogènes pour l'homme. *Spirometra mansoni* (synonyme : *S. erinacei*) est la plus fréquente. Elle sévit principalement sur le continent asiatique, *S. theileri* (Afrique), *S. mansonioides* (Amérique), *S. proliferum* (Japon, Asie du Sud-Est, rares cas en Amérique).

2. Biologie

La larve de *Sparganum* mesure quelques centimètres et n'est pas segmentée.

Le premier hôte intermédiaire est un cyclops.

Le deuxième hôte intermédiaire et hôte normal de la larve est un vertébré généralement aquatique (serpent, grenouille, têtard) occasionnellement un mammifère.

L'hôte définitif est un carnivore (chat, chien, félin et canidé sauvage) qui, en les consommant, contracte la parasitose. Une fois ingérée, la larve migre un peu partout dans l'organisme, après avoir éventuellement traversé la paroi intestinale.

La localisation est très variée, de la paroi intestinale elle-même au système nerveux, en passant par le tissu cellulaire sous-cutané et la plupart des organes. Cependant, dans certains cas, la découverte d'un *Sparganum* est accidentelle,

Le ver n'entraînant pas de réaction inflammatoire et étant libre, comme cela peut se voir chez les hôtes naturels. Il peut alors atteindre des tailles respectables (jusqu'à 50 cm de long).

3. Mode de contamination humaine

L'homme se contamine : soit par contact accidentel principalement avec la chair d'un deuxième hôte intermédiaire contaminé en fonction de certaines coutumes régionales de guérisseurs. C'est le cas d'application, sur des lésions cutanées ou oculaires en Asie du Sud-Est, de grenouilles écorchées contaminées.

La larve plérocercoides passe les tissus cutanés ou oculaires et se « réencapsule »

plus rarement par l'ingestion de cyclops contaminés (consommation d'eau souillée) ou plus souvent par la chair d'un deuxième hôte intermédiaire comme le serpent en Asie du Sud-Est.

4. Manifestations cliniques

Il y a deux formes de sparganose. Les formes non proliférantes (les plus fréquentes) habituellement bénignes, d'évolution lente et de pronostic favorable après traitement.

Les formes proliférantes (les plus graves) très rares, invasives et de pronostic défavorable.

Formes non proliférantes

Les formes superficielles se présentent sous l'aspect de nodules sous-cutanés, uniques, sensibles à la palpation.

Les formes oculaires sont plus dramatiques. Elles se manifestent par des douleurs du globe oculaire, une irritation conjonctivale, des œdèmes, voire une exophtalmie.

Si le nodule se trouve dans la zone périorbitaire, cela peut entraîner un ptosis, une cécité à long terme.

Les formes neurologiques par atteinte du système nerveux central sont les plus bruyantes. Les signes cliniques sont variables. Il peut s'agir de céphalées, de crises d'épilepsie généralisées ou focalisées.

Des manifestations déficitaires par compression médullaires ont été décrites. Il peut s'agir d'hémiplégies progressives évoluant sur plusieurs années.

D'autres localisations ont été décrites : respiratoires, abdominales, scrotales, vésicales (cystite à éosinophile).

Formes proliférantes

Elles sont exceptionnelles

Les sites préférentiellement infectés sont le système nerveux central, le muscle, jamais les os.

Des nodules multiples, d'où des vers vivants peuvent être extraits, prolifèrent et s'infiltrent dans les tissus, entraînant, à terme, une défaillance des organes atteints. En raison de la durée de vie des larves (10 à 20 ans), de l'infiltration continue des tissus, et de l'absence de traitement efficace, la mort est inéluctable.

5. Imagerie

En dehors des atteintes du système nerveux central, il n'y a pas d'image spécifique.

En scanographie, des lésions hypodenses au niveau de la substance blanche. Ces lésions peuvent être uni- ou bilatérales.

Des images hyperdenses traduisent l'existence de calcifications.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est plus sensible dans la détection des anomalies.

6. Diagnostic positif

Le diagnostic peut être confirmé par deux méthodes :

- la méthode directe par la mise en évidence de la larve de Sparganum;
- la méthode indirecte par la recherche d'anticorps anti-Sparganum IgG en méthode Elisa avec une sensibilité et une spécificité de 96 %.

7. Traitement

Le traitement est avant tout chirurgical, et les rares cas inopérables sont résistants aux antihelminthiques disponibles.

8. La prophylaxie

consiste à éviter les eaux douteuses, susceptibles de contenir des cyclops infectés et aussi à proscrire de l'alimentation des petits vertébrés (grenouilles, serpents, lézards ou petits mammifères) crus ou mal cuits.