

Grêle parasitaire

P. Rey, C. Bredin, N. Lemant, F. Klotz

Les infections parasitaires de l'intestin grêle, largement dominées par l'ascaridiose, les ankylostomoses, les schistosomoses, la giardiose, les tœniasis et l'anguillulose, déterminent des entités aux multiples facettes, d'expression aiguë ou chronique, voire totalement asymptomatique. L'intestin grêle peut être ainsi concerné par des parasites cosmopolites ou exotiques, d'incidence et de prévalence éminemment variables, en simple transit, hôtes habituels ou piégés dans la paroi digestive. Les conséquences vont de l'épiphénomène aux manifestations anatomocliniques potentiellement graves mettant en jeu le pronostic vital. La physiopathologie résulte d'interactions avec l'hôte, le milieu extérieur et le parasite dont l'agression met en jeu des contraintes pariétales mécaniques et inflammatoires associées à des réactions immunomédiées ou liées aux enzymes parasitaires. Quatre regroupements circonstanciels individualisent le grêle parasitaire en l'absence d'immunodépression, le grêle parasitaire en situation d'immunodépression, les impasses parasitaires à tropisme grêle et les manifestations associées au grêle parasitaire. La démarche diagnostique, centrée sur l'anamnèse, cherche à obtenir l'identification du parasite par sa détection dans les selles quand elle est possible, et par les endoscopies digestives qui étayent le diagnostic anatomoclinique. Le traitement fait appel à trois classes historiques de médicaments antiparasitaires (5-nitro-imidazolés, benzimidazolés, praziquantel), et à des molécules plus récentes ou redécouvertes (ivermectine, nitazoxanide), plus rarement à l'endoscopie interventionnelle et à la chirurgie dans les formes compliquées ou de diagnostic incertain.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Parasites ; Intestin grêle ; Protozooses ; Helminthiases

Plan

■ Introduction	1
■ Données épidémiologiques	3
■ Généralités	3
Synthèse physiopathologique	3
Cadres anatomocliniques	4
■ Grêle parasitaire en l'absence d'immunodépression	4
Parasitoses cosmopolites	4
Parasitoses tropicales	7
■ Grêle parasitaire et immunodépression	9
Cryptosporidiose	9
Isosporose	10
Leishmaniose viscérale	10
Microsporidioses	10
Anguillulose maligne	10
■ Impasses parasitaires larvaires à tropisme grêle	11
Anisakidose	11
Gnathostomose	11
Pentastomoses	11
Échinococcoses	11
■ Grêle parasitaire et manifestations associées	12
Syndromes fonctionnels digestifs	12
Vascularites et manifestations articulaires parasitaires	12
Iatrogénie digestive des traitements antiparasitaires	12
■ Prévention	12

■ Introduction

Le tube digestif peut être colonisé par nombre de parasites dont certains seulement sont ou vont être agressifs pour la paroi de l'intestin grêle, conduisant au développement d'entérites totalement asymptomatiques, d'entérites aiguës bénignes, sévères voire nécrosantes, d'entérites chroniques actives ou séquellaires, exceptionnellement de pseudotumeurs. Les parasites en cause sont des protistes ou helminthes à l'état larvaire ou adulte, hôtes habituels ou accidentels de l'homme et doués d'un tropisme entérique électif ou potentiel (Tableaux 1, 2). La rencontre parasites-intestin grêle traduit :

- une authentique cible : giardiose [1], sarcocystose [2], cyclospore [3], trypanosomose américaine [4], schistosomoses [5], cestodoses [6], distomatoses [7], ascaridiose [8], anguillulose [9], ankylostomoses [10], capillarose intestinale [11] ;
- une migration erratique ou la diffusion d'une parasitose colique contiguë : amibiase [12], oxyurose [13], trichocéphalose [14] ;
- une impasse parasitaire : angiostrongyloïdose costaricaine [15], œsophagostomose [16], anisakidose [17], gnathostomose [18], pentastomoses [19] ;
- une immunodépression qui favorise la dissémination parasitaire ou exacerbe le pouvoir pathogène de certaines parasitoses : cryptosporidiose [20], isosporose [2], leishmaniose viscérale [21], microsporidioses [2], strongyloïdose « maligne » [22].

Cette mise au point envisage, après une synthèse physiopathologique, une revue des entérites parasitaires par regroupe-

Tableau 1.

Principales caractéristiques épidémiologiques et pathologiques des parasitoses à tropisme grêle naturel ou potentiel (impasses parasitaires exclues).

Parasitoses	Agents pathogènes	Forme parasitaire en cause (taille)	Répartition géographique ^a	Transmission ^b	Tropisme grêle naturel (N) ou potentiel (P)	Mécanisme lésionnel
Protistes						
Protozooses intestinales						
<i>Rhizopodes</i> :						
Amibiase	<i>Entamoeba histolytica</i>	trophozoïte (12-40 µm)	zones chaudes du globe	VO	P exceptionnel	tumeur inflammatoire (amoebome)
<i>Flagellés</i> :						
Giardiase	<i>Giardia intestinalis</i>	trophozoïte (18-20 µm)	cosmopolite	VO	N	lésions épithéliales immunomédiées, altérations enzymatiques
<i>Coccidies</i> :						
Sarcocystose	<i>Sarcocystis hominis</i> , <i>S. suis</i>	bradyzoïte (2-3 µm)	cosmopolite (ASE surtout)	VO	N	invasion entérocytaire
Cryptosporidiose	<i>Cryptosporidium parvum</i>	sporozoïte (3-4 µm)	cosmopolite	VO	N ^c	invasion entérocytaire
Isosporose	<i>Isospora belli</i>	sporozoïte (3-4 µm)	cosmopolite	VO	N ^c	invasion entérocytaire
Cyclosporose	<i>Cyclospora cayentanensis</i>	sporozoïte (3-4 µm)	zone tropicale	VO	N	invasion entérocytaire
Protozooses sanguicoles						
Leishmaniose viscérale						
	<i>Leishmania donovani</i> <i>Leishmania infantum</i>	amastigote (2-5 µm) amastigote (2-5 µm)	zone tropicale zone tempérée chaude	phlébotome phlébotome	P ^c P ^c	invasion des macrophages invasion des macrophages
Maladie de Chagas	<i>Trypanosoma cruzi</i>	trypomastigote (20 µm)	Am latine	réduve	P	destruction des cellules ganglionnaires sous-muqueuses et myentériques
Microsporidies	<i>Enterocytozoon bienewisi</i> <i>Encephalitozoon intestinalis</i> <i>Vittaforma</i> sp.	spore (1-4 µm)	cosmopolite	VO	N ^c	invasion entérocytaire
Métazooses						
<i>Platodes (vers plats)</i>						
Schistosomoses						
	<i>Schistosoma mansoni</i>	œuf (150 × 60 µm)	Af, Am latine, Egypte	TC	N	granulome ovulaire
	<i>Schistosoma intercalatum</i>	œuf (200 × 60 µm)	Af C	TC	N	granulome ovulaire
	<i>Schistosoma haematobium</i>	œuf (150 × 60 µm)	Af, MO, vallée du Nil, M	TC	N	granulome ovulaire
	<i>Schistosoma japonicum</i>	œuf (70 × 50 µm)	Extrême-Orient	TC	N	granulome ovulaire
	<i>Schistosoma mekongi</i>	œuf (60 × 50 µm)	Cambodge, Laos	TC	N	granulome ovulaire
Tœniasis						
	<i>Taenia saginata</i>	ver adulte (4-12 m)	cosmopolite	VO	N	mécanique, allergique
	<i>Taenia solium</i>	ver adulte (2-7 m)	Asie, Am latine, Af C et S, OI	VO	N	mécanique, allergique, impasse larvaire
	<i>Hymenolepis nana</i>	ver adulte (40 mm)	cosmopolite	VO	N	mécanique, allergique
	<i>Diphyllobothrium latum</i>	ver adulte (1-20 m)	régions froides avec GEA	VO	N	mécanique, allergique, hypovitaminose B ₁₂
Distomatoses						
	<i>Fasciolopsis buski</i>	ver adulte (2-10 cm)	ASE	VO	N	mécanique, allergique
	<i>Heterophyes heterophyes</i>	ver adulte (1-2 mm)	ASE, pourtour méditerranéen	VO	N	mécanique, allergique
	<i>Metagonimus yokogawai</i>	ver adulte (1-2,5 mm)	ASE, Sibérie, Balkans	VO	N	mécanique, allergique
	<i>Watsonius watsoni</i>	ver adulte (8-10 mm)	Af O	VO	N	mécanique, allergique
<i>Nématodes (vers ronds)</i>						
Ascariidiose						
	<i>Ascaris lumbricoides</i>	ver adulte (12-50 cm)	cosmopolite	VO	N	mécanique, allergique
Strongyloïdose						
	<i>Strongyloides stercoralis</i>	adulte (2-3 mm) et larve (500-600 µm)	cosmopolite	TC	N ^d	mécanique, allergique, impasse larvaire
	<i>Strongyloides fulleborni</i>		Afrique	TC	N ^d	mécanique, allergique, impasse larvaire

^a ASE : Asie du Sud-Est, Am : Amérique, Af : Afrique, C : centrale, S : sud, O : ouest, MO : Moyen Orient, M : Madagascar, OI : Océan Indien, GEA : grandes étendues d'eau.^b VO : voie orale, TC : transcutanée.^c particulièrement observé en cas d'immunodépression.^d syndrome d'hyperinfestation et dissémination larvaire en cas d'immunodépression.

Tableau 1.

(suite) Principales caractéristiques épidémiologiques et pathologiques des parasitoses à tropisme grêle naturel ou potentiel (impasses parasitaires exclues).

Parasitoses	Agents pathogènes	Forme parasitaire en cause (taille)	Répartition géographique ^a	Transmission ^b	Tropisme grêle naturel (N) ou potentiel (P)	Mécanisme lésionnel
Ankylostomoses	<i>Ancylostoma duodenale</i>	ver adulte (8-18 mm)	zones chaudes et tempérées	TC	N	mécanique, carence martiale
	<i>Ancylostoma ceylanicum</i>	ver adulte (8-18 mm)	zones chaudes et tempérées	TC	N	mécanique, carence martiale
	<i>Necator americanus</i>	ver adulte (8-18 mm)	zones chaudes	TC	N	mécanique, carence martiale
Capillarose intestinale	<i>Capillaria philippinensis</i>	ver adulte (1,5-5,3 mm)	ASE surtout	VO	N	entéropathie exsudative, malabsorption
Oxyurose	<i>Enterobius vermicularis</i> , <i>E. gregorii</i>	ver adulte (2-13/0,1-0,5 mm)	cosmopolite	VO	P exceptionnel	tumeur inflammatoire
Trichocéphalose	<i>Trichuris trichiura</i> , <i>T. suis</i> , <i>T. vulpis</i>	ver adulte (30-50/< 0,5 mm)	cosmopolite	VO	P exceptionnel	tumeur inflammatoire

^a ASE : Asie du Sud-Est.^b VO : voie orale, TC : transcutanée.**Tableau 2.**

Impasses parasitaires à tropisme grêle.

Parasitose	Agent parasitaire	Forme parasitaire en cause (taille mm)	Répartition géographique	Hôte définitif	Transmission ^a	Mécanisme lésionnel
Helminthiases à l'état adulte						
Angiostroglyloïdose	<i>Angiostrogylus costaricensis</i>	ver adulte (20-32)	Amérique Centrale et du Sud	rats	VO	granulome éosinophile
Cesophagostomose	<i>Oesophagostomum</i> spp.	ver adulte (8-15)	Afrique, Brésil, Asie du Sud-Est	ruminants, porcs, singes	VO	abcès, granulome
Helminthiases à l'état larvaire						
Anisakidose	<i>Anisakis</i> spp. ^b	larve (20-38)	cosmopolite	mammifères marins	VO	perforation larvaire, granulome éosinophile
Gnathostomoses	<i>Gnathostoma</i> spp.	larve (< 10)	Asie du Sud-Est, Moyen-Orient, Europe, Australie	félidés, porcs et sangliers	VO	granulome éosinophile
Pentastomoses						
Linguatulose	<i>Linguatula serrata</i>	larve (< 15)	cosmopolite	canidés	VO	granulome éosinophile,
Porocéphalose	<i>Armillifer</i> spp.	larve (< 15)	Afrique, Extrême-Orient	serpents	VO	calcifications

^a VO : voie orale.^b Autres anisakidés plus exceptionnellement impliqués.

ments circonstanciels, amenant à développer le grêle parasitaire sans ou avec immunodépression, les impasses parasitaires larvaires à tropisme grêle et les manifestations associées aux infections parasitaires de l'intestin grêle. Les traitements analysés dans des revues générales récentes [23-26], incluant les alternatives thérapeutiques en cas d'échec d'un premier traitement [27], et les traitements des parasitoses opportunistes [28] ne sont pas détaillés ici.

■ Données épidémiologiques

Les entérites parasitaires résultent de l'agression ou du simple contact d'un parasite cosmopolite ou exotique, dont la distribution géographique est diffuse ou limitée par la présence d'un hôte ou d'un vecteur spécifique (Tableaux 1, 2). L'infection humaine est souvent liée à des conditions d'hygiène déficientes [29], parfois à des coutumes culinaires [30], et se traduit par une prévalence mondiale des lésions éminemment variable en fonction des parasitoses en cause, largement dominées par l'ascaridiose, les ankylostomoses, les schistosomoses, la giardiase, les tœniasis et l'anguillulose (Tableau 3).

Tableau 3.

Morbidity et mortalité mondiales dues aux parasitoses à tropisme grêle naturel (impasses parasitaires exclues). (Modifié d'après Bourée [29]).

Parasitose	Morbidity	Mortalité / an
Ascaridiose	1 milliard	20 000
Ankylostomoses	9 000 millions	60 000
Schistosomoses	600 millions	60 000
Giardiase	200 millions	non précisé
Tœniasis	50 millions	50 000
Anguillulose	50 millions	non précisé

■ Généralités

Synthèse physiopathologique

Les infections parasitaires de l'intestin grêle résultent d'interactions entre :

- l'hôte humain, dont la défaillance immunitaire peut permettre l'expression de parasites opportunistes ;
- le milieu extérieur, dont les caractéristiques autorisent le développement d'éventuels hôtes intermédiaires, définissent l'endémicité et les conditions d'exposition de l'hôte ;

Tableau 4.

Parasitoses intestinales grêles responsables de malabsorption intestinale.

Parasitoses
Giardiase
Cryptosporidiose
Isosporose
Cyclosporose
Microsporidioses
Bothriocéphalose
Strongyloïdose
Capillarose

- le parasite, caractérisé par un cycle et une charge parasitaire, fonction de l'inoculum et des possibilités de maturation chez l'hôte.

L'agression parasitaire engendre des réactions immunologiques à médiation cellulaire ou humorale, favorise des contraintes pariétales mécaniques ou inflammatoires, et des surinfections bactériennes. La réponse immunologique se manifeste par :

- une hyperéosinophilie, uniquement observée avec les méta-zoaires et dont l'évolution temporelle aboutit, dans sa forme la plus accomplie décrite au cours de l'ascaridiose, à la courbe de Lavier en « coups d'archet », avec une hauteur conditionnée par le nombre de parasites circulants, la durée par le temps de contact hôte-parasite et la forme par le type de parasite [31] ;
- un recrutement cellulaire et de cytokines qui exerce une toxicité directe ou une réaction granulomateuse générant une réaction pseudotumorale [5, 17] ;
- une synthèse d'anticorps à partir de différents composants du parasite, simples témoins d'un contact ou véritables acteurs de défense [32] ;
- une possible expression systémique sous la forme de vasculites [33] et de manifestations rhumatologiques [34].

Le parasite peut léser la paroi intestinale par son pouvoir entéro-invasif [35], son équipement enzymatique [2, 12], sa naturelle mobilité à l'état larvaire [22] ou adulte [8, 18]. La combinaison des mécanismes lésionnels peut générer une malabsorption avec ou sans atrophie villositaire (Tableau 4). Le rôle des parasitoses digestives dans la physiopathologie de la sprue tropicale n'est pas retenu, cette entité privilégiant une hypothèse infectieuse bactérienne à l'origine d'une atrophie villositaire associée à une malabsorption multifactorielle [36, 37]. Les agressions parasitaires peuvent également favoriser une dissémination transpariétale extra-intestinale de la parasitose ainsi qu'une dissémination parasitaire rétrograde endocanalaire biliaire [38] ou pancréatique [39]. La rupture pariétale peut être favorisée par une lésion intestinale préexistante, une forte charge parasitaire ou des co-infections parasitaires [8]. Le transport de germes par des parasites à l'état adulte ou larvaire jouant le rôle de vecteur lors de leur migration, majeure également le syndrome lésionnel, avec un risque septicémique et d'abcédation [22]. En zone d'endémie parasitaire, les complications sont à l'origine de fréquentes sanctions chirurgicales, l'incidence des abdomens aigus parasitaires (occlusion, invagination, perforation, abcès et migrations orificielles), plus importante chez les enfants, variant dans le temps en fonction des zones géographiques et de la pression médicamenteuse antiparasitaire [40]. Les infections parasitaires ne sont pas impliquées dans la carcinogénèse de l'intestin grêle. Des troubles fonctionnels intestinaux postinfectieux liés à une inflammation « de bas grade » susceptible d'entretenir les anomalies de la contractilité musculaire alors que le parasite a disparu, sont possibles [41].

Cadres anatomocliniques

Les circonstances de découverte des infections parasitaires de l'intestin grêle sont variables. Les manifestations digestives d'appel sont au premier plan et dominées par la douleur abdominale et la diarrhée [42], plus rarement une constipation,

Tableau 5.

Parasitoses digestives grêles responsables de diarrhées du voyageur.

Parasitoses
Giardiase
Cryptosporidiose
Isosporose
Cyclosporose
Microsporidioses
Bilharzioses (phase d'invasion)

un syndrome de malabsorption, une déperdition sanguine le plus souvent chronique. Un syndrome allergique, une hyperéosinophilie parfois isolée et inconstante, une altération de l'état général, des complications chirurgicales digestives (occlusion, abcès, perforation), et plus exceptionnellement la visualisation de vers dans les selles ou lors d'une endoscopie digestive sont possibles. Le diagnostic est suspecté dans un contexte épidémiologique évocateur, comme par exemple en cas de diarrhée prolongée du voyageur [43] (Tableau 5), et tient compte de la distribution géographique et des modes de contamination parasitaires. Il est étayé par un recueil anamnestique détaillé (séjour à l'étranger, profession et habitudes alimentaires), l'aspect et l'examen parasitologique des selles (EPS) dont les indications et la réalisation répondent à des recommandations bien établies [44], un hémogramme, des sérologies utiles dans les situations d'invasion et d'impasse parasitaire [45] et le recours à des endoscopies digestives le cas échéant [46]. La place diagnostique de l'imagerie par capsule vidéo-endoscopique et de l'entéroscopie n'est pas établie dans les parasitoses digestives. L'imagerie radiologique de l'intestin grêle (échographie, tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique [IRM]) précise le syndrome lésionnel et parfois le diagnostic étiologique [47]. L'expertise anatomopathologique identifie le mécanisme lésionnel et le parasite en cause, sous réserve de disposer d'un parasite peu remanié et de suffisamment de plans de coupe [48].

■ Grêle parasitaire en l'absence d'immunodépression

Parasitoses cosmopolites

Giardiase

Due à un protozoaire flagellé, *Giardia intestinalis*, la giardiase (ex lamblia) est une parasitose cosmopolite prototype du péril fécal, dont le réservoir de parasites est l'homme porteur de kystes ainsi que de nombreux animaux domestiques [1]. Elle est particulièrement fréquente dans la zone intertropicale du globe où sa prévalence atteint 20 à 50 %, contre 1 à 7 % dans les pays à haut niveau d'hygiène. Elle est incriminée dans environ 3 % des diarrhées du voyageur et des épidémies peuvent survenir dans les petites collectivités, ou encore dans l'entourage familial d'un sujet infecté [42]. L'homme se contamine en ingérant des kystes, formes d'élimination du parasite dans le milieu extérieur et forme de dissémination de la maladie. La paroi kystique, lysée par les sucs gastriques, libère la forme végétative ou trophozoïte, en « cerf-volant », très mobile grâce à quatre paires de flagelles et qui adhère à la surface de la muqueuse du duodénum et du jéjunum grâce à un disque ventral. L'extrême diversité des manifestations cliniques, qui vont du portage asymptomatique aux formes sévères avec malabsorption, reste encore mal comprise [49]. L'explication pourrait en être plurifactorielle liée au degré et à l'étendue de l'atrophie villositaire par ailleurs inconstante, à une diminution de l'activité enzymatique pancréatique induite par les trophozoïtes, à une colonisation bactérienne à germes aérobies et anaérobies associée, mais également à des souches parasitaires de virulence variable. La qualité de la réaction immunitaire est cependant au centre de l'entéropathogénicité, comme en témoigne la fréquence de cette

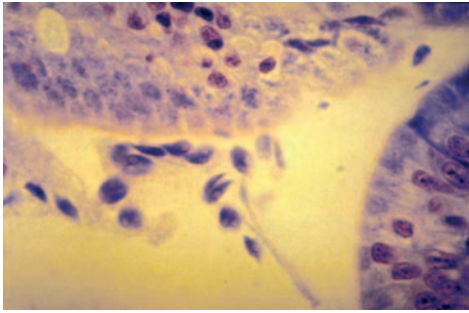


Figure 1. Biopsie duodénale (MO) : trophozoïtes de *Giardia intestinalis* à la surface des entérocytes.

parasitose en cas de déficit de l'immunité humorale, notamment hypogammaglobulinémie et déficit en immunoglobulines A, sériques ou sécrétaires [50]. L'infection par le VIH n'augmente pas son taux de prévalence. Les manifestations cliniques, inconstantes, sont dominées par une diarrhée (80 %) et une douleur abdominale (90 %). La diarrhée est aiguë ou plus souvent chronique, constituée par l'émission de 5 à 10 selles par jour, d'aspect pâteux et jaunâtre avec stéatorrhée fréquente, volontiers matinales et post-prandiales. Le syndrome douloureux abdominal, traduction de la duodénite parasitaire, intéresse volontiers l'épigastre et/ou l'hypocondre droit, mimant une dyspepsie banale ou un syndrome ulcéreux. Un syndrome de malabsorption, pouvant donner le change avec un syndrome cœliaque avec une malabsorption lipidique, une carence en vitamines A, B₉, B₁₂ et en fer, est possible lorsque l'infection perdure (50 % des cas), surtout chez l'enfant [51]. Le diagnostic repose sur l'identification des kystes dans les selles par examen direct ou après concentration. Les trophozoïtes, rarement observés dans les selles car rapidement détruits, peuvent être isolés dans le liquide d'aspiration duodénale ou plus souvent par les biopsies duodénales per endoscopiques (Fig. 1) qui montrent un infiltrat inflammatoire non spécifique et parfois une atrophie villositaire. D'autres techniques plus sophistiquées sont rarement utilisées en pratique : anticorps monoclonaux et antigènes solubles dans les selles (Elisa). Tout sujet infecté, qu'il soit symptomatique ou non, doit être traité, le métronidazole étant la molécule de référence la plus utilisée [1, 51].

Cestodoses

Les cestodoses sont des parasitoses animales cosmopolites dues à des vers plats (Plathelminthes), segmentés, dont certaines espèces peuvent parasiter l'intestin grêle de l'homme [6]. Il s'agit de *Taenia saginata*, *Taenia solium* et *Hymenolepis nana* parmi les cyclophyllidés caractérisés par un scolex doté de quatre ventouses, et de *Diphyllobothrium latum* unique représentant des pseudophyllidés (deux ventouses opposées). Les manifestations cliniques sont liées à la présence des vers adultes dans le tube digestif (cestodoses adultes ou tœniasis), ou à la migration extradigestive des formes larvaires (cestodoses larvaires), uniquement observée avec *Taenia solium* et dénommée cysticercose [52].

Le tœniasis à *Taenia saginata*, tœnia du bœuf, est cosmopolite et responsable d'environ 100 000 cas par an en France [6]. Le ver adulte, dont le scolex est dépourvu de rostre et de crochet, se fixe sur le jéjunum proximal sans créer de lésion pariétale (Fig. 2). Les anneaux blanchâtres, qui s'allongent et mûrissent au fur et à mesure qu'ils s'éloignent de la tête, se détachent et franchissent activement l'anus. Ils répandent dans le milieu extérieur des milliers d'œufs qui, ingérés par un bovidé, libèrent un embryon capable de traverser la paroi digestive et de se transformer en larve cysticerque dans les muscles striés. L'homme se contamine par ingestion de viande de bœuf crue ou mal cuite, la larve cysticerque libérant un scolex qui se fixe à la muqueuse intestinale. Le plus souvent asymptomatique, ce tœniasis se manifeste classiquement par un amaigrissement avec boulimie, parfois par des douleurs abdominales mimant un syndrome ulcéreux, voire une crise de colique hépatique ou encore une appendicite aiguë en cas de migration orificielle des

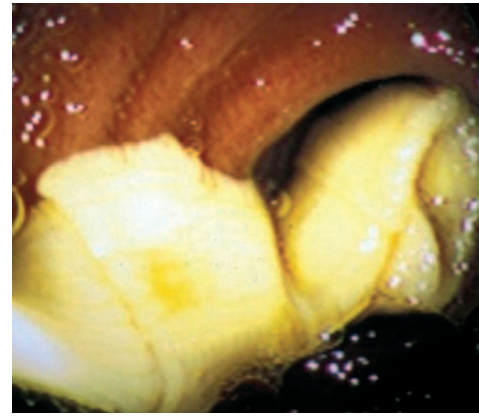


Figure 2. Iléoscopie : *Taenia saginata* adulte.

anneaux. Une insomnie, une irritabilité ou des lipothymies sont souvent rapportées chez l'enfant. Le diagnostic est affirmé par la visualisation des anneaux, plats et rectangulaires de 2 cm de long, dans les selles ou les sous-vêtements. L'EPS ou la méthode du « Scotch-test » permettent parfois d'isoler des embryophores. L'hyperéosinophilie, toujours modérée (< 10 %), est inconstante. La sérologie a peu d'intérêt. Le traitement classique par niclosamide a été beaucoup simplifié par le praziquantel [24].

Le tœniasis à *Taenia solium*, rare en Europe, est particulièrement fréquent à Madagascar et dans l'île de la Réunion, où son taux de prévalence atteindrait 10 % de la population [6]. Ce tœnia se fixe dans le jéjunum grâce à une double couronne de crochets. Les anneaux mûrs sont éliminés passivement avec les selles. L'hôte intermédiaire habituel est le porc, l'hôte définitif en étant l'homme. Ce dernier peut cependant se comporter comme un hôte intermédiaire accidentel, les larves libérées après ingestion d'embryophores ou digestion des anneaux présents dans l'intestin (auto-infestation), gagnant la grande circulation et migrant préférentiellement vers les muscles, le tissu cellulaire sous-cutané, le système nerveux central et l'œil où elles déterminent des lésions potentiellement sévères [52]. Les manifestations cliniques en rapport avec la présence du ver dans l'intestin grêle sont inconstantes et similaires à celles décrites pour *Taenia saginata*. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des anneaux dans les selles. Les manifestations cliniques de la cysticercose sont essentiellement oculaires et neurologiques (comitialité, hypertension intracrânienne, dégradation des fonctions supérieures) [53]. Le diagnostic, orienté par la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui montrent des lésions kystiques intracérébrales souvent calcifiées, est confirmé par des sérologies réalisées sur des prélèvements sanguins, de liquide céphalorachidien ou de salive. Le traitement repose sur le praziquantel et l'albendazole, couplé à des anticonvulsivants et des corticoïdes dans les formes neurologiques symptomatiques [52, 53]. Le traitement de tout porteur de *Taenia solium* doit être rigoureux afin d'éviter de l'exposer à une cysticercose.

Le tœniasis à *Diphyllobothrium latum*, ou bothriocéphalose, sévit dans les régions à forte consommation de poisson d'eau douce [6, 54]. C'est le tœnia de plus grande taille (jusqu'à 20 m), parasite de l'homme et de certains mammifères. Le ver adulte vit dans le jéjunum. Les derniers anneaux sont lysés dans l'intestin grêle et les œufs éliminés avec les selles s'embryonnent et éclosent dans l'eau douce. Le cycle comporte deux hôtes intermédiaires aquatiques, un crustacé (cyclops) puis un poisson. L'homme se contamine en ingérant des larves cysticerques contenues dans la chair de poissons parasités, consommés crus ou insuffisamment cuits. Les manifestations cliniques sont similaires à celles des autres tœniasis. Dans 2 à 5 % des cas, il existe une anémie mégalo-blastique par défaut de combinaison du facteur intrinsèque avec la vitamine B₁₂. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des œufs dans les selles. Le traitement est similaire à celui de *Taenia saginata* [6].

Le tœniasis à *Hymenolepis nana*, également cosmopolite, est surtout observé dans certaines régions chaudes et arides du monde (Bassin méditerranéen, Inde, Amérique du Sud), où il

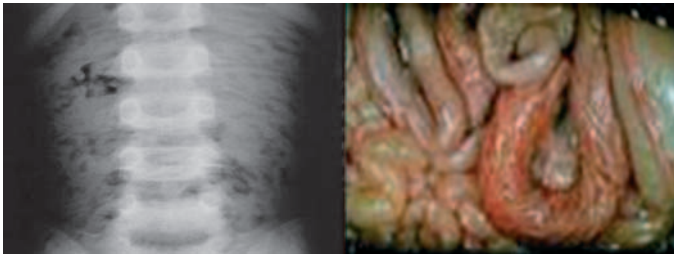


Figure 3. Vue péroperatoire d'une occlusion grêle par enchevêtrement d'ascaris adultes.

concerne avant tout les enfants, avec une prévalence de 5 à 20 % [55]. C'est le plus petit ténia humain (10 à 20 mm de long), hôte de l'iléon où plusieurs dizaines de vers sont présents simultanément à la différence des autres ténias (phénomène de compétition). Les œufs, libérés dans l'intestin, s'embryonnent dans le milieu extérieur. Après ingestion, les embryons libérés dans l'intestin grêle se transforment en cysticercoïdes, puis deviennent adultes, la ponte ovulaire débutant 20 à 30 jours après l'infestation. Les manifestations cliniques sont fonction de la charge parasitaire, de l'âge et du statut immunitaire du sujet. Souvent asymptomatique, ce téniasis est parfois responsable de douleurs abdominales et de diarrhée en cas d'infestation massive. Une élimination spontanée à l'adolescence chez le sujet immunocompétent est souvent observée. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des œufs à l'EPS. Le praziquantel ou le niclosamide sont efficaces, de même que le nitazoxanide [6, 27].

Ascaridiose

L'ascaridiose, due au parasitisme de l'homme par un nématode, *Ascaris lumbricoides*, est la parasitose intestinale la plus fréquente dans le monde [8]. L'homme se contamine en ingérant des œufs embryonnés (péris fécal). Le cycle épidémiologique est un cycle direct sans hôte intermédiaire. Le ver adulte, qui vit de 6 à 18 mois, réside dans le jéjunum. L'étiopathogénie de l'ascaridiose rend compte de la combinaison de quatre modes d'agression :

- action toxique liée au liquide coelomique fortement antigénique ;
- action mécanique liée à la taille des vers adultes (12 à 50 cm de long) qui peuvent s'agglutiner en paquets ou migrer dans les voies biliopancréatiques ;
- action traumatique favorisée par une bouche munie de trois lèvres denticulées et un hypopharynx puissant ;
- action bactériogène par transport de germes lors des migrations.

Les formes asymptomatiques, les plus fréquentes, sont liées à une infestation modérée dont le diagnostic est posé lors de la découverte fortuite d'œufs dans les selles, ou lors du rejet spontané de vers adultes par l'anus. Les symptômes cliniques de l'ascaridiose maladie évoluent en deux phases successives : la phase d'invasion et la phase d'état [8]. La phase d'invasion traduit une réaction inflammatoire immunoallergique liée à la migration des larves dont le passage pulmonaire est susceptible d'entraîner un syndrome de Loeffler. Il combine une toux avec un syndrome bronchique et un infiltrat radiologique labile bilatéral, et des manifestations allergiques générales avec une franche hyperéosinophilie. Le diagnostic est uniquement établi à cette phase par la sérologie. À la phase d'état, les symptômes sont directement liés à la présence des vers adultes dans l'intestin. Des troubles gastro-intestinaux non spécifiques, un syndrome de malabsorption en cas d'infestation massive chez les enfants, plus rarement des signes neurologiques et généraux (syndrome vermineux) et des signes allergiques résument la symptomatologie. La ponte ovulaire permet à cette phase le diagnostic. Des complications essentiellement digestives peuvent révéler la maladie, émailler l'évolution et rendent compte de la majorité de la morbidité et de la mortalité de l'ascaridiose : occlusion intestinale par obstruction ou strangulation (Fig. 3), péritonite, ascaridiose appendiculaire [40], ascaridiose hépatobiliaire [38] et pancréatique [39] (Fig. 4). Le diagnostic lésionnel et

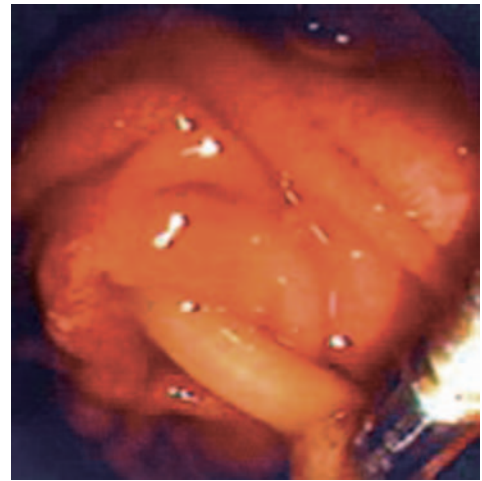


Figure 4. Endoscopie duodénale : ascaris adultes ayant forcé la papille duodénale.

étiologique (visualisation directe ou indirecte du ver) s'appuie sur l'imagerie radiologique (cliché de l'abdomen sans préparation, échographie abdominale [56], tomodynamométrie, imagerie par résonance magnétique, plus rarement transit du grêle ou lavement baryté dans les zones les plus défavorisées) et l'endoscopie. Le traitement fait appel aux benzimidazolés, à l'ivermectine et au pamoate de pyrantel, seul utilisable chez la femme enceinte [57]. Les complications digestives justifient toujours une prise en charge médicale et antiparasitaire, parfois une intervention chirurgicale ou une extraction endoscopique [39, 40].

Anguillulose

Helminthiase cosmopolite infectant 30 à 70 millions d'individus dans le monde, l'anguillulose, ou strongyloïdose, est surtout observée dans les régions chaudes et humides [9]. L'homme peut être infecté par *Strongyloides stercoralis*, espèce la plus répandue, et par *Strongyloides fulleborni*, spécifiquement tropicale et infectant également le singe. Le cycle de l'anguillulose est complexe et original. Les femelles parthénogénétiques vivent enfouies dans la muqueuse duodéno-jéjunale. Les œufs vont éclore directement dans la lumière intestinale ou dans le milieu extérieur. Ils libèrent des larves rhabditoïdes non infectantes qui effectuent un cycle externe, sexué ou non en fonction des conditions climatiques du milieu extérieur, ou un cycle interne d'autoréinfection. La contamination humaine se fait essentiellement par voie transcutanée par contact direct avec de l'eau ou de la boue contaminées. Les larves strongyloïdes infectantes L3 gagnent le cœur droit par le courant sanguin, puis franchissent la barrière alvéolocapillaire, remontent le long de l'arbre bronchique, et gagnent le tube digestif où les femelles commencent à pondre 3 semaines après la contamination. Le cycle interne d'autoréinfection est possible par deux voies, soit endogène où les larves rhabditoïdes se transforment en larves strongyloïdes et traversent directement la paroi intestinale pour accomplir le cycle de maturation, soit exogène où les larves strongyloïdes pénètrent la peau de la marge anale avant de rejoindre le courant sanguin. Ce cycle d'auto-infestation rend compte, en l'absence de traitement, du caractère chronique et récidivant de l'anguillulose [58]. Les vers adultes n'occasionnent en général aucune lésion. Lors d'infestation sévère, la muqueuse peut être œdémateuse et congestive, et présenter des pétéchies et des ulcérations (Fig. 5) [59]. Une fibrose pariétale intéressant le duodéno-jéjunum et plus rarement l'iléon est possible. Asymptomatique dans la moitié des cas, l'anguillulose peut être à l'origine de manifestations cliniques très polymorphes. La phase d'invasion peut être responsable d'une éruption maculo-papuleuse urticarienne, peu prurigineuse, n'excédant pas 48 heures. La phase de migration, 4 à 10 jours plus tard, s'exprime par des manifestations respiratoires qui associent une toux sèche et rebelle, une dyspnée asthmatiforme, parfois une fébricule, et un infiltrat parenchymateux labile à la radiographie identique à l'invasion ascaridienne. La phase de focalisation

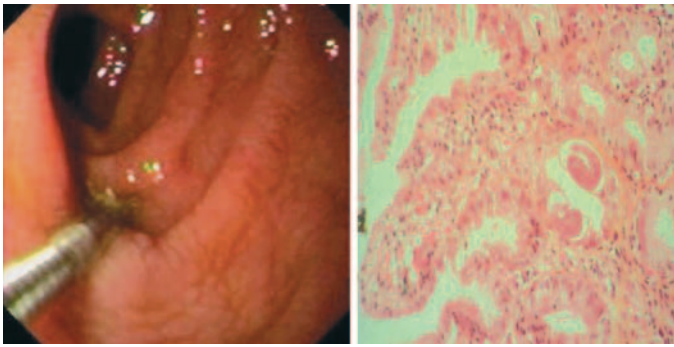


Figure 5. Duodénite strongyloïdienne : endoscopie et biopsie (MO) duodénales.

digestive débute en moyenne 20 à 30 jours après la contamination. Les douleurs abdominales (30 à 50 %) siègent dans l'épigastre ou l'hypocondre droit et sont variables : crampes, brûlures, pesanteur, sensation de faim douloureuse. Les troubles du transit sont fréquents et réalisent une diarrhée chronique ou une alternance diarrhée-constipation. L'anguillulose peut encore simuler une urgence abdominale tel un syndrome occlusif [60], être à l'origine d'une malabsorption intestinale avec atrophie villositaire, ou d'une focalisation digestive isolée (gastrite, iléite, hépatite, angiocholite, ascite) [61]. De nombreuses manifestations extradigestives sont décrites au cours de l'anguillulose : cutanées (prurit, éruption urticarienne des fesses et des lombes, *larva currens*), pulmonaires (pleuropneumopathie à éosinophiles par migration aberrante des larves), cardiaques (péricardite, myocardite), neurologiques (méningite, méningoencéphalite), ou parfois articulaires (cf. infra). L'anguillulose maligne, conséquence d'une hyperinfestation larvaire habituellement observée en cas d'immunodépression, est développée dans le chapitre dédié. Le diagnostic, évoqué devant la présence d'une hyperéosinophilie oscillante et prolongée, cependant inconstante, est fait par la méthode d'extraction de Baermann, fondée sur l'hygrophilie des larves, et la coproculture sur boîte de Petri, la plus performante (96 %) mais aussi la plus longue (2 à 7 jours). Les biopsies duodénales peuvent révéler la présence des œufs, des larves et des adultes, avec cependant une rentabilité inférieure (Fig. 5). La sérologie (immunofluorescence indirecte, Elisa) se positive précocement. Le mode de contamination commun invite à rechercher une ankylostomose ou une bilharziose associée dans 20 à 30 % des cas. Le traitement fait maintenant appel à l'ivermectine, très efficace et bien tolérée [62]. Le thiabendazole n'est plus commercialisé, et l'albendazole peut constituer une alternative cependant moins efficace.

Ankylostomoses

Les ankylostomoses sont l'une des parasitoses les plus répandues dans le monde et rendent compte de plus de 45 000 décès par an [63]. Trois espèces parasitent l'homme : *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus* inféodées à l'homme, et *Ancylostoma ceylanicum* inféodée aux chats et aux chiens. La larve pénètre dans l'organisme par voie transcutanée, ce mode de contamination pouvant expliquer une anémie [64]. Les vers adultes se fixent sur les entérocytes du duodénojunum et peuvent y rester jusqu'à 5 ans chez les porteurs chroniques. Dotés de nombreux équipements enzymatiques et antithrombotiques, ils entraînent une duodénite à l'origine de douleur abdominale et de diarrhée, et des saignements digestifs occultes pouvant aboutir à une anémie ferriprive (Fig. 6) [10]. Le diagnostic, parfois suspecté lors de la phase de pénétration larvaire (prurit, érythème des pieds et des orteils) ou de migration (signes respiratoires et rhinopharyngés), est le plus souvent évoqué à la phase d'état. La symptomatologie clinique est d'autant plus bruyante que la charge parasitaire est élevée et la durée d'infestation prolongée, le taux d'hémoglobine étant corrélé au degré d'infestation. L'hyperéosinophilie est modérée. La détection des œufs dans les selles établit le diagnostic, la ponte étant effective au bout de 60 jours. Les benzimidazolés sont efficaces [24].

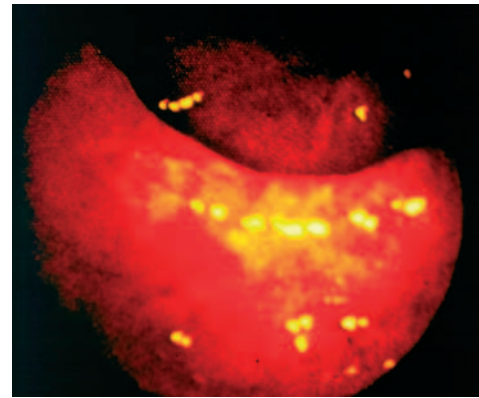


Figure 6. Endoscopie duodénale : duodénite hémorragique ankylostomienne.

Parasitoses tropicales

Sarcocystose

Sarcocystis spp. est une coccidie cosmopolite, particulièrement fréquente en Asie, transmise à l'homme (hôte définitif) par l'ingestion de viande de porc (*S. suihominis*) ou de bovins (*S. bovis*) crue ou insuffisamment cuite [2]. La viande parasitée contient des kystes intramusculaires (sarcocystes) qui libèrent des bradyzoïtes envahissant les entérocytes. La sarcocystose intestinale humaine a une traduction clinique variable, allant de formes asymptomatiques les plus fréquentes à de brutales entérites nécrosantes nécessitant une intervention chirurgicale [65]. La localisation musculaire est rare chez l'homme. L'EPS identifie les oocystes ou les sporocystes qu'ils renferment. Il n'existe pas de traitement curatif, l'utilité de la pyriméthamine ou d'autres drogues actives sur d'autres coccidies n'est pas connue [2, 65].

Cyclospore

Cyclospora cayentanensis est une coccidiose intestinale émergente, responsable de gastroentérites en zone tropicale [66, 67]. Le parasite initialement décrit comme une volumineuse cryptosporidie a été caractérisé en 1993 [3]. La transmission est assurée par des oocystes de grande taille, éliminés avec les selles. La présentation clinique réalise une diarrhée profuse aqueuse non sanglante et non fébrile, douloureuse, associée à des nausées, des vomissements et une anorexie. Non traitée, la cyclospore est spontanément résolutive en 2 à 6 semaines, et peut évoluer vers la chronicité avec cachexie en cas d'immunodépression. Le diagnostic est assuré par la découverte à l'EPS des oocystes, dont la paroi est dotée d'une autofluorescence naturelle après excitation en microscopie à fluorescence. Le traitement fait appel aux mesures de réhydratation combinées au cotrimoxazole, seul traitement rapidement efficace. Le nitazoxanide peut constituer une alternative [3].

Trypanosomose américaine

La maladie de Chagas est une protozoose sanguicole géographiquement limitée à l'Amérique Latine, dont les atteintes systémiques combinent l'influence de la charge parasitaire à une composante immunologique [68]. La destruction des cellules ganglionnaires des plexus sous-muqueux de Meissner et myentériques d'Auerbach rend compte de l'atteinte digestive par le développement d'une atonie progressive intéressant tout particulièrement la musculature œsophagienne et rectosigmoïdienne, à l'origine respectivement d'une achalasia (mégacœsophage) et d'un mégacôlon [4]. Le duodénum, comme d'autres viscères creux (estomac, uretères, trachée et bronches) est plus rarement atteint et participe à l'installation d'une pseudo-obstruction intestinale chronique. La fréquente coexistence d'une atteinte digestive, cardiaque et neurologique justifie un traitement médical, cependant inefficace au stade de mégasplanchnie avérée. Le nifurtimox et le benznidazole sont décevants en raison d'une efficacité inconstante et d'effets

secondaires délétères [69]. Avec l'allopurinol et l'itraconazole, la guérison parasitologique est obtenue dans la moitié des cas. La rareté de la localisation grêle de la maladie ne permet pas l'établissement d'un algorithme thérapeutique spécifique, par opposition à la place de la dilatation et de la résection, bien établie pour les autres localisations.

Schistosomoses

Par opposition aux fréquentes manifestations hépatospléniques et coliques des schistosomoses, les manifestations grêles d'origine bilharzienne sont plus rares et rarement isolées [5]. Ces lésions surviennent à la phase de focalisation viscérale et séquellaire de la maladie, qui fait suite à la pénétration cercarienne et à l'invasion immunoallergique à l'origine des premières manifestations cliniques [70]. Elles sont liées au pouvoir pathogène des œufs pondus par les vers adultes parasites des plexus veineux splanchniques. Les œufs sont embolisés dans les veinules périviscérales et doivent traverser la paroi d'un organe creux pour être éliminés. La réponse immunomédiée au dépôt intratissulaire des œufs, dont le miracidium excrète des substances protéolytiques, aboutit à la constitution d'un granulome fibrosant ovulaire [5]. Un piégeage pariétal et le développement d'une hypertension portale expliquent les complications grêles dont la fréquence a été surtout rapportée avec les schistosomoses hépatodigestives. La topographie lésionnelle grêle dépend en effet de l'espèce en cause, inféodée à un territoire vasculaire de prédilection cependant non exclusif. *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma mekongi*, parasites du territoire veineux mésentérique supérieur, et *Schistosoma japonicum*, parasite du système veineux mésentérique supérieur et inférieur, responsables des schistosomoses hépatodigestives, sont les plus concernés. *Schistosoma intercalatum*, parasite des plexus veineux hémorroïdaires, a une expression essentiellement rectale. *Schistosoma haematobium* résidant dans les plexus veineux urogénitaux est plus rarement en cause. Les manifestations grêles sont variées : occlusion intestinale secondaire à une tumeur granulomateuse, invagination iléo-iléale associée à une appendicite, pseudolymphome iléocaecal [12], développement de shunts portosystémiques à l'origine d'une duodénite et d'hémorragie digestive haute par rupture de varices ectopiques [71], entéropathie exsudative par granulomatoses jéjuno-iléale [5]. Les schistosomoses ne sont pas des cocarcinogènes de l'intestin grêle [72]. Le diagnostic est souvent établi dans des situations d'urgence par l'intervention chirurgicale ou l'endoscopie digestive. La notion d'un séjour même lointain en zone d'endémie étaye le diagnostic. La recherche d'une hyperéosinophilie sanguine et les sérodiagnostics sont peu contributifs à la phase d'état. L'élimination des œufs dans la lumière rectocolique étant une constante chez les cinq espèces pathogènes pour l'homme, la rectosigmoidoscopie, anormale dans 50 % des cas, est l'examen de référence. Elle permet un diagnostic anatomopathologique aisé par la réalisation de biopsies dirigées sur les lésions spécifiques de type granulations blanchâtres, lésions en « taches de bougie » ou en « pastille », et polypes [73, 74], ainsi qu'en zone macroscopiquement saine avec une sensibilité atteignant 95 % sur trois prélèvements rectaux [5]. L'examen à l'état frais après dilacération apprécie le nombre d'œufs et leur vitalité. Après coloration, les granulomes apparaissent centrés sur les œufs, cernés par des polynucléaires éosinophiles et des histiocytes (Fig. 7). Le diagnostic d'espèce est souvent difficile. Avec le temps s'installe un polymorphisme lésionnel où les granulomes jeunes côtoient des nodules cicatriciels. L'EPS n'est positif que dans 50 % des cas. Le traitement antiparasitaire est toujours indiqué pour interrompre la ponte ovulaire en éradiquant les vers adultes dont la durée de vie peut être très prolongée. Il repose sur le praziquantel, schistosomicide de référence, cependant uniquement actif sur les vers adultes [5]. L'excrétion des œufs peut persister pendant plus de 2 mois, faisant différer le contrôle rectoscopique au troisième mois post-thérapeutique avec indication d'une nouvelle cure en cas d'échec. La chirurgie est indiquée dans les occlusions et les sténoses fibreuses ne répondant pas au traitement médical. Le traitement de l'hypertension portale est superposable à celui de l'hypertension portale de la cirrhose. L'absence de cirrhose et d'insuffisance hépatocellulaire

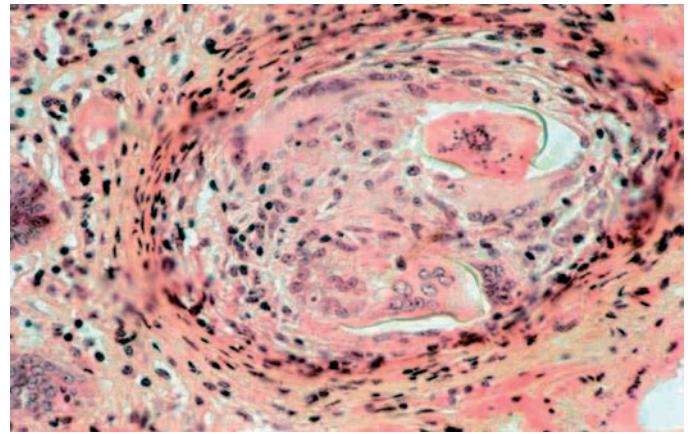


Figure 7. Biopsie rectale : granulome ovulaire bilharzien.

peut faire préférer un traitement chirurgical (dévascularisation œsogastrique associée à une splénectomie ou anastomose splénorénale distale selon Warren) [75].

Distomatoses intestinales

Les distomatoses intestinales reconnaissent plusieurs caractères communs : un cycle épidémiologique se déroulant en milieu aquatique avec deux hôtes intermédiaires successifs, une contamination humaine liée à des pratiques culinaires rendant difficile l'application des mesures prophylactiques, un diagnostic parasitologique grâce à la qualification des œufs et un traitement unique et efficace, le praziquantel [7, 76]. Ce sont les caractères parasitologiques, la distribution géographique et les modalités cliniques qui amènent en pratique à distinguer trois catégories.

Fasciolopsis buski est la plus grande des douves intestinales parasitant l'homme (3-7 cm). Elle constitue un problème de santé publique majeur en Asie du Sud-Est, avec une prévalence infantile dépassant 50 % [77]. Hébergé dans l'intestin grêle du porc et de l'homme, le cycle fait intervenir l'infection d'un mollusque de type planorbe qui libère des cercaires allant s'enkystrer sur des plantes aquatiques sous forme de métacercaires infestants. La contamination est consécutive à la consommation de ces plantes. Les distomules, libérées dans le duodénum, deviennent adultes en 3 à 4 mois au niveau de l'iléon, leur durée de vie n'excède pas 6 mois. L'homme parasité est le plus souvent asymptomatique du fait d'un faible parasitisme. Les rares cas d'infestation massive conduisent à des symptômes digestifs non spécifiques (vomissements, diarrhée, douleur abdominale), parfois à un œdème de la face. Le diagnostic repose sur l'identification dans les selles, et plus rarement dans les vomissements, d'œufs operculés, jaune-brun, mesurant 140 × 90 µm.

La distomatose à *Heterophyes heterophyes* est inféodée au pourtour méditerranéen. D'autres foyers sont identifiés au Japon, en Corée et aux Philippines [78]. C'est une douve de plus petite taille, piriforme, qui se développe chez de nombreux mammifères (chiens, chats, renards). Les hôtes intermédiaires sont ici un mollusque (*Pirenella*) puis un poisson d'eau douce (*Gambusia*) ou de mer. L'homme se contamine en consommant des poissons frais, salés ou peu cuits. La douve est adulte en 15 à 20 jours et vit 2 mois. Seule l'infestation intense est symptomatique, et détermine des manifestations essentiellement digestives : nausées, vomissements, diarrhée parfois sanglante, douleur abdominale. Les œufs pondus dans la paroi intestinale peuvent pénétrer le réseau vasculaire et être embolisés au niveau cardiaque et cérébral. Le diagnostic ovulaire dans les selles est plus difficile en raison d'une distinction délicate avec les œufs des autres petites douves (*Metagonimus*, *Opistorchis*, *Clonorchis*).

Les autres distomatoses intestinales sont liées à l'infection par *Metagonimus yokogawai* et *Watsonius watsoni*, spécifiquement africaine [78]. Leur présentation clinique ne revêt pas de caractère particulier et leur diagnostic est également parasitologique.

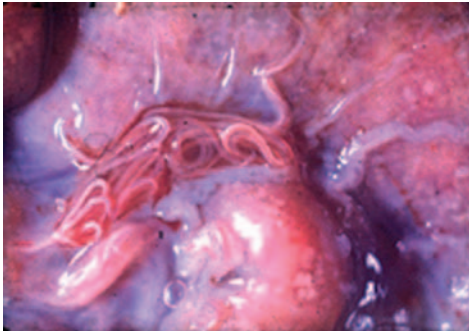


Figure 8. Dissection anatomique : *Angiostrongylus costaricensis* parasite des vaisseaux mésentériques d'un rat.

Capillariose intestinale

La capillariose intestinale est due à *Capillaria philippinensis*, un nématode proche du trichocéphale avec lequel il peut être confondu [79]. Cette parasitose est principalement rapportée sur un mode endémosporique dans le Sud-Est asiatique et sporadique en Egypte et en Iran [11]. La contamination humaine s'effectue par ingestion de poisson d'eau douce ou saumâtre, cru ou peu cuit. Des oiseaux piscivores constituent le réservoir de parasites. Les vers adultes vivent dans le jéjunum, enfouis dans la muqueuse. Les femelles pondent des œufs, éliminés avec les selles. Un cycle d'auto-infestation est possible par libération des larves dans l'intestin. La maladie débute par un syndrome douloureux abdominal, suivi 2 à 6 semaines plus tard par une diarrhée hydroélectrolytique, souvent profuse, et dans les formes sévères par une stéatorrhée et une entéropathie exsudative. Des péritonites avec une entérite histologique de type *cystica profunda* ont été rapportées. L'évolution peut être fatale en l'absence de traitement, comme ce fut le cas du premier cas humain décrit en 1962 aux Philippines. Des formes totalement asymptomatiques sont possibles, la sévérité des manifestations cliniques étant fonction de la charge parasitaire. Le délai diagnostique oscille entre 2 semaines et 6 ans dans la principale série taïwanaise colligeant 30 cas en 18 ans [11]. L'EPS identifie facilement les œufs dont la taille et la forme en cacahuètes peuvent prêter à confusion avec les œufs des trichocéphales. Les larves et les vers adultes sont identifiables dans les selles et sur la pièce opératoire le cas échéant. Les biopsies duodénales et iléales peuvent montrer les vers adultes dans la muqueuse. Le traitement repose sur le mébendazole et l'albendazole.

Parasitoses coliques exceptionnellement impliquées

Certaines parasitoses à tropisme colique droit peuvent conduire au développement de tumeurs du carrefour iléocaecal, hypertrophiques inflammatoires et/ou granulomateuses [12]. Leur expression clinique est occlusive, abcédée ou hémorragique, et mime une tuberculose iléocaecale, une maladie de Crohn ou un lymphome. L'atteinte de l'iléon terminal au cours de l'amœbome colique peut ainsi être observée dans 5 % des cas [12]. L'angiostrongyloïdose costaricaine (Fig. 8) [15, 80] et l'œsophagostomose [16], helminthiases égarées chez l'homme à l'état adulte (Tableau 2) sont géographiquement limitées et constituent en zone d'endémie des diagnostics usuels. De rares tumeurs iléocoliques granulomateuses ont été rapportées au cours de l'oxyurose [13] et de la trichocéphalose, ainsi qu'une observation d'occlusion digestive par intussusception iléocolique lors d'une infestation massive pour cette dernière parasitose [14].

■ Grêle parasitaire et immunodépression

L'immunodépression favorise de graves parasitoses, conséquences soit de la réactivation ou de l'exacerbation d'une infection acquise antérieurement et habituellement bénigne en l'absence de déficit immunitaire, soit de l'acquisition d'une

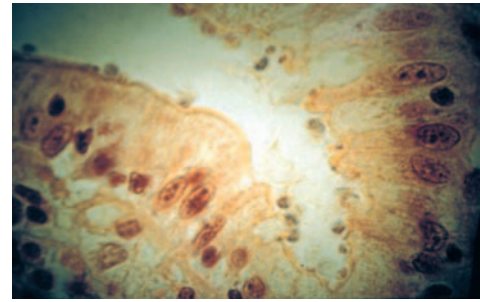


Figure 9. Biopsie duodénale (MO) : oocystes de *Cryptosporidium parvum*.

infection par un parasite habituellement peu ou pas pathogène [81]. Les déficits immunitaires en cause sont principalement ceux de l'immunité cellulaire T, consécutifs à des traitements immunosuppresseurs, à des pathologies malignes (hémopathies, lymphomes) ou à des infections (virus de l'immunodéficience humaine, HTLV1). Les parasites en cause justifiant des techniques d'investigation spécifiques, une étroite collaboration est requise entre le clinicien et le biologiste, ce dernier devant être informé du contexte clinique et de l'orientation des recherches à effectuer. L'éradication parasitaire est parfois difficile et va souvent de pair avec la restauration immunitaire.

Cryptosporidiose

Cryptosporidium parvum est l'espèce essentiellement impliquée dans la cryptosporidiose humaine [82]. Cette coccidie parasite des entérocytes détermine une infection cosmopolite, souvent favorisée par des conditions d'hygiène déficientes. Sa fréquence d'isolement dans les diarrhées est plus importante en présence d'une immunodépression, atteignant 20 % au cours du sida [20, 83]. La contamination humaine s'établit par voie orale après contact à partir d'un important réservoir animal dominé par les mammifères, par transmission interhumaine ou hydrique source d'épidémies. Des transmissions nosocomiales par le personnel soignant et par des endoscopes ont été rapportées. Les oocystes ingérés libèrent dans la lumière intestinale des sporozoïtes infectieux. Ceux-ci pénètrent la cellule hôte et sont internalisés dans une vacuole parasitophore dont la localisation superficielle au niveau des microvillosités intestinales est caractéristique. Les phases de maturation asexuées (schizontes puis mérozoïtes) et sexuées (oocystes sporulés) contribuent à une auto-infestation pérennisant l'infection. La pathogénie fait intervenir un mécanisme toxinique et une entérocytotoxicité, où interviennent une apoptose des cellules épithéliales intestinales et le rôle d'une substance P de la famille des tachykinines [20, 84]. C'est surtout l'immunité cellulaire qui est au premier plan comme en témoignent la fréquence et la gravité de la maladie au cours du sida. Trois formes cliniques de l'infection sont observées chez l'immunocompétent : une diarrhée aiguë spontanément résolutive, plus rarement une diarrhée persistante pouvant évoluer quelques semaines et un possible portage asymptomatique prolongé [20, 83]. La malnutrition et les immunodéficits sont à l'origine de formes chroniques sévères, d'une dissémination extra-intestinale, en particulier biliaire, et d'échecs thérapeutiques. La diarrhée chronique avec une cachexie souvent fatale est l'évolution habituelle chez l'immunodéficent. En tomodontométrie, les lésions prédominent sur l'iléon et le duodénum avec une paroi modérément épaissie de manière symétrique et circonférentielle, sans diffusion colique droite, ni épanchement péritonéal, ni adénopathie [47]. Ces caractéristiques permettent de différencier la cryptosporidiose des autres infections opportunistes telles les mycobactérioses atypiques (atteinte jéjunale prédominante avec des adénopathies satellites parfois pseudotumorales) et l'infection par le cytomégalovirus (atteinte iléale et colique droite préférentielle sans adénopathies) [47]. Le diagnostic est basé sur l'EPS, plus rarement sur les biopsies duodéno-jéjunales (Fig. 9) [35]. La sérologie n'a qu'un intérêt épidémiologique en raison de la diffusion de l'infection asymptomatique dans la population

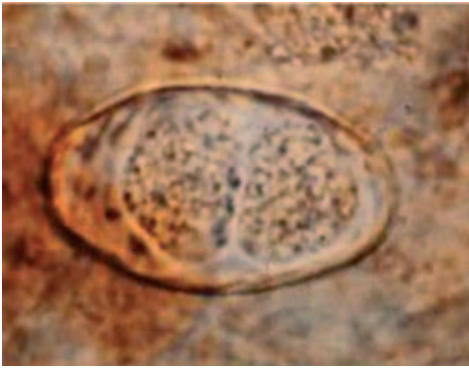


Figure 10. EPS (MO) : oocyste d'*Isospora belli*.

générale. La coprologie standard est souvent prise en défaut, malgré les techniques de concentration. Les oocystes, arrondis ou ovalaires, réfringents, avec un corps résiduel, peuvent en effet être confondus avec d'autres micro-organismes et justifient le recours à des techniques d'identification spécifiques nécessitant d'alerter le pathologiste. Les colorations spécifiques, telles celle de Ziehl-Neelsen modifiée, demeurent fastidieuses. L'apport d'anticorps monoclonaux spécifiques (immunofluorescence directe, Elisa) a permis d'améliorer significativement la sensibilité et la spécificité de la détection des oocystes. Les techniques d'amplification génique, plus sensibles que la microscopie, apparaissent particulièrement intéressantes en cas d'immunodéficit. Le traitement est mal codifié ; le nitazoxanide, la paromomycine et l'azithromycine ont montré une efficacité limitée [28, 85].

Isosporose

Parasitose cosmopolite, plus fréquente en zone tropicale et subtropicale, l'isosporose est une coccidiose, due à *Isospora belli* [2]. Il s'agit d'un parasite entéro-invasif de l'intestin grêle, avant tout opportuniste, dont le cycle est à la fois schizogonique asexué et sporogonique sexué [86]. Les oocystes ovalaires sont éliminés avec les selles et assurent la transmission de la maladie, liée au péril fécal ; un cycle d'autoréinfection endogène est possible. L'expression clinique est fonction du statut immunitaire. Chez le sujet immunocompétent, l'isosporose peut être responsable d'une diarrhée aiguë non sanglante, douloureuse et fébrile, spontanément résolutive, et exceptionnellement d'infections sévères parfois fatales [87]. En cas de déficit immunitaire, elle est à l'origine d'une diarrhée chronique profuse sécrétoire et malabsorptive liée à une atrophie villositaire. Des localisations extradiigestives sont également possibles. L'EPS à l'état frais met en évidence les oocystes, cependant mieux détectés par les méthodes de flottation de Sheeter ou de concentration formol-éther (Fig. 10). Les biopsies duodénales sont utiles quand la recherche est infructueuse dans les selles, le parasite inclus dans une vacuole intracytoplasmique est aisément identifiable. Le cotrimoxazole est le traitement de référence, un traitement d'entretien est indiqué tant que persiste l'immunodépression. La ciprofloxacine et la pyriméthamine sont des alternatives [28].

Leishmaniose viscérale

L'atteinte grêle, non observée chez l'immunocompétent, traduit en cas d'immunodépression une dissémination parasitaire avec invasion de sites anatomiques non classiques tels la peau, le sang circulant et le tube digestif [21, 88]. Elle est souvent intriquée à d'autres infections opportunistes et se manifeste par une diarrhée chronique ; la triade classique « fièvre, splénomégalie et pâleur » est souvent absente. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des formes amastigotes de *Leishmania* dans les macrophages observées sur les biopsies digestives [89]. La sérologie est souvent faussement négative. Le traitement fait appel aux dérivés de l'amphotéricine B, sous sa forme classique ou liposomale [28].

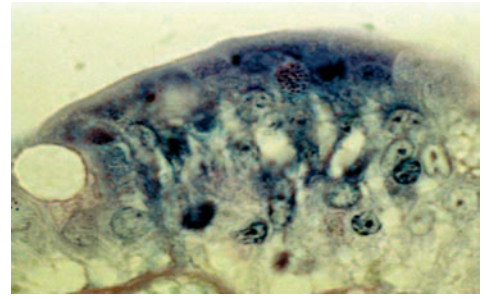


Figure 11. Biopsie duodénale : microsporidies dans le cytoplasme des entérocytes.

Microsporidiose

Les microsporidies, très répandues dans le règne animal, sont des êtres unicellulaires non protozoaires proliférant dans les cellules de leurs hôtes [2, 90]. Trois espèces sont responsables d'une microsporidiose intestinale humaine, infection microsporidienne la plus fréquente chez l'immunodéprimé et dont les premiers cas furent rapportés chez des patients atteints de sida dès 1985 : *Enterocytozoon bienewisi*, *Encephalitozoon intestinalis* (ex *Septata intestinalis*) et *Vittaforma* sp. récemment isolée au Portugal [91]. Elles produisent des spores résistantes à paroi épaisse qui sont émises dans l'environnement par les selles. Après avoir été ingérées, les spores microsporidiennes adhèrent aux entérocytes dans lesquels elles injectent un sporoplasme infectieux grâce à un filament à la détection instantanée. Le parasite se multiplie par divisions successives (mérontes, sporontes, spores) contaminant les entérocytes adjacents par contiguïté. Le site électif est le duodéno-jéjunum où il est observé une atrophie villositaire, une réduction de la surface d'absorption (jusqu'à 40 %) et des altérations fonctionnelles enzymatiques. Une atteinte colique est possible de même que la colonisation des voies biliaires par voie rétrograde ascendante. Le symptôme principal est une diarrhée chronique fluctuante sécrétoire, souvent associée à une malabsorption pouvant évoluer vers une déshydratation et une cachexie. L'identification des spores dans les selles, difficile avec les techniques de coloration habituelle, requiert un examen en microscopie photonique après traitement par des fluorochromes. L'identification de l'espèce est confirmée par amplification génique ou immunofluorescence indirecte. La recherche de microsporidies sur les biopsies duodénales est sensibilisée en microscope optique par une coloration au Giemsa, au trichrome modifié ou aux fluorochromes (Fig. 11). Le traitement fait appel à l'albendazole en cas d'infection à *E. intestinalis*, à la fumagilline en cas d'infection à *E. bienewisi* [28].

Anguillulose maligne

L'anguillulose est la seule parasitose à vers pouvant se manifester de façon très sévère chez les malades immunodéprimés [81]. C'est lors d'une corticothérapie prolongée ou au cours d'une infection par le rétrovirus HTLV1 que l'on observe un syndrome d'hyperinfestation intestinale massive associée à une dissémination larvaire polyviscérale liée à l'emballement du cycle d'auto-infestation endogène [22]. L'infection à VIH ne semble pas un facteur de risque, la stimulation des clones Th1 par *Strongyloides stercoralis* pouvant freiner l'évolution pathogène du VIH. Les larves pénètrent préférentiellement la paroi intestinale dans le grêle distal et le côlon droit, puis envahissent les poumons via la voie lymphatico-sanguine, avant de regagner le tractus digestif par les voies aériennes. L'hyperinfestation est responsable de lésions muqueuses sévères tandis que la diffusion extradiigestive des larves L3 favorise la translocation d'entérobactéries. Les manifestations digestives (malabsorption majeure) et les complications intestinales (iléus paralytique, jéjunite nécrosante, colite ulcérée) sont exacerbées, associées à une cachexie rapide et à un état septique, dont des suppurations à distance, en particulier neurologiques (méningite, abcès cérébraux). Le pronostic est très sombre avec un taux de létalité compris entre 40 et 90 %. L'hyperéosinophilie

sanguine est rare dans cette forme. La détection des larves dans les selles par la méthode d'extraction de Baermann est aisée au stade d'hyperinfestation. Les biopsies montrent souvent des larves libres dans les tissus et les lésions intestinales peuvent être discrètes en l'absence de piégeage des larves dans la paroi digestive. Le traitement fait appel à l'ivermectine en cures répétées [22, 62, 81]. Une cure préventive d'ivermectine doit être proposée aux sujets devant recevoir une corticothérapie prolongée et considérés « à risque », car ayant séjourné en zone d'endémie [92]. La documentation de l'infection n'est en pratique pas ici obligatoire en raison de l'excellente tolérance de l'ivermectine et du caractère laborieux de la recherche des larves dans les selles avec un risque de faux négatif toujours préjudiciable.

■ Impasses parasitaires larvaires à tropisme grêle

Plusieurs helminthiases animales égarées chez l'homme à l'état larvaire (larva migrans viscérale) peuvent intéresser l'intestin grêle au cours de leur migration (Tableau 2).

Anisakidose

Cette helminthozoonose d'origine pisciaire est une maladie ubiquitaire provoquée par l'ingestion de poissons crus ou peu cuits infectés par des larves vivantes d'anisakidés, parasites habituels des mammifères marins [17]. Elle atteint principalement le tractus gastro-intestinal avec une localisation intestinale prédominante en Europe alors qu'au Japon, les localisations gastriques sont les plus fréquentes (90 %). L'expression clinique témoigne du degré d'invasion larvaire et de la qualité de la réponse immunitaire. La forme aiguë rend compte de la pénétration dans la paroi de la larve L3 qui provoque une lésion traumatique avec une réaction d'hypersensibilité immédiate. Un à 5 jours après le repas infestant apparaît une douleur abdominale dont le siège évoque toutes les urgences chirurgicales intestinales fébriles ou non, à type d'occlusion, perforation avec péritonite, appendicite ou hémorragie digestive. La forme chronique est liée à une réaction d'hypersensibilité retardée et traduit le développement d'un granulome éosinophile pouvant atteindre plusieurs centimètres de diamètre (Fig. 12). Troubles du transit, occlusion, ou plus souvent douleur abdominale sourde et non spécifique pouvant persister de quelques mois à plusieurs années résumant alors la symptomatologie. Dans toutes ces formes, l'examen des selles est négatif (impasse parasitaire à l'état larvaire), l'hyperéosinophilie sanguine souvent modérée et inconstante. Le cliché de l'abdomen sans préparation est souvent normal en l'absence de complications. L'échographie digestive peut montrer une ascite modérée (avec ou sans éosinophiles), un œdème pariétal circonférentiel localisé et une dilatation intestinale [93]. Les techniques d'opacification par des produits hydrosolubles, seuls autorisés dans les formes inflammatoires ou sub-sténosantes, montrent des sténoses irrégulières pseudotumorales peu ou pas ulcérées. La visualisation directe de la larve sous la forme d'un defect filiforme superficiel de 15 à 30 mm au sein de la paroi a été exceptionnellement décrite. La

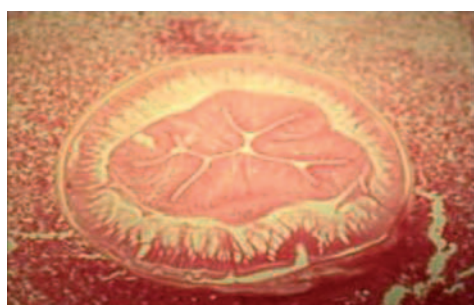


Figure 12. Anatomopathologie d'une tumeur grêle inflammatoire (MO) : larves d'*Anisakis* spp.

tomodensitométrie montre un épaississement pariétal souvent étendu, associé à une inflammation péri-intestinale cependant non spécifique. La sérologie, souvent défailante dans les formes aiguës, peut présenter un intérêt dans les formes chroniques à contact tissulaire prolongé, mais les réactions sont d'interprétation délicate en raison de communautés antigéniques avec d'autres nématodes et de l'existence de faux négatifs [17]. Le diagnostic est le plus souvent en fait une surprise histologique à l'analyse de la pièce opératoire. Les reliquats larvaires, d'identification difficile, sont disposés au centre d'un granulome à corps étranger, riche en cellules lymphoplasmocytaires, en polynucléaires éosinophiles et en cellules géantes. La larve complète est plus rarement vue en coupe. L'albendazole a donné de bons résultats [94]. Un traitement conservateur symptomatique, en l'absence de critères d'alarme, a été proposé avec succès. L'extraction endoscopique de la larve peut s'envisager dans les formes aiguës proximales.

Gnathostomose

La gnathostomose humaine est endémique dans certains pays d'Asie du Sud-Est et d'Amérique Centrale et du Sud [95]. Depuis la fin des années 1990, on observe une augmentation du nombre de cas importés par les voyageurs dans les pays occidentaux [18]. L'homme se contamine en ingérant de la chair crue ou insuffisamment cuite d'hôtes intermédiaires infestés (poissons d'eau douce, amphibiens, reptiles, oiseaux et mammifères) ; une pénétration transcutanée est possible après une phase d'invasion aspécifique dans les 24 à 48 heures suivant le repas infestant ; les larves L3 de *Gnathostoma* traversent la paroi gastrique et entraînent un syndrome de larva migrans plus fréquemment cutané ou viscéral. C'est au cours de cette dissémination viscérale que peut être observée la formation de granulomes éosinophiles autour des larves, aboutissant à la constitution de tumeurs inflammatoires, en particulier intestinales [95]. Le diagnostic, soupçonné après un séjour en zone d'endémie, une exposition alimentaire et une importante hyperéosinophilie cependant inconstante (70 %), est habituellement porté à l'analyse histologique de la pièce opératoire qui redresse un diagnostic de malignité souvent initialement soupçonné, et identifie la larve au sein d'un important infiltrat éosinophilique. L'extraction chirurgicale des larves est rarement réalisable, imposant souvent un acte mutilant. L'Elisa semble être le meilleur test sérologique, mais il n'est pas disponible en France [18, 95]. L'albendazole est efficace, l'ivermectine pourrait constituer une alternative avec une efficacité superposable [18, 95].

Pentastomoses

Les localisations abdominales des pentastomoses (porocéphalose et linguatuloses) sont le plus souvent asymptomatiques, découvertes de façon fortuite lors d'examen radiologiques, d'interventions chirurgicales et d'autopsie [96]. Des calcifications hépatiques nodulaires ou annulaires et des nodules blanchâtres hémicirculaires ou en anneaux brisés situés sous la capsule de Glisson et pouvant prêter à confusion avec des métastases sont le plus souvent observés. Des adhérences viscérales secondaires à la réaction inflammatoire développée autour du ver rendent compte de douleurs abdominales et d'occlusions [97]. Une observation de pentastomose généralisée à l'origine du décès d'une patiente de 18 ans par entérocolite hémorragique associée à une invasion pancréatique a été récemment rapportée en Côte d'Ivoire [19].

Échinococcoses

La maladie hydatique, ou échinococcose kystique, dont la prévalence peut dépasser 5 % de la population générale dans les pays de forte endémie, affecte principalement le foie et les poumons [98]. La localisation grêle est exceptionnelle. À notre connaissance, il n'a pas été rapporté de localisations métastatiques grêles d'une échinococcose alvéolaire.

■ Grêle parasitaire et manifestations associées

Syndromes fonctionnels digestifs

Duodénite parasitaire

Des auteurs argentins ont récemment défini un cadre syndromique lié à une duodénite parasitaire mimant une pancréatite aiguë [99]. Leurs constatations sont issues de l'observation de sept adultes qui présentaient des douleurs abdominales épigastriques associées à une élévation significative de l'amylasémie et de la lipasémie. Le dosage de l'isoamylase pancréatique était cependant constamment normal, de même que la glande pancréatique analysée en échographie, tomodynamométrie ou IRM. L'endoscopie digestive haute constatait une duodénite, parfois érosive et l'EPS montrait souvent un polyparasitisme (giardiase, ascarirose, amibiase et tœniase). Après traitement spécifique, ces patients devenaient totalement asymptomatiques. Une production gastro-intestinale d'enzymes pancréatiques ainsi qu'une origine extrapancréatique des troubles sont évoquées.

Troubles fonctionnels intestinaux postinfectieux

Le syndrome de l'intestin irritable postinfectieux est un nouveau concept qui repose sur un substratum physiopathologique identifié aboutissant à la démonstration qu'une infection digestive aiguë peut générer chez certains sujets un état micro-inflammatoire chronique qui s'autoentretient [41]. Si une infection bactérienne est le plus souvent retenue, le rôle d'une parasitose digestive (giardiase) a été évoqué [100]. Sur les biopsies rectales, l'augmentation des cellules entérochromaffines dans la couche épithéliale et des lymphocytes T dans la lamina propria étaye l'hypothèse d'une double composante neurogène et immunitaire [101]. La stimulation des réflexes moteurs et l'apparition d'une hypersensibilité viscérale résulteraient de l'effet prokinétique et sécrétoire de la sérotonine libérée par les cellules entérochromaffines, et de la libération de cytokines pro-inflammatoires par les lymphocytes T stimulant les terminaisons nerveuses libérant elles-mêmes des neuropeptides. Le profil clinique typique associe douleur abdominale, diarrhée et ballonnement. Deux tiers des patients présentent une forme diarrhéique avec des crises survenant plus de 2 jours par semaine, les symptômes pouvant persister plusieurs années. Les facteurs de risque sont le sexe féminin, une durée de la diarrhée au cours de l'épisode aigu supérieure à 5 jours, et dans une moindre mesure, l'existence de facteurs psychologiques (anxiété et dépression).

Vascularites et manifestations articulaires parasitaires

Les parasitoses, très fréquentes en pathologie humaine, entraînent rarement des vascularites et des manifestations rhumatologiques [33, 34]. Il s'agit d'observations souvent isolées, de présentation clinique variée et de mécanismes physiopathologiques discutés. Ces manifestations sont liées soit à la présence intra-articulaire ou intravasculaire du parasite, soit à une inflammation réactionnelle probablement immunoallergique ou immunopathologique, le parasite étant à distance des vaisseaux impliqués ou des articulations (rhumatisme parasitaire ou arthrite réactionnelle aux parasites), soit à une association fortuite. Dans le mécanisme réactionnel, l'imputabilité du parasite est difficile à affirmer et cette entité est controversée [102, 103]. Le traitement spécifique antiparasitaire pouvant s'avérer parfois efficace, une parasitose mérite cependant d'être recherchée plus systématiquement devant une atteinte articulaire ou une vascularite qui ne fait pas sa preuve, étayée par le contexte épidémiologique, la détection d'une hyperéosinophilie et des EPS répétés.

Tableau 6.

Manifestations articulaires associées à des parasitoses de l'intestin grêle. (Modifié d'après Saidenberg-Kermanac'h et al. [34]).

Symptomatologie rhumatologique	Parasitose	Cas décrits avec parasite dans l'articulation	Cas décrits sans parasite dans l'articulation
Mono- ou oligoarthritis	Giardiase	non	oui
	Cryptosporidiose	non	oui
	Isosporose	non	oui
	Strongyloïdose	non	oui
	Tœniase (<i>Tœnia saginata</i>)	non	oui
Polyarthrite asymétrique avec atteinte des grosses articulations, préférentiellement des membres inférieurs	Giardiase	non	oui
	Ankylostomoses	non	oui
Polyarthrite bilatérale et symétrique mimant une polyarthrite rhumatoïde	Strongyloïdose	oui ^a	oui
	Ascarirose	non	oui
	Anisakidose	non	oui
	Tœniase (<i>Tœnia saginata</i>)	non	oui

^a Arthrite infectieuse associée possible par migration d'agents microbiens lors de l'introduction du parasite.

Les tableaux cliniques rhumatologiques sont polymorphes [34]. Il s'agit le plus souvent d'une monoarthrite ou d'une oligoarthritis touchant plutôt les grosses articulations des membres inférieurs, notamment le genou, et pouvant alors évoquer une spondylarthrite débutante. Les petites articulations périphériques peuvent être également concernées, leur atteinte mimant alors une polyarthrite rhumatoïde. La présentation clinique des manifestations articulaires des parasitoses de l'intestin grêle est présentée dans le **Tableau 6**.

Les observations de vascularite associée à une parasitose de l'intestin grêle sont plus rares et ont été rapportées au cours d'une anguillulose, d'une ascarirose et d'une sarcocystose [33]. Les principales caractéristiques de ces observations singulières sont présentées dans le **Tableau 7**.

Iatrogénie digestive des traitements antiparasitaires

La majorité des traitements antiparasitaires peuvent engendrer des effets secondaires digestifs (nausées, vomissements, douleur abdominale, troubles du transit) et/ou allergiques (exanthème, urticaire, arthromyalgies, œdème de Quincke, fièvre, hyperéosinophilie) [23-25]. Ces réactions, qui empruntent une sémiologie parfois commune avec la parasitose en cause, ne doivent pas faire occulter l'origine iatrogène possible [104] et conduire hâtivement à conclure à un échec thérapeutique parasitologique [27].

■ Prévention

Les parasitoses grêles sont souvent évitables, en combinant une prévention par l'éducation sanitaire (hygiène des mains, protection de l'eau et des aliments et consommation d'eau en bouteille ou préalablement traitée en zone d'endémie pour l'ensemble des parasitoses liées au péril fécal, éviction des baignades en eau douce stagnante et de la marche pieds nus en terrain boueux en zone d'endémie bilharzienne, ankylostomienne et strongyloïdienne) et les modifications de certaines-

Tableau 7.

Vascularites associées à des parasitoses de l'intestin grêle. (Modifié d'après Lhote [33]).

Auteurs Année	Parasite	Type de vascularite	Résumé d'observation	Imputabilité de la parasitose
Protozooses				
Mc Gill 1957	<i>Sarcocystis</i>	Périartérite noueuse	Infarctus du myocarde lié à une vascularite coronarienne	retenue
McLeod 1980	<i>Sarcocystis</i>	Périartérite noueuse	Homme de 40 ans, nodules sous-cutanés douloureux des extrémités Biopsies cutanées : vascularite des vaisseaux de petit et moyen calibre Biopsie musculaire : vascularite des petits vaisseaux et kyste de <i>Sarcocystis</i> Évolution spontanée favorable	retenue
Nématodoses				
Chauchan 1990	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Syndrome de Churg-Strauss	Homme de 55 ans, fièvre, asthme, multinévrite, purpura, éosinophilie, ictère obstructif dû à la présence d' <i>Ascaris</i> dans les voies biliaires Évolution favorable après traitement par prednisone, cyclophosphamide, désobstruction chirurgicale biliaire et mébendazole	retenue
Törel 1999	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Purpura rhumatoïde	Purpura rhumatoïde chez 2 enfants ayant une subocclusion intestinale par agglutination endoluminale d' <i>Ascaris</i>	discutable
Akoglu 1984	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Vascularite leucocytoclasique	Homme de 40 ans, alcoolique, tuberculeux, polyarthrite symétrique, purpura des membres inférieurs Présence de <i>Strongyloides</i> dans la synoviale de la cheville gauche et dans les selles Vascularite leucocytoclasique cutanée Évolution lentement favorable après 2 cures de thiabendazole	retenue
Kiyuna 1994	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Polyangéite microscopique	Homme de 59 ans, fièvre, glomérulonéphrite, myalgies Biopsie musculaire : vascularite des petits vaisseaux Décès après 2 mois d'évolution d'une anguillulose maligne (rôle de la corticothérapie ?) Autopsie : vascularite digestive et rénale, anguillulose intestinale	discutable

“ Points forts

Quatre regroupements circonstanciels composent le « grêle parasitaire » : les parasitoses autochtones et tropicales en l'absence d'immunodépression, les parasitoses plus spécifiquement rencontrées en situation d'immunodépression, les impasses parasitaires à tropisme grêle, et les manifestations associées liées aux parasitoses de l'intestin grêle (syndromes fonctionnels digestifs, vascularites et manifestations articulaires, iatrogénie digestive des thérapeutiques antiparasitaires).

Six parasitoses sont dominantes par leur prévalence mondiale : ascariose, ankylostomoses, schistosomoses, giardiase, téniasis et anguillulose.

Les contraintes mécaniques pariétales et inflammatoires associées aux réactions immunomédiées ou liées aux enzymes parasitaires résumant la physiopathologie.

Le contexte épidémiologique (distribution géographique et modes de contamination parasitaires) et les manifestations cliniques orientent la démarche diagnostique.

Le diagnostic étiologique privilégie les sérologies lors des phases d'invasion des helminthiases et dans les impasses parasitaires, et la mise en évidence directe du parasite lors des phases d'état (examen parasitologique des selles, biopsies digestives perendoscopiques).

Quatre classes de médicaments antiparasitaires (5-nitro-imidazolés, benzimidazolés, praziquantel et ivermectine) assurent habituellement la guérison parasitologique. Le nitazoxanide offre quelques alternatives.

L'endoscopie digestive interventionnelle et la chirurgie complètent l'arsenal thérapeutique dans les formes compliquées.

pratiques culinaires [29]. La vaccination serait une arme de choix contre les parasitoses mais elle n'est en pratique pas pour demain, se heurtant à une efficacité encore insuffisante dans les principaux essais cliniques en cours et dont les plus avancés concernent les schistosomoses, et à un faible intérêt porté par l'industrie pharmaceutique, en raison d'un marché peu solvable [105].

■ Références

- [1] Ali Syed A, Hill DR. *Giardia intestinalis*. *Curr Opin Infect Dis* 2003; **16**:453-60.
- [2] Desportes-Livage I, Detry A. Infections à microsporidies, Isospora et *Sarcocystis*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-503-A-10, 2005.

- [3] Mansfield LS, Gajadhar AA. *Cyclospora cayatanensis*, a food- and waterborne coccidian parasite. *Vet Parasitol* 2004;**126**:73-90.
- [4] Pays JF. La trypanosomose humaine américaine 90 ans après sa découverte par Carlos Chagas. II-Clinique, physiopathologie, diagnostic et traitement. *Méd Trop* 1999;**58**:391-402.
- [5] Chevalier B, Martet G, Nicolas X, Klotz F. Schistosomoses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-513-A-10, 2002.
- [6] Delpy R, Guisset M, Klotz F. Cestodoses adultes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-511-A-10, 2005.
- [7] Andriamanantana D, Rey P, Perret JL, Klotz F. Distomatoses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-512-A-10, 2005.
- [8] Mbaye PS, Wade B, Klotz F. Ascaris et ascariodose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-516-A-30, 2003.
- [9] Nicolas X, Klotz F. Anguillule et anguillulose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-514-A-60, 2005.
- [10] Jones BF, Cappello M. Hookworm infection: molecular mechanisms of disease and targets for control. *Drug Discovery Today: Disease mechanisms* 2004;**1**:217-22.
- [11] Lu LH, Lin MR, Choi WM, Hwang KP, Hsu YH, Bair MJ, et al. Human intestinal capillariasis (*Capillaria philippinensis*) in Taiwan. *Am J Trop Med Hyg* 2006;**74**:810-3.
- [12] Rey P, Perret JL, Carrère C, Casassus-Builhé D, Debonne JM, Klotz F. Tumeurs rectocoliques d'origine parasitaire. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;**27**:1116-25.
- [13] Caumes JL, Chevalier B, Klotz F. Oxyures et oxyuroses. EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Maladies infectieuses, 8-515-A-20, Pédiatrie, 4-350-A-10, 2002.
- [14] Caumes JL, Bronstein JA, Klotz F. Trichocéphales et trichocéphaloses. EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Maladies infectieuses, 8-515-A-25, Pédiatrie, 4-350-A-20, 2005.
- [15] Loria-Cortes R, Lobo-Sanhuja JF. Clinical abdominal angiostrongylosis. A study of 116 children with intestinal eosinophilic granuloma caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *Am J Trop Med Hyg* 1980;**29**:538-44.
- [16] Storey PA, Faile G, Hewitt E, Yelifari L, Polderman AM, Magnussen P. Clinical epidemiology and classification of human oesophagostomiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000;**94**:177-82.
- [17] Nicolas X, Gripari JL, Klotz F. Anisakidose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-062-B-12, 2000.
- [18] Clément-Rigolet MC, Danis M, Caumes E. La gnathostomose, une maladie exotique de plus en plus souvent importée dans les pays occidentaux. *Presse Med* 2004;**33**:1527-32.
- [19] Yapou Ette H, Fanton L, Adou Bryn KD, Botti K, Koffi K, Malicier D. Human pentastomiasis discovered postmortem. *Forensic Sci Int* 2003;**137**:52-4.
- [20] Chen XM, Keithly JS, Paya CV, LaRusso NF. Cryptosporidiosis. *N Engl J Med* 2002;**346**:1723-31.
- [21] Piarroux R, Bardonnnet K. Leishmanioses viscérales. *Rev Prat* 2001;**51**:2104-7.
- [22] Nozais JP, Thellier M, Datry A, Danis M. Anguillulose disséminée. *Presse Med* 2001;**16**:813-8.
- [23] Nicolas X, Chevalier B, Simon F, Klotz F. Traitement des parasitoses intestinales (amibiase et mycoses exclues). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-062-A-60, 2001.
- [24] Bohand X, Edouard B, Maslin J. Médicaments antihelminthiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-006-G-10, 2004.
- [25] Edouard B, Bohand X, Maslin J. Médicaments des infections à protozoaires (paludisme exclu). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-006-G-15, 2005.
- [26] Loiseau PM, Le Bras J. Nouveaux médicaments en parasitologie. *Rev Prat* 2007;**57**:175-82.
- [27] Rey P, Perret JL, Andriamanantana D, Bredin C, Toussaint C, Carrère C, et al. Alternatives thérapeutiques après échec d'un traitement de première intention dans les parasitoses digestives de l'adulte immunocompétent. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;**28**:1092-8.
- [28] Infections et cancers au cours de l'infection par le VIH. In: Yeni P, editor. *Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2006. p. 242-83.
- [29] Bourée P. Diarrhées tropicales : conséquences du péril fécal. *Presse Med* 2007;**36**:683-5.
- [30] Boireau P, Guillot J, Polack B, Vallée I, Chermette R. Risques sanitaires liés aux aliments d'origine animale. *Rev Fr Lab* 2002;**348**:71-89.
- [31] Bourée P. Hyperéosinophilie parasitaire. *Presse Med* 2006;**35**:153-66.
- [32] Robert R. Indications des tests immunologiques pour le diagnostic d'une parasitose ou d'une mycose. *Rev Fr Lab* 1999;**312**:164-9.
- [33] Lhote F. Vasculites systémiques au cours de parasitoses. *Presse Med* 2004;**33**:1389-401.
- [34] Saldenberg-Kermanac'h N, Boissier MC, Bouchaud O. Manifestations articulaires des parasitoses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-003-A-45, 2005.
- [35] Bonnin A, Dubremetz JF, Lopez J, Vagner O, Cuisenier B. Infections à Cryptosporidies et à Cyclospora. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-501-A-10, 1998.
- [36] Bourée P. Sprue tropicale. *Presse Med* 2007;**36**:723-6.
- [37] Delpy R, Guisset M, Carré D, Debonne JM. Sprue tropicale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-053-A-30, 2007.
- [38] Rey P, Mbaye PS, Debonne JM, Klotz F. Foie parasitaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-030-A-15, 2004.
- [39] Rey P, Debonne JM, Klotz F. Pancréas parasitaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-110-A-30, 2005.
- [40] Essomba A, Chichom Mefire A, Fokou M, Ouassouo P, Masso Misse P, Esienne A, et al. Les abdomens aigus d'étiologie parasitaire : analyse d'une série rétrospective de 135 cas. *Ann Chir* 2006;**131**:194-7.
- [41] Piche T, Collins SM, Rampal P. Rôle des infections intestinales et de l'inflammation dans les troubles fonctionnels intestinaux. *Gastroenterol Clin Biol* 2002;**26**:624-9.
- [42] Bourée P, Bisaro F. Diarrhées parasitaires. *Presse Med* 2007;**36**:706-16.
- [43] Cailhol J, Bouchaud O. Turista : diarrhées du voyageur. *Presse Med* 2007;**36**:717-22.
- [44] Anonymes. Indications des examens de selles chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;**27**:627-42.
- [45] Guide des analyses spécialisées. Cergy Pontoise: Pasteur Cerba Laboratoire; 2003.
- [46] Klotz F, Martet G, Debonne JM, Guisset M. Apport de l'endoscopie au diagnostic des parasitoses digestives. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;**18**:13-7.
- [47] Courbière M, Valette PJ, Pilleul F. Exploration radiologique de l'intestin grêle en 2005. *Acta Endosc* 2005;**35**:285-301.
- [48] Pierre C, Civatte M, Chevalier A, Terrier JP, Gros P, Carlioz E. Le diagnostic des helminthes en anatomie pathologique. *Méd Trop* 1998;**58**:85-97.
- [49] Buret AG. Mechanisms of epithelial dysfunction in giardiasis. *Gut* 2007;**56**:316-7.
- [50] Fieschi C, Malphettes M, Galicier L, Oksenhendler E. Hypogammaglobulinémies primitives découvertes à l'âge adulte. *Presse Med* 2006;**35**:887-94.
- [51] Huang DB, White AC. An updated review on *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Gastroenterol Clin North Am* 2006;**35**:291-314.
- [52] Bronstein JA, Klotz F. Cestodoses larvaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-511-A-12, 2005.
- [53] Shandera WX, Kass JS. Neurocysticercosis: current knowledge and advances. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006;**6**:453-9.
- [54] Dupouy-Camet J, Peduzzi R. Current situation of human diphyllorhynchiasis in Europe. *Euro Surveill* 2004;**9**:31-5.
- [55] Raether W, Hanel H. Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of zoonotic cestode infections: an update. *Parasitol Res* 2003;**91**:412-38.
- [56] Hui JY, Woo PC, Kan PS, Lai YM, Tang AP. Ultrasonographic features of pseudotumorous form of ascariasis. *Eur J Radiol* 2001;**39**:188-93.
- [57] Richard-Lenoble D, Chandenier J, Duong TH. Traitements antiparasitaires chez la femme enceinte et chez l'enfant en 2003. *Méd Trop* 2003;**63**:491-7.
- [58] Gendrel D, Treluyer JM, Richard-Lenoble D. Parasitic diarrhea in normal and malnourished children. *Fundam Clin Pharmacol* 2003;**17**:189-97.
- [59] Tsai HC, Lee SS, Liu YC, Lin WR, Huang CK, Chen YS, et al. Clinical manifestations of strongyloidiasis in southern taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2002;**35**:29-36.
- [60] Nonaka D, Takaki K, Tanaka M, Umeno M, Takeda T, Yoshida M, et al. Paralytic ileus due to strongyloidiasis: case report and review of the literature. *Am J Trop Med Hyg* 1998;**59**:535-8.
- [61] Kim J, Joo HS, Kim DH, Lim H, Kang YH, Kim MS. A case of gastric strongyloidiasis in a Korean patient. *Korean J Parasitol* 2003;**41**:63-7.
- [62] Boussinesq M. Ivermectine. *Méd Trop* 2005;**65**:69-79.
- [63] World Health Organization (WHO). *Nematodes-Hookworm*. Geneva: WHO Essential Medicines Library; 2002-2004.
- [64] Ait Ameur M, Dubrous P, Déchamp B, Schmoor P, Josse R, Hugard L. Cas groupés d'ankylostomose dans une unité au retour de Guyane. *Med Armees* 2005;**33**:379-82.
- [65] Fayer R. *Sarcocystis* spp. in human infection. *Clin Microbiol Rev* 2004;**17**:894-902.

- [66] Pinel C, Blachier S, Jambon C, Brenier-Pinchart MP, Grillot R, Ambroise-Thomas P. La cyclosporoze : protozoose intestinale émergente. *Presse Med* 2001;**30**:23.
- [67] Bourée P, Lançon A, Bonnot G. Une parasitose émergente : la cyclosporoze. À propos de 5 observations. *Antibiotiques* 2006;**8**:73-8.
- [68] Pelloux H, Aznar C, Bouteille B. Les trypanosomoses. *Rev Prat* 2006;**56**:2209-16.
- [69] Urbina JA, Docampo R. Specific chemotherapy of Chagas disease: controversies and advances. *Trends Parasitol* 2003;**19**:495-501.
- [70] Bonnard P, Kalach N, Cadranel JF, Remoué F, Riveau G, Capron A. Manifestations digestives et hépatiques de la bilharziose. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;**24**:409-19.
- [71] Kalach N, Nocton F, Barhoum M, Debard A, de Mongolfier I, Bonnard P, et al. *Schistosoma haematobium* chez un enfant : une atteinte duodénale. *Arch Pediatr* 1998;**5**:463-4.
- [72] Moller H, Helsenline E, Vainio H. Working group on schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. *Int J Cancer* 1995;**60**:587-9.
- [73] El Masry NA, Farid Z, Bassily S, Kilpatrick ME, Watten RH. Schistosomal colonic polyposis: clinical, radiological and parasitological study. *J Trop Med Hyg* 1986;**89**:13-7.
- [74] Sanguino J, Peixe R, Guerra J, Rocha C, Quina M. Schistosomiasis and vascular alterations of the colonic mucosa. *Hepatogastroenterology* 1993;**40**:184-7.
- [75] Conn HO. A randomised comparison of three types of surgery in schistosomal portal hypertension: many fewer answers than questions. *Hepatology* 1994;**20**:526-8.
- [76] Mas-Coma S, Bargues MD, Valero MA. Fascioliasis and other plant-borne trematode zoonoses. *Int J Parasitol* 2005;**35**:1255-78.
- [77] Graczyk TK, Gilman RH, Fried B. Fasciolopsiasis: is it a controllable food-borne disease? *Parasitol Res* 2001;**87**:80-3.
- [78] Belizario VY, Bersabe MJ, de Leon WU, Hilomen VY, Paller GV, Guzman Jr. AD, et al. Intestinal heterophyidiasis: an emerging food-borne parasitic zoonosis in southern Philippines. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001;**32**:36-42.
- [79] Cross JH. Intestinal capillariasis. *Clin Microbiol Rev* 1992;**5**:120-9.
- [80] Graeff-Teixeira C, Goulart AH, de Ornellas Brum C, Laitano AC, Sievers-Tostes C, Zanini GM, et al. Longitudinal clinical and serological survey of abdominal angiostrongyliasis in Guapore, southern Brazil, from 1995 to 1999. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;**38**:310-5.
- [81] Derouin F. Parasitoses des immunodéprimés. *Rev Prat* 2007;**57**:167-73.
- [82] Rey P, Perret JL, Puyhardy JM, Carrère C, Casassus-Builhé D. Cryptosporidiose digestive chronique symptomatique chez un adulte immunocompétent : à propos d'un diagnostic et d'une éradication difficiles. *Feuillets Biol* 2004;**45**:69-72.
- [83] Chappell CL, Okhuysen PC. Cryptosporidiosis. *Curr Opin Infect Dis* 2002;**15**:523-7.
- [84] Robinson P, Okhuysen PC, Chappell CL, Weinstock JV, Lewis DE, Actor JK, et al. Substance P expression correlates with severity of diarrhea in cryptosporidiosis. *J Infect Dis* 2003;**188**:290-6.
- [85] Mead JR. Cryptosporidiosis and the challenges of chemotherapy. *Drug Resist Updat* 2002;**5**:47-57.
- [86] Lindsay DS, Dubey JP, Blagburn BL. Biology of *Isospora* spp. from humans, nonhuman primates and domestic animals. *Clin Microbiol Rev* 1997;**10**:19-34.
- [87] Okhuysen PC. Traveler's diarrhea due to intestinal protozoa (*Isospora*). *Clin Infect Dis* 2001;**33**:110-4.
- [88] Dedet JP. Leishmanies, leishmanioses. Biologie, clinique et thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-506-A-10, 2001.
- [89] Singh S. New developments in diagnosis of leishmaniasis. *Indian J Med Res* 2006;**123**:311-30.
- [90] Sarfati C, Liguory O, Derouin F. Les microsporidies. *Presse Med* 2001;**30**:143-7.
- [91] Sulaiman IM, Matos O, Lobo ML, Xiao L. Identification of a new microsporidian parasite related to *Vittaforma corneae* in HIV-positive and HIV-negative patients from Portugal. *J Eukaryot Microbiol* 2003;**50**:586-90.
- [92] Béchade D, Desramé J, De Fuentes G, Raynaud JJ, Algayres JP. Indications, conditions d'emploi et surveillance de la corticothérapie en hépato-gastro-entérologie. *Hepato-Gastro* 2004;**11**:111-22.
- [93] Ido K, Yuasa H, Ide M, Kimura K, Toshimitsu K, Susuki T. Sonographic diagnosis of small intestinal anisakiasis. *J Clin Ultrasound* 1998;**26**:125-30.
- [94] Pacios E, Arias-Diaz J, Zuloaga J, Gonzales-Armengol J, Villarroel P, Balibrea JL. Albendazole for the treatment of anisakiasis ileus. *Clin Infect Dis* 2005;**41**:1825-6.
- [95] Parola P, Caumes E. La gnathostomose. *Méd Trop* 2005;**65**:9-12.
- [96] Guardia SN, Sepp H, Scholten T, Morava-Protzner I. Pentastomiasis in Canada. *Arch Pathol Lab Med* 1991;**115**:515-7.
- [97] Dakubo JC, Etwire VK, Kumoji R, Naaeder SB. Human pentastomiasis: a case report. *West Afr J Med* 2006;**25**:166-8.
- [98] Klotz F, Nicolas X, Debonne JM, Garcia JF, Andreu JM. Kystes hydatiques du foie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, 2000.
- [99] Tiscornia OM, de Lehmann E, Hamamura S, Sarquis J, Waismann H, Otero G, et al. Pseudo acute pancreatitis: a syndrome mimicked by a multiple parasitic duodenitis. Analysis of 7 cases. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2001;**31**:319-22.
- [100] D'Anchino M, Orlando D, De Feudis L. *Giardia lamblia* infections become clinically evident by eliciting symptoms of irritable bowel syndrome. *J Infect* 2002;**45**:169-72.
- [101] Spiller RC. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2003;**124**:1662-71.
- [102] Masseur A, Hervier B, Leclair F, Grossi O, Mosnier JF, Hamidou M. Anguillulose autochtone simulant une périartérite noueuse. *Rev Med Interne* 2005;**26**:661-3.
- [103] Sing A, Bechtold S, Heesemann J, Belohradsky BH, Schmidt H. Reactive arthritis associated with prolonged cryptosporidial infection. *J Infect* 2003;**47**:181-4.
- [104] Piche T, Schneider SM, Hébuterne X, Rampal P. Toxicité intestinale des médicaments. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Akos Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-0540, 2001.
- [105] Rogier C, Moukoko CE, Orlandi-Pradines E, Briolant S. Vaccins antiparasitaires : où en est-on? *Rev Prat* 2007;**57**:183-8.

P. Rey, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, chef du service des maladies digestives (ph.rey2@wanadoo.fr).

C. Bredin, Spécialiste des hôpitaux des Armées.

N. Lemant, Interne des hôpitaux des Armées.

Hôpital d'Instruction des Armées Legouest, service des maladies digestives, BP 10, 57998 Metz Armées, France.

F. Klotz, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, directeur de l'Hôpital principal.

Hôpital principal, BP 3006 Dakar, Sénégal.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Rey P., Bredin C., Lemant N., Klotz F. Grêle parasitaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-060-A-20, 2008.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations