

ABRÉGÉS

Médecine des voyages Médecine tropicale

O. BOUCHAUD

P.-H. CONSIGNY

M. COT

S. ODERMATT-BIAYS

IRD
Editions

MASSON

Médecine des voyages
Médecine tropicale

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

MÉDECINE DE LA VIOLENCE. PRISE EN CHARGE DES VICTIMES ET DES AGRESSEURS, par É. BACCINO. *Collection Abrégés de médecine*. 2006, 384 pages.

LA COMPRESSION MÉDICALE, par C. GARDON-MOLLARD ET A.-A. RAMELET, 2^e édition. *Collection Abrégés de médecine*. 2006, 448 pages.

MÉDECINE CLINIQUE, par T. GÉNÉREAU, B. DE WAZIÈRES, O. LORTHOLARY. *Collection Abrégés de médecine*. 2006, 576 pages.

ASTHÉNIE-FATIGUE, par P.-Y. HATRON et coll. *Collection Abrégés de médecine*. 2006, 176 pages.

PRATIQUE NOUVELLE DE LA TRANSFUSION SANGUINE, par J.-J. LEFRÈRE et P. ROUGER. *Collection Abrégés de médecine*. 2006, 176 pages.

LES ALLERGIES ALIMENTAIRES DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE, par D. A. MONERET-VAUTRIN, G. KANNY, M. MORISSET. *Collection Abrégés de médecine*. 2006, 180 pages.

ALLERGOLOGIE, par G. DUTAU. *Collection Abrégés de médecine*. 2006, 296 pages.

PHLÉBOLOGIE, par .A.A. RAMELET, P. KERN, M. PERRIN, E. HAFFEN. *Collection Abrégés de médecine*. 2006, 624 pages.

TOXICOMANIES, par P. ANGEL, D. RICHARD, M. VALLEUR et E. CHAGNARD. *Collection Abrégés de médecine*. 2005, 352 pages.

NUTRITION. PRINCIPES ET CONSEILS, par L. CHEVALLIER. *Collection Abrégés de médecine*. 2005, 280 pages.

AIDER LES ALCOOLIQUES ET CEUX QUI LES ENTOURENT, par P. KIRITZÉ-
TOPOR. *Collection Abrégés de médecine*. 2005, 256 pages.

Médecine des voyages Médecine tropicale

O. Bouchaud

Coordinateur
Professeur des universités – médecin des hôpitaux
Service des Maladies infectieuses et tropicales,
Hôpital Avicenne et Université Paris-XIII
Bobigny

P.-H. Consigny

Médecin
Centre médical de l'Institut Pasteur,
et Centre d'infectiologie Necker-Pasteur, Paris

M. Cot

Médecin épidémiologiste
Directeur de recherche à l'IRD, Paris

S. Odermatt-Biays

Médecin
Chargée de cours à l'Institut de la francophonie
pour la Médecine tropicale, Ventiane, Laos
et à l'Institut tropical suisse, Bâle



MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70.

AVERTISSEMENT AU LECTEUR

Les astérisques renvoient en bas de page au nom de l'auteur des textes.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle par quelque procédé que ce soit des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2006 Elsevier Masson S.A.S. – Tous droits réservés.

ISBN : 2-294-01615-7
EAN : 978-2-294-01615-8

REMERCIEMENTS

Les auteurs, et tout particulièrement le coordinateur de cet ouvrage, remercient le professeur Jean Dupouy-Camet (laboratoire de parasitologie de l'hôpital Cochin) qui fut le premier maître d'œuvre de ce guide.

Les auteurs remercient également pour l'aide qu'ils ont apportée :

- Pierre Buffet, médecin, Centre médical de l'Institut Pasteur.
- Fabrice Legros, Centre National de Référence du Paludisme.
- Anne-Sophie Leguern, Laboratoire d'Analyses Médicales du Centre médical de l'Institut Pasteur.
- Sophie Renard-Cot, médecin généraliste.

PRÉFACE

Tout le monde sait que « nul n'est censé ignorer la loi » et l'on pourrait employer la même formule pour signifier que tout le monde doit connaître les risques de santé, plus ou moins graves, encourus lors de voyages ou de séjours prolongés en zone tropicale. Cette zone dite tropicale ne se limite évidemment pas aux territoires compris entre les deux tropiques, mais s'étend au-delà, au sud comme au nord, vers des zones jouxtant les zones tempérées mais où l'on trouve les ingrédients (température ambiante et pauvreté, synonyme de manque d'hygiène) qui favorisent l'installation endémique et parfois épidémique de certaines maladies notamment infectieuses (bactériennes, virales ou parasitaires) facilement transmissibles.

Pour les habitants de l'hémisphère nord, tout voyage vers le sud pose un risque de santé puisqu'un jeune suédois, venu d'un pays riche au système de santé efficace, risque par exemple beaucoup plus d'attraper une hépatite virale A sur les côtes méditerranéennes que dans son pays. Or les voyages lointains sont de plus en plus nombreux malgré le terrorisme et le coût du kérosène en ce début de siècle.

Qui doit donc savoir ? « Tout le monde » peut paraître une banale simplification.

Je ne le crois pas et je range sous ce vocable tous ceux qui voyagent vers les zones à risques (et ceci quel que soit leur âge et tout particulièrement les enfants de moins d'un an et les « seniors » de plus de 65 ans), tous ceux qui les conseillent avant le départ et tous ceux qui les soigneront éventuellement, que cela soit sur place et/ou encore après le retour.

Ceux qui partent doivent savoir au minimum que des vaccins sont souvent nécessaires, voire obligatoires (mais pas toujours réalisables parce que le temps manque, ou chez l'enfant de moins d'un an), que le paludisme est toujours très répandu dans le monde, que sa prévention ne relève pas d'un vaccin et n'est jamais parfaite, et qu'enfin de nombreuses maladies sont liées à la consommation d'une alimentation qui charrie bactéries, parasites et virus. Ils doivent savoir où se renseigner avant le départ. Certains se tournent vers les agences de voyage dont ce n'est pas le métier et qui ne peuvent, qu'au mieux, retransmettre des conseils d'ordre général. L'ordinateur ne permet pas l'accès à des banques de données géographiques médicales suffisamment détaillées pour les particuliers. Il faut donc faire appel aux médecins de famille qui de plus en plus souvent ont reçu une formation sur les risques du voyage au cours de leur cursus universitaire et qui, eux, accèdent à des banques de données précisant les risques selon les régions des pays concernés et les modes de vie auxquels le voyageur (et sa famille) seront exposés.

Les médecins de familles des pays occidentaux ont donc un rôle considérable de conseil avant le départ et trouveront dans cet ouvrage matière à rafraîchir leurs connaissances. De même ils y trouveront également un complément d'information sur la pathologie observable lors du retour d'un séjour court. Il

y est rappelé que les vraies urgences « tropicales » qui tuent en quelques heures sont représentées par le paludisme (environ 20 morts par an en France, mais toutes évitables) et le choléra (rare mais possible surtout après séjours en collectivités et pèlerinages...). Dans les deux cas choisis on ne peut accepter de passer à côté en pensant à une grippe parce que c'est la saison ou à une turista parce que c'est fréquent. Même si on ne connaît pas tous les symptômes de ces deux maladies, un interrogatoire détaillé recherchant l'existence d'un voyage récent permet d'approcher très vite le diagnostic. À l'inverse, si l'on a recueilli la notion d'un séjour sous les tropiques, il importe de se rappeler que les maladies cosmopolites y sévissent aussi, qu'il s'agisse d'une légionellose (séjour en hôtel climatisé) ou d'une méningite cérébrospinale (séjour avec exposition directe aux populations locales).

Les médecins « locaux » (ceux qui travaillent dans les zones à risques) connaissent tout du paludisme de l'enfant et de la fièvre typhoïde, mais doivent aussi penser à des situations qui leur sont moins familières (le paludisme sévère de l'adulte européen récemment arrivé, ou encore les phases aiguës initiales d'une bilharziose ou d'une trypanosomiase africaine qui passent habituellement inaperçus en zone rurale chez les populations autochtones et dont un diagnostic précoce peut obtenir une guérison définitive et sans séquelles). Les fiches consacrées aux syndromes et à l'interprétation des résultats d'un laboratoire de routine devraient leur être également très utiles.

Cet outil de travail devrait donc pouvoir répondre à mon souhait initial que tout le monde connaisse les problèmes de santé observés lors des voyages lointains et des retours et trouvera sa place dans les bibliothèques des acteurs, que ce soient ceux qui voyagent ou surtout ceux qui les conseillent ou les traitent.

Professeur Jean-Pierre Coulaud
Professeur honoraire à l'université Paris-VII
Ancien directeur général de l'Institut
de Médecine et d'Épidémiologie Appliquée
Fondation Internationale Léon Mba

AVANT-PROPOS

Le titre de cet ouvrage « Médecine des voyages, Médecine tropicale » mérite quelques explications puisqu'il ne s'agit pas exactement d'un manuel traitant de « l'exercice de la médecine en milieu tropical ».

En effet, en termes de politique de santé, les deux champs médicaux que sont la médecine des voyages et la médecine tropicale peuvent apparaître contradictoires. La médecine des voyages est une médecine individuelle ; elle s'adresse principalement à des personnes vivant dans le monde industrialisé qui se rendent pour des périodes plus ou moins longues le plus souvent en zone tropicale ou dans un pays en développement. En comparaison, la médecine tropicale s'inscrit par essence dans la santé publique et dispose de moyens limités au bénéfice d'une collectivité vivant dans le monde tropical (le terme consacré est d'ailleurs maintenant « santé internationale »).

Si nous avons souhaité associer ces deux termes c'est parce qu'il existe tout de même des interfaces évidentes (ne serait-ce que le rôle de « sentinelles » vis-à-vis de phénomènes épidémiques que peuvent jouer les voyageurs) et qu'il nous a paru important, tout en nous limitant au champ des maladies infectieuses, de donner aux lecteurs des informations générales sur l'épidémiologie « de terrain » et parfois même de traiter de pathologies tropicales qui ne concernent pas (ou très rarement) le voyageur occidental. Certaines de ces notions ne sont pas forcément indispensables pour les conseils précédant le départ ou la prise en charge éventuelle au retour, elles permettent néanmoins de donner au lecteur une compréhension globale de la maladie dans son contexte d'origine.

Au-delà de ces notions générales, nos choix éditoriaux devraient permettre au lecteur, qu'il ou elle soit médecin généraliste ou hospitalier, urgentiste ou médecin du travail, infirmière « du voyage » ou travaillant dans une ONG sur le terrain, pharmacien ou étudiant enfin, de trouver rapidement l'information concrète dont il ou elle peut avoir besoin pour mieux conseiller un voyageur, éviter une erreur diagnostique ou choisir le traitement le plus approprié. Dans un monde complexe et changeant, la demande de sécurité sanitaire ne cesse de croître. L'outil que nous proposons, et qui nécessitera d'être réactualisé régulièrement, est bien destiné à apporter à nos concitoyens « le meilleur de la connaissance médicale du moment ». L'époque est bien révolue de la bonne vieille Nivaquine qui réglait tous (?) les problèmes de « palu »...

Face à une offre grandissante en médicaments, vaccins et dispositifs divers censés protéger toujours mieux le voyageur, il est important de se limiter à des prescriptions et des recommandations raisonnées. Nous espérons avoir trouvé dans cet ouvrage le juste équilibre, pour chaque situation, entre le niveau évalué des risques sanitaires et les contraintes (coût, effets indésirables...) pour le voyageur. S'il satisfait aux attentes du public, nous comptons sur les suggestions de ses utilisateurs pour nous aider à l'améliorer au fil du temps.

Pr Olivier Bouchaud

Coordinateur de l'ouvrage

Pr Jean Dupouy-Camet

Secrétaire Général de la Société Française de Parasitologie

Pr Éric Pichard

Secrétaire Général de l'Institut Fédératif Français de Médecine Tropicale et de Santé Internationale

Pr Éric Caumes

Président de la Société de Médecine des Voyages

| TABLE DES MATIÈRES

Remerciements	V
Préface	VII
Avant-propos	IX
Abréviations	XVII
Introduction – Les maladies en voyage : évaluation des risques	1
Les voyageurs	1
Les risques des maladies du voyage	2

I

CONSEILS AUX VOYAGEURS

1 Problèmes généraux et mesures de prévention	7
Alimentation (7). Altitude (problèmes posés par les séjours en altitude) (7). Animaux (8). Avion (problèmes liés à l'avion) (8). Bains en eau de mer (9). Bains en eau douce (9). Décalage horaire (jet lag) (9). Infections transmises sexuellement ou par le sang et VIH-sida (10). Marche pieds nus (10). Peau (soins de peau) (10). Piqûres de moustiques et autres insectes (10). Soleil (11). Traumatismes (11).	
2 Vaccinations	12
Vaccination obligatoire ou indispensable (12). Vaccinations recommandées (13). Vaccinations à indications particulières (13). Vaccinations de l'enfant (14).	
3 Prévention du paludisme	15
Prophylaxie d'exposition (15). Chimio prophylaxie (15).	
4 Prévention de la diarrhée du voyageur	19

5	Voyageurs à risque spécifique	21
	Conseils aux migrants repartant en vacances dans leur pays d'origine (21). Voyageurs infectés par le VIH (21). Personnes âgées (22). Femmes enceintes (23). Enfants (23). Patients porteurs de pathologies chroniques (24).	

6	Pharmacie du voyageur	26
----------	------------------------------------	----

II
PATHOLOGIE DU RETOUR :
ORIENTATION PAR SIGNES ET SYMPTÔMES

7	Situations cliniques chez un patient revenant de zone tropicale	31
	Troubles généraux	31
	Fièvre au retour (31). Asthénie (32).	
	Troubles digestifs	34
	Diarrhées aiguës (34). Diarrhées chroniques (34). Nausées et troubles dyspeptiques ; constipation (35). Extériorisation d'un vers (35).	
	Atteinte cutanée et des phanères	37
	Éruption cutanée (37). Ulcération cutanée (40). Atteinte des phanères (40).	
	Infections génito-urinaires et suspicion d'infection sexuellement transmissible	42
	Infections urinaires (42). Infections sexuellement transmissibles (IST) (43).	
	Atteinte du foie, de la rate et des ganglions	47
	Hépatomégalie (47). Splénomégalie (50). Adénopathies (55).	
	Troubles oculaires	57
	Conjonctivite (57). Passage oculaire de ver (59). Héméralopie (baisse de la vision crépusculaire) (59).	
	Troubles psychiatriques et neurologiques	59
8	Bilan systématique au retour	68
9	Orientation devant des calcifications au cliché thoracique et à l'abdomen sans préparation	69

10	Interprétation d'un résultat de laboratoire	72
	Anomalie de la numération-formule sanguine	72
	Anémies tropicales (72). Hyperéosinophilie (75). Pancytopénie (76).	
	Diagnostic parasitologique direct et examens sérologiques	79
	Diagnostic parasitologique direct (79). Méthodes sérologiques (87).	

III

FICHES MALADIES

Amibiase	97
Angiostrongylose	100
Anguillulose (strongyloïdose)	102
Anisakiase	104
Ankylostomose	108
Arboviroses	110
	Dengue (110). Encéphalite à tiques d'Europe centrale (112). Encéphalite japonaise (112). Fièvre Chikungunya (113). Fièvre hémorragique de Crimée-Congo (113). Fièvre jaune (114). Fièvre de la vallée du Rift (114). Fièvre West Nile (115).
Ascariïdose	115
Babésiose	229
Bilharzioses (schistosomoses)	117
Borréliose	184
Brucellose	190
Charbon	193
Choléra	120
Cysticercose	124
Dengue	110
Diarrhée du voyageur (turista)	128
Distomatoses	131
	Distomatoses hépatiques (134). Distomatose pulmonaire (137). Distomatoses intestinales (139).
Dracunculose	141
Échinococcose alvéolaire	143
Encéphalite à tiques d'Europe centrale	112

Encéphalite japonaise	112
Fasciolose	135
Fièvre Ebola	198
Fièvre Chikungunya	113
Fièvre hémorragique de Crimée-Congo	113
Fièvres hémorragiques virales	197
Fièvre jaune	114
Fièvre de Lassa	199
Fièvre de la vallée du Rift	114
Fièvre de Marburg	199
Fièvre West Nile	115
Filariose lymphatique	146
Gale	148
Giardiase (lambliaose)	151
Gnathostomose	153
Grippe aviaire, virus A/H5N1	200
Hépatite virale	156
Histoplasmose	160
HTLV-1 et 2 (infection par les virus)	204
Hydatidose	164
Larva migrans cutanée	168
Leishmaniose	169
Lèpre	173
Leptospirose	187
Loase	175
Maladie de Chagas (trypanosomose américaine)	178
Maladie de Lyme	180
Maladies bactériennes cosmopolites	180
Maladie de Lyme (180). Borrélioses récurrentes (184). Leptospirose (187). Brucellose (190).	
Maladies bactériennes rares ou émergentes	193
Charbon (193). Mélioïdose (193). Morve (195). Peste (195). Ulcère de Buruli (196).	

Maladies virales rares et/ou émergentes (hors arboviroses)	197
Fièvres hémorragiques virales (197). SRAS (200). Grippe aviaire, virus A/H5N1 (200). Poxviroses (203). Paramyxoviroses (virus Hendra et Nipah) (203). Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (204). Infections par les virus HTLV-1 et HTLV-2 (204).	
Mélioïdose	193
Méningites épidémiques	205
Morve	195
Myiases	207
Mycétomes (fungiques et bactériens)	210
Mycoses de la peau et des phanères	213
Onchocercose	219
Opisthorchiose	135
Oxyurose	222
Paludisme (et babésiose)	223
Paludisme (223). Babésiose (229).	
Paragonimose	137
Paramyxoviroses	203
Pédiculoses	230
Peste	195
Poliomyélite	233
Poxviroses	203
Puce chique (tungose)	268
Rage	235
Rickettsioses	239
Schistosomoses	117
SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère)	200
Strongyloïdose (anguillulose)	100
Syphilis	256
Teignes	216
Ténias	243
Toxocarose (larva migrans viscérale)	248
Toxoplasmose	251
Trachome	254

Tréponématose	256
Syphilis (256). Tréponématoses endémiques non vénériennes : pian, béjel ou syphilis endémique, pinta (259).	
Trichinellose	262
Trichocéphalose	264
Trypanosomose africaine	265
Trypanosomose américaine	178
Tungose (Puce chique)	268
Typhoïde	269
Ulcère de Buruli	196
VIH (infection par le)	204

IV ANNEXES

Annexe 1	274
Annexe 2	284
Ouvrages de références	288

V AUTO-ÉVALUATION

QCM	290
Cas cliniques	296
Réponses	302
QCM (305). Cas cliniques (306).	
Index	307

ABRÉVIATIONS

AMM	Autorisation de mise sur le marché
ARV	Antirétroviral
ATU	Autorisation temporaire d'utilisation
BCE	Biopsie cutanée exsangue
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
CMV	Cytomégalovirus
CPK	Créatine-phosphokinase
CRP	<i>C-reactive protein</i>
DEC	Diéthylcarbamazine
DEET	Diethyl-toluamide
DV	Diarrhée du voyageur
EBV	Epstein Barr Virus
ECBU	Examen cytobactériologique des urines
ECM	Érythème chronique migrant
ELIFA	<i>Enzyme Linked Immuno Filtration Assay</i>
EPS	Examen parasitologique des selles
EPT	Éosinophilie pulmonaire tropicale
FID	Fosse iliaque droite
FTA	<i>Fluorescent Treponema Assay</i>
G6PD	Glucose 6-phosphate déshydrogénase
GRP	Globules rouges parasités
HI	Hôte intermédiaire
HPM	Hématies parasitées/mm ³
HRP2	<i>Histidine Rich Protein 2</i>
HTLV	<i>Human T Lymphotropic Virus</i>
IDR	Intradermoréaction
IFI	Immunofluorescence indirecte
IM	Intramusculaire
IMTSSA	Institut de médecine tropicale du service de santé des armées
ISAGA	<i>Immuno Sorbent Agglutination Assay</i>
IST	Infections sexuellement transmissibles

XVIII Médecine des voyages – Médecine tropicale

LCR	Liquide céphalo-rachidien ou Liquide cérébro-spinal
LDH	Lactate DesHydrogénase
MC	Maladie de Chagas
MGG	May-Grünvald-Giemsa
MIF	Merthiolate-iode-formol
NFS	Numération formule sanguine
OMS	Organisation mondiale de la santé
PAIR	Ponction-aspiration-injection-réaspiration
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i>
PL	Ponction lombaire
<i>p</i> LDH	<i>Plasmodium</i> Lactate DesHydrogénase
PO	<i>Per os</i>
QBC	<i>Quantitative Buffy Coat</i>
QTc	Intervalle QT corrigé
SNC	Système nerveux central
TDR	<i>Tropical Diseases Research</i>
THA	Trypanosomose humaine africaine
TPHA	<i>Treponema Pallidum Haemagglutination Assay</i>
UIV	Urographie intraveineuse
VDRL	<i>Venereal Disease Research Laboratory</i>
VS	Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION – LES MALADIES EN VOYAGE : ÉVALUATION DES RISQUES*

LES VOYAGEURS

Ces dernières décennies, le voyage s'est considérablement démocratisé avec un nombre croissant de nos concitoyens et, de façon plus générale, de personnes vivant dans les pays industrialisés qui se rendent soit dans un autre pays industrialisé, soit dans des pays en développement et notamment tropicaux.

Bien que les chiffres ne soient pas très précis, sur l'ensemble de nos concitoyens franchissant les frontières de l'hexagone, trois à quatre millions environ se rendent en zone à risque sanitaire élevé (pays tropicaux et/ou en développement). Pour des durées allant de quelques jours à plusieurs années (la moyenne des séjours touristiques est d'une dizaine de jours), ces voyageurs se classent grossièrement en trois catégories : les touristes, les voyageurs professionnels et les migrants.

Même si l'âge moyen des touristes se situe autour de l'adulte jeune, les âges extrêmes se rencontrent de plus en plus (des nourrissons aux seniors « avancés »).

De même, le profil de ces voyageurs va s'échelonner entre le séjour en hôtel « club » et le voyage routard au budget limité voire même le « voyage extrême en milieu hostile » parfois en solitaire. Les voyageurs professionnels font en règle des séjours brefs mais possiblement répétés, plutôt en milieu urbain mais ils peuvent être prolongés (expatriation) ou en site exposé (exploitation forestière, exploitation minière, etc.).

De même, les migrants originaires de pays en développement sont soit des primo-arrivants (avec possiblement des maladies chroniques préexistantes à l'arrivée en France et/ou des problèmes de santé liés aux conditions souvent difficiles du « voyage »), soit plus souvent ils vivent en France ou en Europe et retournent pour les vacances dans leurs pays d'origine où ils vont fréquemment séjourner de façon prolongée, souvent en zone rurale isolée (« au village »), dans des conditions d'hygiène très éloignées de leurs habitudes, parfois avec des enfants qui eux sont nés en Europe.

On comprend bien que les risques de problèmes de santé liés au voyage vont être en grande partie dépendants de la durée et des conditions de voyage ainsi que du profil et des antécédents du voyageur. Ces risques sont donc très varia-

* Olivier Bouchaud.

bles d'un voyage à l'autre et d'une personne à l'autre. Le médecin du voyage doit s'attacher à tenir compte de ces différences pour adapter conseils et moyens de prévention à la personne qu'il a en face de lui.

LES RISQUES DES MALADIES DU VOYAGE _____

L'évaluation précise de ces risques est difficile car plusieurs facteurs entrent en compte. Ces risques sont par ailleurs évolutifs dans le temps. Enfin, les données objectives disponibles sont soit anciennes, soit altérées par un certain nombre de biais (études faites au retour dans des services spécialisés, études faites sur une population générale et sous-estimant les risques dans des populations spécifiques, comme par exemple les personnes âgées, les voyageurs malades, les migrants...).

Deux notions sont cependant à bien garder à l'esprit :

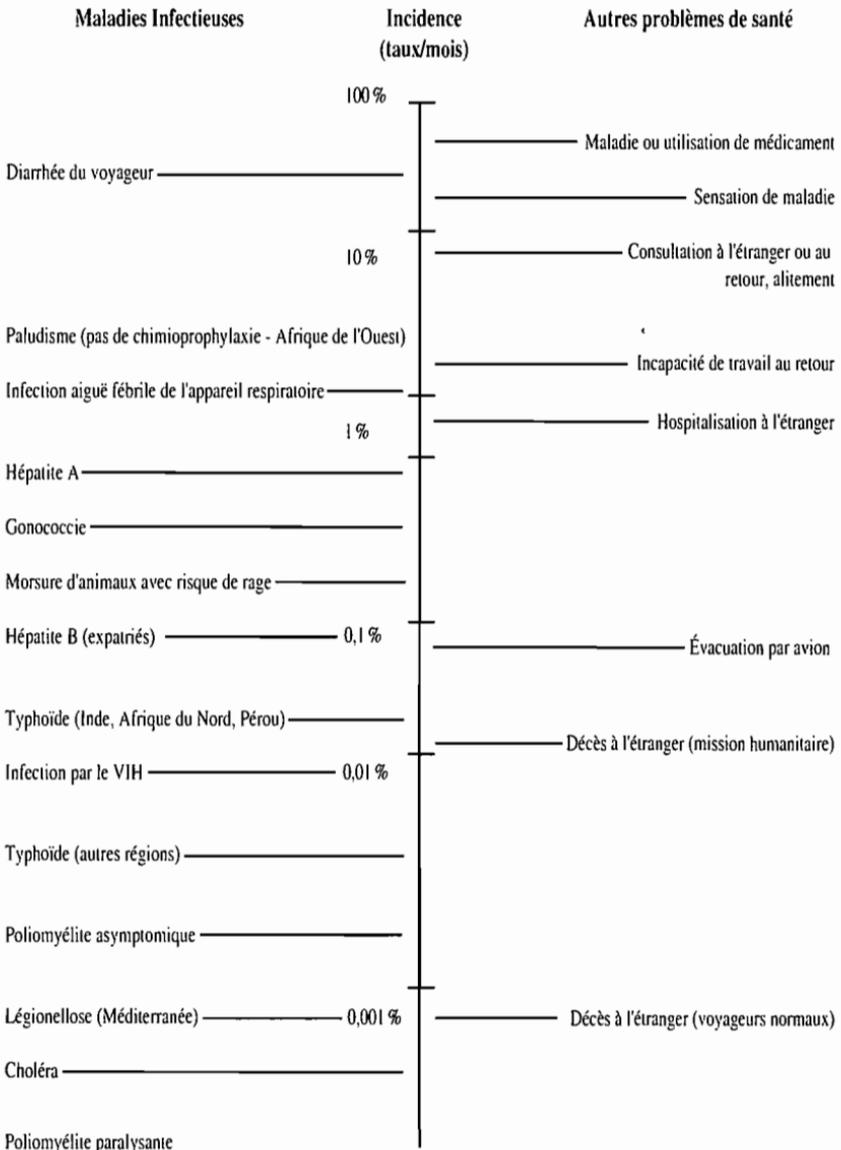
– parmi l'ensemble des problèmes de santé rencontrés en voyage, les maladies purement tropicales restent relativement rares ;

– parmi les problèmes de santé graves, ceux liés à des maladies infectieuses n'en représentent que 1 à 2 %. Les causes principales de ces problèmes de santé sévères, dont un bon indicateur sont les causes de rapatriement, sont liées dans un tiers des cas environ à des traumatismes (accident de la voie publique, traumatologie sportive, etc.), dans un autre tiers à des maladies cardiovasculaires (infarctus, accident vasculaire cérébral, embolie pulmonaire, etc.), et dans 8 à 10 % des cas à des troubles psychiatriques.

La conséquence de ces deux notions est que les risques « exotiques » ne doivent pas être surestimés (sans pour autant être oubliés !) et que, à l'inverse, l'information sur les risques « universels » doit être d'autant plus renforcée que l'ambiance « tropicale » a tendance à faire oublier les règles sécuritaires de base (« oubli » de la ceinture de sécurité pour conduire un 4x4 dans les dunes, conduite de moto sans casque dans les rizières balinaises, etc.).

Le tableau ci-dessous issu d'études datant de près de 20 ans, mais faisant encore référence faute d'une autre étude de même ampleur plus récente, donne des repères dans l'évaluation de ces risques. On y notera que le risque de paludisme reste bien plus élevé (en Afrique) que celui d'autres infections tropicales (fièvre typhoïde par exemple) pourtant souvent source d'un excès de recommandation vaccinale au détriment de la prévention du paludisme qui, en raison notamment du coût des antipaludiques, notamment chez les voyageurs à budget limité (routards, migrants...), va être négligée.

**INCIDENCE MENSUELLE DES PROBLÈMES DE SANTÉ PENDANT UN
SÉJOUR DANS UN PAYS EN VOIE DE DÉVELOPPEMENT**
(d'après Steffen et DuPont, 1994)





Conseils aux voyageurs^{*}

Même si la grande majorité des séjours en zone tropicale se passent sans anicroche significative, une information des voyageurs sur les risques connus et méconnus est indispensable. Parmi les risques de santé liés aux voyages, les maladies transmissibles sont les plus prévisibles. Vaccination, chimioprophylaxie (essentiellement du paludisme mais pas exclusivement) et hygiène permettent d'en diminuer notablement l'incidence. Il faut cependant garder à l'esprit que, en terme de sévérité, ce sont essentiellement des *problèmes de santé non infectieux* qui sont en cause pour lesquels la prévention est plus difficile à envisager. Ainsi les rapatriements sanitaires (reflet des problèmes graves de santé chez les voyageurs) sont liés dans un tiers des cas à des *causes traumatiques* (accidents de circulation, accidents de sport...), dans un autre tiers à des *causes cardiovasculaires*, et dans environ 10 % des cas à des *manifestations psychiatriques* alors que les causes infectieuses n'en représentent que moins de 2%. Enfin il est indispensable de partir avec une assurance rapatriement et soins sur place en vérifiant le plafond de prise en charge (notoirement insuffisant sur certaines destinations où les coûts d'hospitalisation sont élevés : États-Unis, Japon, Brésil, etc. En cas de dépassement du plafond, il est possible de faire jouer les différentes assurances (fréquence de la multi-assurance).

* Olivier Bouchaud.

PROBLÈMES GÉNÉRAUX ET MESURES DE PRÉVENTION

Alimentation

La prévention de la diarrhée du voyageur fait l'objet d'un chapitre spécial dans la fiche maladie Diarrhée du voyageur (voir p. 128). Pour le reste, le voyageur est invité à goûter aux spécialités locales plutôt qu'à rechercher son alimentation habituelle dont les ingrédients, souvent peu courants dans le pays d'accueil, peuvent être plus source de problèmes que de félicité. Attention néanmoins aux mets trop épicés sur un estomac pas encore habitué (gastrite, diarrhée...).

Dans les zones insulaires et notamment de lagon corallien (Caraïbes, Océan indien et Pacifique) les voyageurs doivent se méfier de la *ciguatera*. Cette maladie, en règle peu sévère mais ne disposant pas de traitement spécifique, est liée à la consommation de poissons carnivores (surtout barracuda, mérrou, poisson-perroquet, requin, mullet...) chez lesquels s'est concentrée une toxine. Le risque est d'autant plus élevé que le lagon a été malmené par une tempête, un cyclone voire des travaux. Rapidement (de un quart d'heure à quelques heures) après la consommation du poisson apparaissent troubles digestifs (vomissements, diarrhée), prurit, sueurs, salivation ou bouche sèche, sensations de fourmillements, des myalgies et des vertiges. Dans les cas graves, des signes neurologiques déficitaires incluant une dépression respiratoire et des troubles cardiaques (bradycardie, hypotension) sont possibles. Il n'y a pas de traitement spécifique et la prévention repose sur l'éviction de ces poissons à risque, notamment si la population locale ne les mangent pas (ce qui est un bon signe !) ou après les grosses perturbations météorologiques. La cuisson ne détruit pas la toxine.

En Asie, bien que le voyageur soit très peu exposé à ce type de risque, la consommation de certains crabes ou poissons pas ou peu cuits expose à des *distomatoses* (voir fiche maladie, p. 131).

Altitude (problèmes posés par les séjours en altitude)

Les treks notamment exposent au risque du *mal d'altitude* (ou *mal des montagnés*) lié à une carence en O₂, et à ses complications parfois sévères (œdème pulmonaire ou cérébral d'altitude) lorsque l'ascension a été trop rapide ou « immédiate » (arrivée sur site en avion). Le mal d'altitude se manifeste dans les heures qui suivent l'arrivée par une asthénie parfois intense (impossibilité d'effort), des céphalées, vertiges et nausées. Forcer ne sert à rien : la seule chose à faire est de se reposer, voire de redescendre si c'est insuffisant. La coramine-glucose n'a qu'un effet « placebo ». Dans les formes graves, la mise

en caisson hyperbare peut être nécessaire. La meilleure prévention du mal d'altitude reste une ascension lente et progressive. La dexaméthasone (*Décadron* à la posologie de 4 mg 3 fois/j) est pour certains plus efficace que l'acétazolamide (*Diamox* à la dose de 250 mg 3 fois/j). Dans tous les cas, le traitement doit être débuté deux jours avant l'arrivée et poursuivi les cinq jours suivants, sans dispenser pour autant de redescendre à une altitude inférieure en cas de malaise. Certaines pathologies respiratoires, cardiovasculaires et neurologiques contre-indiquent de tels séjours ou nécessitent de réaliser des tests de simulation au préalable dans des centres spécialisés* (de même en cas d'antécédent de mal des montagnes).

Animaux

Il est prudent d'éviter les contacts avec les animaux surtout errants (chiens, chats, singes..., même d'aspect inoffensif, en raison notamment du risque de transmission de rage (*voir* aussi fiche maladie « Rage » p. 235 et Vaccination, p. 12). Dans les réserves, l'aspect souvent (faussement) inoffensif des animaux ne doit pas inciter à l'imprudence. Le risque de morsure par serpents est faible mais il faut éviter de marcher dans des herbes hautes sans visibilité, surtout la nuit. Pour éviter les piqûres de scorpions, il faut éviter de retourner les pierres à la main et secouer ses chaussures le matin.

Avion (problèmes liés à l'avion)

– La sécheresse de l'air dans les avions conduit à conseiller aux porteurs de lentilles de les retirer durant le vol.

– *Otite barotraumatique* : les variations de pression dans la cabine entraînent des modifications de volume des gaz enfermés dans les cavités fermées de la sphère ORL responsables des sensations désagréables et des douleurs d'oreille lors des décollages et atterrissages, qui peuvent aller jusqu'à des lésions importantes du tympan (otite barotraumatique), notamment lorsque les fosses nasales sont partiellement obstruées (sinusite, rhinite...). Chez les enfants (et les adultes aussi !), sucer un bonbon ou mâcher un chewing-gum peut aider à égaliser les pressions ; chez le nourrisson, c'est un biberon qu'il faut prévoir. Si besoin, la désobstruction nasale par *Déturgylone* avant décollage et atterrissage peut limiter ces complications.

C'est le même mécanisme qui explique la distension gazeuse intestinale qui peut être limitée par des adsorbants type diosmectite.

– *Thrombose veineuse* : la sécheresse de l'air dans les avions, la baisse de la pression d'O₂ (la pressurisation dans les cabines est l'équivalent d'une altitude de 2 000/2 200 mètres), l'immobilité aggravée par la prise d'alcool et de somnifère, le croisement des jambes en position recroquevillée ou toute gêne au retour veineux (pantalon trop serré...) va exposer à un risque accru de *thrombose veineuse* et d'embolie pulmonaire (ex-syndrome de la classe

* Par exemple, laboratoire d'exploration fonctionnelle, Hôpital Avicenne, 93009 Bobigny.

économique) et ce d'autant plus que le vol est long (en règle au-dessus de six heures). Il est donc conseillé de boire régulièrement de l'eau, de se lever et de marcher toutes les deux heures et d'éviter les facteurs ci-dessus. Chez les personnes ayant déjà des facteurs de risque de thrombose, l'administration d'une injection d'héparine de bas poids moléculaire en sous-cutané est recommandée une à deux heures avant le vol. L'intérêt de la prise d'aspirine reste très controversé.

– *Contre-indications à l'avion* : femme enceinte à moins d'un mois du terme, femme ayant accouché dans les sept jours précédents, nouveau-né de moins de sept jours, accident vasculaire récent, infarctus du myocarde récent, insuffisance respiratoire sévère, anémie sévère, drépanocytose homozygote sévère (une supplémentation en O₂ est envisageable et possible : à organiser avec le transporteur), accident de décompression récent ou plongée sous marine dans les douze heures précédentes.

Bains en eau de mer

Dans les zones non organisées pour la baignade, il faut toujours se renseigner avant un bain auprès de la population locale sur les éventuels dangers, et notamment les *courants*. Il faut par ailleurs éviter, dans les zones de lagon, de marcher sur les fonds en raison du risque faible mais responsable potentiellement de lésions très douloureuses et de complications graves par piqûre d'une épine dorsale de poisson-pierre (l'utilisation de chaussures de plastique n'apporte qu'une protection relative) (fig. 1.1, voir Cahier couleur). Les lésions liées aux contacts avec les *méduses* (parfois très douloureuses notamment en Australie) sont atténuées par leur rinçage au vinaigre ou à l'eau vinaigrée (5 à 8 %) pendant quinze à trente minutes.

Bains en eau douce

En Afrique sub-saharienne essentiellement, ils exposent au risque de *bilharzioses* (*schistosomoses*) (voir fiche maladie, p. 117). Il faut donc éviter de s'y laver ou s'y baigner, sauf si des informations fiables garantissent l'absence de transmission localement.

Décalage horaire (*jet lag*)

Plus fréquent dans les déplacements ouest-est et apparaissant surtout lorsqu'on dépasse 6 fuseaux horaires, il se traduit principalement par des troubles du sommeil et des baisses d'efficacité intellectuelle. Pour en limiter les effets, le meilleur moyen est d'adopter dès l'arrivée le rythme social du pays d'accueil, notamment en se calquant d'emblée sur l'heure des repas. L'adaptation peut être facilitée par la prise de benzodiazépines de demi-vie brève, pendant le voyage et les premières nuits du séjour. La mélatonine, non commercialisée en France, n'a pas fait la preuve d'un intérêt significatif.

En cas de traitement continu (contraception, traitement antidiabétique, anti-coagulant...), il faut se recaler sur l'heure locale en décalant progressivement

les prises afin d'éviter les risques de sur- ou sous-dosage. Pour les contraceptifs minidosés, le décalage quotidien ne devrait pas excéder une à deux heures, l'autre solution étant de rapprocher deux prises à l'arrivée pour retomber sur le nouveau rythme circadien (le surdosage lié à la prise supplémentaire devrait être sans conséquences).

Infections transmises sexuellement ou par le sang et VIH-sida

L'utilisation de préservatifs est indispensable lors de toutes relations sexuelles, y compris lorsque le partenaire n'est apparemment pas un(e) professionnel(le) du sexe. La vaccination contre l'hépatite B est très souhaitable pour les personnes sexuellement actives et notamment les plus jeunes. Les autres mesures de prévention de l'infection à VIH et des hépatites B et C sont les mêmes partout : éviter les injections avec du matériel non à usage unique, ainsi que tatouages, percement des oreilles, acupuncture, et soins dentaires non indispensables (intérêt d'une consultation « préventive » chez son dentiste avant le voyage, notamment en prévision d'un séjour prolongé). De même, dans les pays à infrastructure sanitaire rudimentaire, il ne faut avoir recours à une transfusion sanguine qu'en cas de nécessité absolue.

Marche pieds nus

En zone tropicale humide, elle expose à la transmission transcutanée de parasites intestinaux (marche dans la boue ou sur sol humide : risque d'*ankylostomose* (voir fiche maladie, p. 108) et d'*anguillulose* (voir fiche maladie, p. 102), ou de *larva migrans cutanée* (marche ou contacts cutanés avec le sable (voir fiche maladie, p. 168). Cela expose aussi au risque de coupures et de blessures. Il faut donc éviter de marcher pieds nus et de s'allonger directement sur le sable.

Peau (soins de peau)

Pour éviter les dermatoses liées à la chaleur et à l'humidité (bourbouille, intertrigos...), il est recommandé de se laver fréquemment avec de l'eau et du savon. En Afrique intertropicale, il est prudent de repasser avec un fer très chaud le linge séché à l'extérieur pour éviter la furunculose sous-cutanée due à la *myiase* (voir fiche maladie, p. 207). Toute plaie ou blessure doit être désinfectée rapidement pour éviter surinfection voire abcès.

Piqûres de moustiques et autres insectes

Outre la nuisance, les moustiques et autres arthropodes transmettent de nombreuses maladies : paludisme, dengue, rickettsioses... (voir fiches maladies, p. 223, 110 et 239). À côté des autres moyens (tortillons, insecticides...), l'utilisation de répulsifs sur la peau (*Insect Ecran Peau*, *Insect Ecran Spécial Tropiques*, 5 sur 5 *Tropic...*), surtout en fin de soirée et à condition de faire

des applications fréquentes ou sur les vêtements (*Insect Écran Vêtements*), est efficace. L'usage de moustiquaires imprégnées est recommandé.

Soleil

C'est l'un des principaux ennemis du voyageur. Outre sur le court terme le coup de chaleur, et surtout les « coups de soleil » dont certains peuvent être responsables de brûlures graves, il expose à terme au risque de cancer de la peau (et ce d'autant plus que l'exposition a commencé à un jeune âge) et accélère le vieillissement cutané. Il est impératif d'utiliser des écrans à haute protection.

Traumatismes

Le mauvais état des routes et des véhicules, le respect aléatoire du code de la route, le non- ou mauvais éclairage de certains véhicules la nuit... et l'imprudence de certains voyageurs, qui perdent étonnamment leurs réflexes habituels de sécurité, expliquent un grand nombre d'accidents de la circulation dont certains sont graves (et ne bénéficiant pas des structures de prise en charge d'urgence habituelles en Europe). Il est donc impératif de rappeler aux voyageurs l'absolue nécessité de l'utilisation de la ceinture de sécurité ou des casques sur les motos... même dans un contexte de vacances « exotiques ». De même, les critères de sécurité concernant le matériel ou les conditions d'exercice admis par tout le monde en Europe doivent être exigés et respectés lors de la pratique de sports à risque (plongée, moto, équitation, varappe...) en zone tropicale.

Leur choix doit se faire au cas par cas en fonction de l'évaluation du risque de la maladie cible. Les associations vaccinales peuvent être larges à condition de faire les injections dans des sites distincts. L'important est de ne pas surprotéger les voyageurs par des vaccins visant en règle des risques rares au détriment de la prévention du paludisme lorsque les moyens financiers sont limités.

Vaccination obligatoire ou indispensable

Fièvre jaune (voir fiche maladie) : certains pays, du fait de la réglementation internationale, exigent un certificat de vaccination authentifié pour la *fièvre jaune*. D'autres pays, pourtant en zone d'endémie (Afrique et Amérique inter-tropicales, fig. 2.1), n'ont pas cette exigence mais il est indispensable que les voyageurs soient quand même vaccinés du fait de l'émergence toujours possible de l'infection de façon imprévisible et du fait de la gravité de la maladie. Ce vaccin n'est réalisé que dans des centres agréés (voir annexe 1).

La vaccination est contre-indiquée en cas de déficit immunitaire sévère (< 200 CD4 chez le voyageur VIH+), d'allergie vraie à l'œuf (rare), et classiquement chez l'enfant avant un an et pendant la grossesse. En pratique, elle est possible à partir de l'âge de six mois et au cours de la grossesse si le risque d'exposition est considéré comme réel. Une injection unique protège dès le 10^e jour pour une durée de dix ans. En cas de revaccination, la protection débute le jour même pour une durée identique.

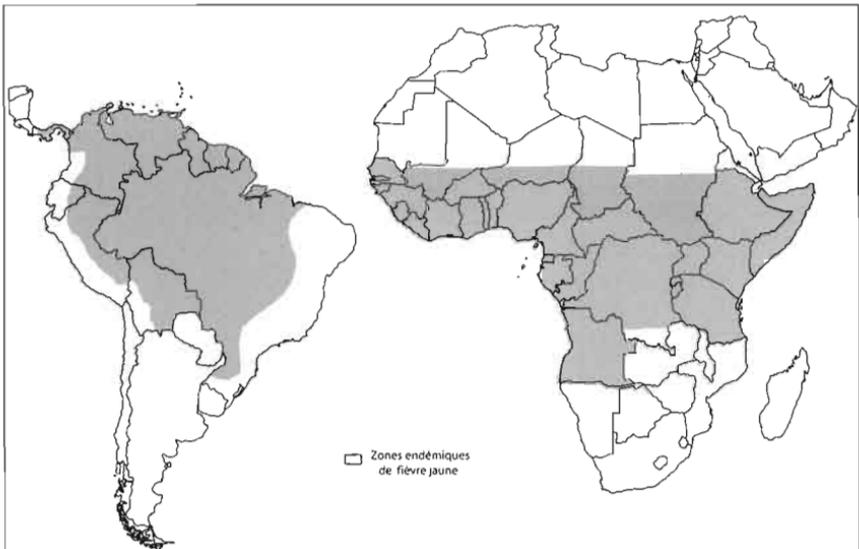


Fig. 2.1. Aires de répartition de la fièvre jaune.

Vaccinations recommandées

– Mise à jour des vaccinations *antipoliomyélitique*, *antitétanique* et *antidiphthérique*.

– *Hépatite A* : la vaccination est recommandée pour les adultes et les adolescents non immunisés naturellement se rendant en zone d'endémie (Asie, Amérique latine, Afrique). Chez les jeunes enfants, du fait d'une infection le plus souvent asymptomatique, l'intérêt du vaccin est plus discutable. Le vaccin est inutile chez les migrants nés en zone d'endémie (immunisation naturelle). Une injection protège pour 1 an, un rappel entre 6 et douze mois protège pour dix ans au moins.

– *Hépatite B* : la vaccination est à discuter en fonction des risques liés à la transmission sexuelle, toujours évitable, et la contamination sanguine, accidentelle et imprévisible. Elle est recommandée à tous les voyageurs, surtout en âge d'activité sexuelle, ainsi qu'aux enfants se rendant en zone d'endémie pour une période prolongée. La protection ne débute qu'après la troisième injection (M0, M1, M6). Des schémas courts sur 1 mois sont possibles.

– *Typhoïde* : du fait de la faiblesse du risque chez le voyageur et d'une efficacité imparfaite, ce vaccin est surtout utile pour les voyageurs prévoyant un séjour prolongé. Une seule injection protège pour trois ans.

Vaccinations à indications particulières (voir fiches maladies respectives)

– *Méningocoques A + C (W 135)* : les indications sont limitées aux voyageurs, particulièrement ceux ayant des contacts avec les enfants, à destination de pays d'endémie (en particulier Afrique sub-saharienne sahélienne) pour des séjours de longue durée en saison sèche. Elle n'est efficace qu'à partir de l'âge de 3 mois (pour le groupe A) et de dix-huit mois (pour le groupe C). Le vaccin incluant les valences Y et W 135 est obligatoire pour les pèlerinages à La Mecque et peut se proposer en période épidémique avec circulation d'une souche W 135. Une seule injection protège pour trois ans.

– *Rage* : Le vaccin antirabique (trois injections à J0, J7 et J28) est souhaitable chez les voyageurs au long cours, notamment s'ils risquent d'être en situation isolée ne leur permettant pas de gagner une grande ville en trois à quatre jours pour bénéficier d'une vaccination post-exposition avec des vaccins à normes internationales en cas de morsure, et chez les expatriés (particulièrement les enfants – notamment ceux qui commencent à marcher mais ne s'expriment pas correctement). En cas de morsure, une vaccination préventive ne dispense pas de faire une vaccination post-exposition.

– *Encéphalite japonaise* : nécessitant trois injections (J0, J7, J28), elle est recommandée pour les séjours de plus d'un mois en zone rurale en Asie du Sud-Est pendant la saison des pluies. Ce vaccin est en pratique disponible dans les centres agréés fièvre jaune.

– *Encéphalite à tiques* : la vaccination, nécessitant trois injections sur plusieurs mois, est recommandée chez les voyageurs désirant se rendre dans

14 *Conseils aux voyageurs*

les zones forestières et rurales d'Europe Centrale pour des séjours prolongés (forestiers, randonneurs...).

Vaccinations de l'enfant

Il faut vérifier avant le départ la validité des vaccinations habituelles : DT-Coq-Polio, ROR. Il convient de vérifier la validité du BCG. Le vaccin anti-*haemophilus* est recommandé avant 4 ans.

3

PRÉVENTION DU PALUDISME

La prévention repose essentiellement sur des mesures de protection physique individuelles (prophylaxie d'exposition) et sur la chimioprophylaxie selon des modalités qui varient principalement en fonction du risque de paludisme et du niveau de résistance de *Plasmodium falciparum* (voir fiche paludisme). Le risque est variable selon les pays et les conditions de voyage. Il est important en Afrique sub-saharienne (2 à 3 % par mois d'exposition en l'absence de prévention), beaucoup plus faible en Amérique latine et en Asie (< 0,05 %). Il est généralement plus faible en milieu urbain que rural (il est même considéré comme pratiquement nul dans les grandes villes d'Asie du Sud-Est et d'Amérique latine) et décroît avec l'altitude (pratiquement nul au-delà de 2 000 mètres). Ainsi, si la chimioprophylaxie est presque toujours indispensable en Afrique sub-saharienne, l'abstention est licite dans la plupart des séjours touristiques courts « classiques » en Asie et en Amérique latine (Amazonie mise à part) sous réserve de l'utilisation de répulsifs et de l'information du voyageur qu'une consultation est indispensable en cas de fièvre au retour (ou pendant le séjour).

Prophylaxie d'exposition

L'activité des anophèles étant nocturne, il est très important de dormir sous une moustiquaire imprégnée d'un insecticide pyréthrianoïde à activité rémanente plusieurs mois (les imprégnations industrielles sont efficaces plus longtemps que l'imprégnation manuelle par vaporisation ou immersion). À partir du coucher du soleil et surtout en fin de soirée et en deuxième partie de nuit, les répulsifs cutanés doivent être utilisés sur les parties découvertes avec plusieurs applications. Les plus efficaces sont à base de DEET dosé à 50 % (*Insect Ecran Peau Adulte*, *Repel Insect Adulte*) ou d'icaridine (*Insect Ecran spécial Tropiques*). L'effet protecteur est très amélioré s'ils sont utilisés conjointement à l'imprégnation des vêtements par un insecticide (*Insect Ecran Vêtements*). On peut se procurer ces équipements dans les magasins spécialisés, en pharmacie ou sur internet. Il est également possible de se protéger par des insecticides diffusibles (diffuseurs électriques, tortillons) mais l'efficacité est moindre. La climatisation n'a qu'une efficacité relative, ultrasons et vitamines B aucune.

Chimioprophylaxie (tableau 3.1 et Annexe 2)

Le choix de l'antipaludique dépend du risque de transmission de *P. falciparum*, du niveau (évolutif dans le temps) de résistance à la chloroquine dans le pays visité (voir fig. 3.1, Cahier couleur, carte de répartition selon les trois groupes) et d'éventuelles contre-indications (troubles neuro-psychiatri-

ques pour la méfloquine, grossesse et < 8 ans pour les cyclines). Le tableau 3.I résume les recommandations selon les destinations, la liste détaillée des pays pour lesquels une chimioprophylaxie est recommandée avec l'appartenance au groupe de résistance correspondant étant proposée dans l'Annexe 2 (actualisation disponible dans le numéro de juin du *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*, www.invs.sante.fr/beh/default.htm). Lorsque plusieurs choix d'antipaludiques sont possibles, la décision se fait en fonction des contre-indications, des effets secondaires possibles et surtout du compromis entre coût et confort de prise. Ainsi, si l'association atovaquone-proguanil est très « confortable » (bonne efficacité sous réserve d'une prise au cours d'un repas, peu d'effets indésirables, prise seulement une semaine après le retour du fait d'un effet sur la phase hépatique du cycle parasitaire), son utilisation est limitée par un coût élevé. Les cyclines sont peu onéreuses, très efficaces sous réserve de ne pas rater de prise (demi-vie courte) mais doivent être prises 1 mois après le retour. Leur tolérance est bonne, le risque (faible) de photosensibilisation étant diminué par une prise le soir. La méfloquine a l'avantage d'une prise hebdomadaire mais n'est pas toujours parfaitement bien tolérée et doit être maintenue 3 à 4 semaines après le retour. L'association chloroquine-proguanil, en perte de vitesse du fait d'une efficacité en diminution, n'est pas toujours très bien tolérée. Chez la femme enceinte, chloroquine et proguanil sont sans danger, la méfloquine peut maintenant être utilisée de même que l'association atovaquone-proguanil s'il n'y a pas d'autre alternative. D'une manière générale, la protection n'étant jamais totale, les femmes enceintes doivent éviter de séjourner en zone impaludée et toute fièvre au retour doit faire évoquer un paludisme.

Lors de séjours prolongés (expatriation) en Afrique, la règle de base, même si elle est en pratique peu suivie, est la prise au long cours d'une chimioprophylaxie (associée à la prophylaxie d'exposition). En Afrique sahélienne l'alternative est de ne prendre de chimioprophylaxie que pendant la saison des pluies en prenant soin de débiter 1 mois après le début et surtout de n'interrompre que 4 à 6 semaines après la fin des pluies. Pour l'Asie et l'Amérique latine l'abstention est licite (sauf situation particulière).

Dans certaines situations d'isolement où un diagnostic fiable n'est pas possible dans les 12 à 24 heures qui suivent la survenue d'une fièvre, un traitement présomptif curatif « d'urgence » (traitement de réserve) est envisageable (atovaquone-proguanil, quinine ou artéméther-luméfantrine).

Dans tous les cas, quelle que soit la destination ou la prévention utilisée, toute fièvre dans les semaines et mois suivant un retour de zone tropicale doit faire évoquer un paludisme.

Tableau 3.1. Schémas prophylactiques recommandés en fonction des pays de séjour.

<i>Groupe de pays (voir fig 3.1, Cahier couleur)</i>	<i>Médicament</i>	<i>Spécialité la plus courante</i>	<i>Posologie et durée</i>
Groupe 1 (pas de résistance à la chloroquine) principalement* Haïti, Rép. Dominicaine, Amérique centrale	Chloroquine	<i>Nivaquine</i> Cp à 100 mg ou sirop enfant (25 mg/5 mL)	1 cp/jour (adulte) 1,5 mg/kg (enfant) Début la veille du départ Arrêt 4 sem. après le retour
Groupe 2 (chloroquino-résistance modérée) principalement* Afrique de l'Ouest non côtière, Madagascar, Inde	Chloroquine + proguanil	<i>Savarine</i> (adulte) ou <i>Nivaquine + Paludrine</i>	Adulte : 1 cp/jour Enfant : 1,5 mg/kg + 3 mg/kg Début la veille du départ Arrêt 4 sem. après le retour
	Atovaquone-proguanil	<i>Malarone</i> Cp adulte et enfant	- adulte et >40 kg : 1 cp adulte/jour - enfants : entre 10 et 20 kg : 1 cp enfant/jour entre 20 et 30 kg : 2 cp enfant/jour entre 30 et 40 kg : 3 cp enfant/jour Début la veille du départ Arrêt 1 sem. après le retour À prendre en mangeant

* Voir détails annexe 2.

Tableau 3.I. Schémas prophylactiques recommandés en fonction des pays de séjour. (suite)

Groupe de pays (voir fig 3.1, Cahier couleur)	Médicament	Spécialité la plus courante	Posologie et durée
Groupe 3 (chloroquino-résistance élevée et/ou multi-résistance) principalement* pays côtiers de l'Afrique de l'Ouest (du Sénégal au Bénin), Afrique de l'Est et du Centre, Asie du Sud Est, Indonésie, Amazonie	Méfloquine	Lariam Cp à 250 mg quadriséquable	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Adulte (> 45 q)</u>: 1 cp à 250 mg par semaine • <u>Enfant</u> : – 5 à 15 kg: 5 mg/kg/semaine (hors AMM) – 15 à 20 kg : 50 mg/semaine – 20 à 30 kg : 100 mg/semaine – 30 à 45 kg : 200 mg/semaine Début 10 j avant le départ Arrêt 4 sem. après le retour
	Atovaquone-proguanil	Malarone	Cf. groupe 2
	Doxycycline	Doxypalu cp à 100 et 50 mg	<ul style="list-style-type: none"> – adulte, enfants > 40 kg : 100 mg/jour – enfants < 40 kg, > 8 ans : 50 mg/j Début la veille du départ Arrêt 4 sem. après le retour

* Voir détails annexe 2.

PRÉVENTION DE LA DIARRHÉE DU VOYAGEUR

La diarrhée du voyageur touche en moyenne un voyageur sur deux. Ses aspects épidémiologiques sont abordés dans la fiche maladie, p. 128. Sa prévention est difficile. Elle repose sur le *lavage des mains* (avant les repas et après le passage aux toilettes). Les précautions alimentaires (dont l'efficacité n'a jamais été prouvée !) peuvent être simplifiées en disant aux voyageurs que tout ce qui est cuit et servi brûlant n'est pas à risque, que les aliments solides sont en général plus à risque que l'eau et que les hôtels « internationaux » ne sont pas par principe moins à risque que les restaurants de rue où l'on sert une nourriture cuisinée en extemporané et servie chaude (tableau 4.I).

Pour la désinfection de l'eau, il est recommandé les produits de nouvelle génération (*Aquatabs*, *Micropure Forte*) ou mieux, la filtration mécanique sur céramique, très efficace, existant maintenant avec des dispositifs individuels (système *Katadyn*). Dans quelques rares cas où, soit la survenue d'une diarrhée pourrait décompenser un état fragilisé (voir tableau 4.II des facteurs de risque potentiels), soit le voyageur ne peut pas se permettre une « indisposition » (signature de contrat, conférence etc.), une quinolone prophylactique (1 cp/j) pendant la durée du séjour et deux jours après le retour peut se justifier à condition que le séjour soit bref (15 jours maximum). Une alternative, plus séduisante en termes de limitation de risques iatrogènes, mais non validée, serait de proposer un traitement en monoprise dès la première selle diarrhéique.

Tableau 4.I. Classification des aliments en fonction de leur risque de transmission d'une diarrhée du voyageur.

<i>Aliments à risque élevé : à éviter</i>	<i>Aliments sans (ou à faible) risque : à privilégier</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Fruits de mer - Poissons et viandes mal cuits - Plats préparés consommés froid - Glaces artisanales - Lait et produits laitiers - Aliments avec trace de moisissures - Crudités, fruits pré-épluchés 	<ul style="list-style-type: none"> - Plats cuits consommés chauds - Pain, biscuits et aliments secs - Confiture, miel - Fruits épluchés par le voyageur - Eau et boissons encapsulées - Eau décontaminée (ébullition, filtrage, chloration, ion argent...) - Boissons chaudes

Tableau 4.II. Facteurs de gravité dans la diarrhée du voyageur.

<i>Facteurs de gravité potentiels (terrain)</i>	<i>Facteurs de gravité avérés</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Seniors, enfants (d'autant plus que plus jeunes). - Maladie sous-jacente décompensable (diabète, insuffisance cardiaque, pathologie «lourde»). - Traitement associé s'accommodant mal de troubles ioniques (digitaliques, diurétiques, lithium...). - Hypo- ou achlorydrie (gastrectomie, prise d'inhibiteurs de la pompe à protons ou anti-H2...). - Immunodépression (VIH < 200 CD4, néoplasie, immunosuppresseurs...). - Pathologie colique sous-jacente (colite inflammatoire, néoplasie...). 	<ul style="list-style-type: none"> - Déshydratation voire choc hypovolémique. - Syndrome septique. - État général altéré. - Vomissements itératifs. - Diarrhée toxique* sévère (selles aqueuses abondantes + vomissements). - Diarrhée invasive* sévère (fièvre, douleurs abdominales, +/- sang dans les selles, syndrome dysentérique).

* La distinction entre mécanisme toxinique et invasif est difficile dans la mesure où certains germes agissent par ces deux mécanismes.

Conseils aux migrants repartant en vacances dans leur pays d'origine

Les migrants repartant dans leur pays d'origine pour des vacances sont exposés à des risques *a priori* plus importants que les « touristes » du fait de séjours fréquemment prolongés (cumulation des congés), de conditions d'exposition plus à risque (séjour au « village » dans un habitat traditionnel) et de contraintes socioculturelles et financières pas toujours facilitantes pour la prévention. C'est particulièrement vrai pour les enfants de « deuxième génération » nés en Europe. Le risque de paludisme notamment semble très supérieur à celui des voyageurs européens de « souche ». Il est donc très important de focaliser les conseils sur les quelques risques principaux (paludisme, prévention et traitement des diarrhées chez les jeunes enfants...) et de privilégier la prévention du paludisme plutôt que les vaccins (chez les adultes, la mise à jour d'TP et de la fièvre jaune est le plus souvent suffisante).

Voyageurs infectés par le VIH

Les personnes infectées par le VIH asymptomatiques et/ou avec des CD4 supérieures à $350/\text{mm}^3$, sont à considérer comme des voyageurs habituels : il n'y a, dans la majorité des cas, aucune raison de recommander des limites de durée ou de type de voyage. À l'inverse, les patients ayant des CD4 inférieurs à $200/\text{mm}^3$ (*a fortiori* $< 100/\text{mm}^3$) sont potentiellement plus à risque : il est prudent dans ce cas de se limiter à des séjours brefs (10 à 15 jours). Entre 200 et 350 CD4, l'évaluation des risques dépend de la destination, de la durée du séjour et bien évidemment de l'état général du patient-voyageur. Pour un éventuel séjour prolongé, il est important que l'évolution des CD4 soit stable : une pente descendante rendrait un tel séjour aléatoire.

Dans tous les cas et dans la mesure du possible, il convient de s'assurer que le pays d'accueil est capable de fournir des prestations de soins et de médicaments (fournir des adresses de correspondants si possible) et que la personne a une assurance soins et rapatriement qui lui permette de couvrir les frais parfois très élevés d'une hospitalisation éventuelle voire d'un rapatriement (vérifier les causes d'exclusion).

Les séjours professionnels de longue durée sont autorisés avec réserve et dans la mesure où des soins peuvent y être donnés. Certains pays dont la Chine, Cuba, la plupart des pays du Moyen-Orient (Arabie Saoudite...), le Kazakhstan, etc., exigent pour une expatriation un certificat récent de séro-négativité pour le VIH.

Avant le départ, les précautions générales seront les mêmes que pour tout voyageur. En ce qui concerne les vaccinations, les indications seront les

mêmes en gardant à l'esprit que le risque est davantage une moins bonne réponse immunitaire (ce qui peut nécessiter un dosage des anticorps-cible préalable à des schémas renforcés) que des effets secondaires post-vaccinaux. La vaccination contre la fièvre jaune est autorisée au-dessus de 200 CD4/mm³. De même, les indications à la prévention du paludisme sont superposables à celle du voyageur immunocompétent avec les mêmes molécules et les mêmes posologies.

Les précautions concernant l'exposition solaire sont impératives dans la mesure où les risques sont plus importants chez les immunodéprimés.

La pharmacie de secours doit comporter les éléments usuels (voir chapitre 6) et bien évidemment la totalité (+ une marge de sécurité en cas d'impondérable) du traitement antirétroviral (ARV) habituel, la disponibilité sur place étant aléatoire. Dans les pays chauds, la nécessité de conserver le ritonavir (et les ARV en contenant) au réfrigérateur a été en grande partie levée. Dans l'avion, ces médicaments doivent être répartis entre le bagage à main et les bagages de soute. Par ailleurs, il serait imprudent d'initier ou de modifier une trithérapie juste avant un départ à l'étranger.

Durant le séjour, le sujet immunodéprimé est sensible aux agents infectieux habituels, peut-être à des doses infectantes plus faibles, mais surtout à des agents opportunistes dont certains sont peu connus. En Thaïlande, par exemple, il faudra prendre en compte le risque d'infection à *Penicillium marneffei*. De même, en Californie ou au Mexique, l'histoplasmosse est une infection opportuniste assez fréquente. Les infections du tractus digestif, si communes chez les voyageurs, sont chez l'immunodéprimé plus fréquentes et plus sévères (risque de bactériémie). Outre les règles d'hygiène alimentaire, la prévention de la diarrhée du voyageur peut justifier une chimioprophylaxie par 1 cp quotidien d'une fluoroquinolone chez les patients ayant moins de 200 CD4, à condition que le séjour n'excède pas une quinzaine de jours. Un autotraitement (dose unique de 2 cp) systématique dès la première selle anormale serait une alternative.

L'endémie à *M. tuberculosis* est importante dans les pays en voie de développement : le risque d'infection chez le séropositif-voyageur doit être pris en considération de même que toutes les infections à développement intracellulaire (leishmaniose...).

Au retour, en cas de problème de santé, les règles de prise en charge sont identiques à celles du voyageur immunocompétent. Il faut cependant, et ce d'autant que l'immunité est altérée, envisager la survenue d'une infection opportuniste au même titre qu'une infection « tropicale ».

Personnes âgées

Environ 13 % des voyageurs sont des personnes âgées de plus de 65 ans, dont le tiers est porteur de maladies chroniques. Deux tiers des décès de voyageurs surviennent après l'âge de 65 ans essentiellement en lien avec des maladies cardiovasculaires.

Ces éléments ne sont pas des arguments pour limiter les voyages chez les seniors mais pour renforcer l'information et les conseils, sachant que c'est l'âge « physiologique » qui compte le plus.

Dans la majorité des cas, c'est le bon sens qui doit être la base du conseil : un premier voyage en pays andins ou himalayens chez un senior non entraîné n'est certainement pas recommandé. Plus que pour tout autre voyageur, une consultation pré-voyage est indispensable, incluant les contrôles habituels en cas de pathologie associée. Il n'y a pas de restriction particulière pour les vaccinations (incluant la vaccination antigrippale) mais des contrôles sérologiques préalables (notamment vis-à-vis de l'hépatite A) peuvent éviter des injections inutiles. Les médicaments usuels doivent être emportés en quantité suffisante pour tout le voyage et en prévoyant une marge de sécurité en cas d'impondérable (voir chapitre 6). Compte tenu du fait que l'âge est un facteur de gravité potentielle dans le paludisme, la prévention doit être particulièrement rigoureuse. Le risque de « turista » est moins élevé chez les seniors mais les conséquences peuvent être plus sévères en cas de déshydratation (voir fiche Diarrhée du voyageur). Bien évidemment, une assurance rapatriement et soins sur place est absolument indispensable, en prêtant une attention toute particulière aux clauses d'exclusion.

Femmes enceintes

Prendre un avion ne pose pas de problème particulier mais la plupart des compagnies refuse l'accès à bord aux femmes en fin de grossesse (au-delà de 7 à 8 mois). La prévention du paludisme est indispensable (conséquences potentiellement sévères en cas de paludisme pendant une grossesse) : l'association chloroquine-proguanil peut être utilisée sans réserve ; la méfloquine (*Lariam*) n'est plus contre-indiquée ; la *Malarone* n'est, *a priori*, pas fœto-toxique mais, en l'absence de pharmacovigilance suffisante, ne devrait être utilisée qu'en cas d'absence d'autres alternatives ; les cyclines sont contre-indiquées. Du côté des répulsifs, la contre-indication (notamment à base de DEET) ne repose sur aucune donnée très solide.

Pour les vaccinations, la mise à jour diphtérie-tétanos-polio peut se faire sans restriction. Par prudence, les autres vaccins inactivés doivent être réservés aux situations où la femme est particulièrement exposée. La vaccination anti-rabique préventive n'est pas recommandée, mais doit se faire bien évidemment sans réserve en cas de morsure à risque. La vaccination contre la fièvre jaune est théoriquement contre-indiquée mais pourrait être réalisée si le risque était avéré (par exemple, situation d'épidémie).

Les séjours en altitude sont déconseillés.

Enfants

Là encore, dans les limites du bon sens, il n'y a pas de contre-indication de principe même chez le jeune enfant. Durant les voyages en avion (surtout longs), penser à hydrater régulièrement les enfants (sécheresse de l'air en cabine) et prévoir un biberon chez les nourrissons (gomme à mâcher pour les

plus grands) à l'atterrissage et au décollage (douleurs d'oreilles). Pendant le séjour, rester très vigilant sur les risques d'accidents domestiques ou de la circulation, limiter l'exposition solaire et éviter les contacts avec les animaux. Dans les ambiances très « tropicales » (hypersudation), une douche pluriquotidienne (en évitant les savons trop agressifs pour la peau) est nécessaire pour éviter la bourbouille. En cas de diarrhée et d'autant plus que l'enfant est jeune, le risque de déshydratation est réel (surtout s'il vomit) et peut venir rapidement : la réhydratation précoce accompagnée des précautions alimentaires habituelles est indispensable. La prévention contre le paludisme a les mêmes indications que chez l'adulte : les formes galéniques adaptées à l'enfant doivent être utilisées.

Patients porteurs de pathologies chroniques

Là encore, il n'y a pas de contre-indication de principe aux voyages mais le bon sens impose que la pathologie en question soit stabilisée et qu'une consultation spécifiquement en lien avec la maladie en cause soit organisée. La gestion du traitement est envisagée dans le chapitre 6.

Le voyageur diabétique

Plus encore que dans sa vie courante, il doit fonctionner par anticipation. Il doit savoir que le voyage va entraîner une perturbation de son rythme de vie habituel (souvent activité physique plus importante, repas de composition différente et à horaires éventuellement irréguliers...) : il y a donc un risque accru de déséquilibre du diabète et, notamment, d'hypoglycémie. En cas de traitement par insuline, le décalage horaire doit être pris en compte : lors d'un trajet en avion vers l'ouest (allongement de la journée), il faudra le plus souvent ajouter une dose d'insuline rapide avec une collation. Lors d'un déplacement vers l'est (raccourcissement de la nuit), l'insuline intermédiaire du soir peut être remplacée par une insuline ordinaire. En tout état de cause, la surveillance glycémique doit être plus attentive et plus rapprochée.

Pour les diabétiques sous traitement oral soumis au décalage horaire, l'erreur serait de rapprocher de façon trop importante les prises médicamenteuses. Il vaut mieux plutôt sauter une prise et surtout ne jamais prendre son traitement sans repas, le risque étant l'induction d'une hypoglycémie.

Le voyageur cardiaque

Il doit respecter les mêmes règles de bon sens vues plus haut, certaines situations étant cependant des contre-indications aux voyages : infarctus récent (moins de 4 semaines), angor instable, hypertension artérielle non contrôlée, accident vasculaire récent (moins de 2 semaines), maladie thrombo-embolique pulmonaire (moins de 4 semaines), trouble du rythme non contrôlé, bloc auriculo-ventriculaire ou dysfonction sinusale symptomatique non appareillée, trouble du rythme ventriculaire non appareillé. La plupart des détecteurs d'aéroports sont maintenant compatibles avec les pacemakers (vérifier une éventuelle indication contraire).

Les patients insuffisants rénaux dialysés

Ils ont de plus en plus de possibilité de voyager, y compris dans certains pays étrangers. Bien évidemment, de tels voyages ne supportent pas l'improvisation et tout doit être réservé à l'avance. Des organismes comme l'*International Dialysis Organisation* donnent tous les conseils *had hoc* et peuvent même se charger d'organiser le voyage lui-même (153 rue du Pont, 69390 Vernaison. Tél : 04.72.30.12.30).

PHARMACIE DU VOYAGEUR

Parmi les différents éléments à prendre en compte pour constituer la «trousse» (tableau 6.I), trois sont fondamentaux : la durée du voyage ainsi que les conditions du séjour et l'existence d'un traitement de fond. Ainsi schématiquement, un voyageur en bonne santé partant pour huit jours en voyage organisé dans un pays structuré comme la Thaïlande peut ne rien emporter alors que le même voyageur allant au même endroit porteur d'une pathologie chronique nécessitant un traitement au long cours se devra de partir avec une trousse «solide» (tableau 6.I).

L'idée générale qui doit servir de fil conducteur pour sa constitution peut se résumer en trois objectifs :

- palier les «petites» urgences (coupure, plaie, mal de tête, diarrhée aiguë, etc.) sans avoir à consulter, sachant que dans la plupart des destinations touristiques «classiques» les pharmacies locales ont une gamme de médicaments assez large qui permettront de prendre le relais ;
- avoir avec soi en quantité suffisante ses traitements habituels qui, eux, n'auront pas forcément d'équivalent sur place ;
- avoir avec soi en quantité suffisante les traitements préventifs notamment antipaludiques qui ne sont pas toujours disponibles sur place.

En terme de galénique il faut préférer les comprimés, les gélules, les présentations perlinguales plutôt que les poudres ou les gouttes. Par ailleurs les sirops ou les suppositoires supportent en règle mal la chaleur.

Il est par ailleurs important de recommander aux voyageurs, surtout ceux ayant un traitement de fond, de respecter quelques précautions :

- avoir avec soi une ordonnance complète exprimée en dénomination commune internationale (pouvoir se procurer la même molécule existant sous un nom différent ou une molécule équivalente) ;
- ne jamais mettre tous ses médicaments dans le même sac de voyage : il faut au contraire les répartir, notamment pour l'avion, entre le sac de cabine et les bagages de soute ;
- emporter toujours une quantité supérieure de traitement pour pallier une éventuelle prolongation imprévue (ou volontaire !) de séjour (problème d'avion, problème de santé, conflit...), huit jours supplémentaires apparaissant suffisants ;
- pour les traitements nécessitant des injections et donc du matériel pour injection, partir avec un certificat (rédigé en anglais dans les pays anglophones) justifiant ce traitement et ce matériel. De même, les patients devant prendre des morphiniques ou d'autres molécules pouvant être considérées comme «illicites» dans certains pays ont intérêt à pouvoir disposer d'un certificat expliquant les raisons médicales d'un tel traitement.

Tableau 6.1. Différentes rubriques à envisager pour constituer la trousse du voyageur selon la durée du séjour, le type de voyage, l'existence de problèmes de santé préexistants ou d'antécédents, l'âge et le sexe.

<i>Médicaments usuels</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Contraceptifs oraux - Traitements de fond continu pour une maladie chronique (diabète, hypertension, pathologie cardiaque, asthme, épilepsie, infection par le VIH/sida...) - Traitement épisodique pour une maladie connue évoluant possiblement de façon paroxystique (crise d'asthme, crise hémorroïdaire, migraine, lumbago...) - Traitement de secours anti-allergique chez les allergiques connus sévères (adrénaline, corticoïdes...)
<i>Antipaludiques préventifs et répulsifs à moustiques</i>	Selon la prescription faite
<i>Produits d'action locale pour les « petites » urgences</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Antiseptiques locaux (type <i>Héxoméline</i>) - Compresses - Pansements multi-tailles, stérstrip - Collyre antiseptique uni dose - Vinaigre (lésions cutanées après contact avec méduses; disponibilité sur place en général)
<i>Anti-diarrhéiques et désinfectant de l'eau</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Anti-sécrétoires (racécadotril) ou adsorbants (diosmectite) ou lopéramide (usage modéré) - Antibiotiques (quinolones en l'absence de contre-indications et à réserver aux séjours prolongés ou exposés, aux formes sévères ou aux voyageurs à risque de décompensation d'une pathologie sous jacente en cas de diarrhée) - Sels de réhydratation orale pour les jeunes enfants - <i>Aquatabs</i>, <i>Micropure Forte</i> (désinfection de l'eau) ou mieux système de filtre individuel (<i>Katadyn</i>) pour les treks
<i>Antalgiques/ antipyrétiques</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Paracétamol (en rappelant au voyageur qu'un fébrifuge ne traite pas la cause de la fièvre) - Antispasmodique
<i>Antibiotiques (à réserver aux situations ou voyageurs à risques – insuffisant respiratoire, drépanocytaire... – ou aux séjours prolongés : > 1 mois, «tour du monde»)</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilline (infection du tractus respiratoire) - Quinolones (infections urinaires notamment chez la femme)

Tableau 6.I. *Différentes rubriques à envisager pour constituer la trousse du voyageur selon la durée du séjour, le type de voyage, l'existence de problèmes de santé préexistants ou d'antécédents, l'âge et le sexe. (suite)*

<i>Produits de «confort»</i>	<ul style="list-style-type: none">– Médicament contre le mal des transports– Anti-nauséeux– Anti-histaminiques– Pommades corticoïdes (piqûres de moustiques avec réaction très inflammatoire)– Crème solaire– Somnifère à brève durée d'action– Préservatifs...
------------------------------	--

II

Pathologie du retour :
orientation par signes
et symptômes

SITUATIONS CLINIQUES CHEZ UN PATIENT REVENANT DE ZONE TROPICALE

TROUBLES GÉNÉRAUX*

Fièvre au retour

La survenue d'une fièvre est l'un des motifs de consultation les plus fréquents parmi les problèmes de santé survenant après un séjour en zone tropicale. Même si cette fièvre peut n'avoir aucun rapport avec le séjour à l'étranger, le premier réflexe est d'envisager les maladies possiblement liées à ce séjour, en premier lieu desquelles le paludisme du fait de son caractère potentiellement léthal.

L'orientation étiologique se fait souvent dès l'interrogatoire. Les principales informations à recueillir sont décrites dans le tableau 7.I. Le bilan biologique « minimal » est indiqué dans le tableau 7.II.

Tableau 7.I. Principales données anamnestiques dans le bilan d'une fièvre au retour d'une zone tropicale et intérêt d'orientation.

<i>Lieu, durée du séjour et conditions de voyage</i>	Évaluation des risques, zone d'endémie palustre ?
<i>Prise d'une chimioprophylaxie antipalustre</i>	N'élimine pas le diagnostic de paludisme ++. Faux-négatif possible sur le frottis-goutte épaisse
<i>Vaccinations</i>	Certaines maladies cibles peu probables (ex: hépatite A)
<i>Début des symptômes et date d'apparition par rapport au retour</i>	Compatibilité avec les durées habituelles d'incubation
<i>Durée d'évolution</i>	Élément pronostique
<i>Type de la fièvre (hectique, en plateau...)</i>	Fièvre palustre habituellement hectique
<i>Signes d'accompagnement (diarrhée, céphalées, myalgies, éruption cutanée...)</i>	Diarrhée : infection entérique ou paludisme (enfants ++); myalgies : paludisme, dengue, virose; éruption : dengue
<i>Prise d'un autotraitement antipalustre (ou autre)</i>	Faux négatif possible sur le frottis-goutte épaisse

* Olivier Bouchaud.

Tableau 7.II. Bilan biologique «minimal» dans le bilan d'une fièvre au retour d'une zone tropicale et intérêt d'orientation diagnostique.

<i>NFS</i>	<ul style="list-style-type: none"> - hyperleucocytose : infection bactérienne, amibiase tissulaire - leuco- ou normopénie : dengue, virose, paludisme - thrombopénie : paludisme ++, dengue ++, virose - anémie : paludisme (en règle minime sauf formes graves)
<i>ALAT</i>	si très élevées : hépatite virale (A notamment)
<i>Bilirubine</i>	si fraction libre élevée : paludisme (hémolyse)
<i>Frottis-goutte épaisse</i>	affirmation de paludisme
<i>Hémocultures</i>	infections bactériémiques : typhoïde, etc.
<i>Bandelette urinaire (femmes ++)</i>	infection urinaire haute probable si +

Les principales étiologies à envisager sont indiquées dans la figure 7.1 avec leurs éléments essentiels pour le diagnostic et le traitement. Le raisonnement diagnostique doit faire envisager en premier lieu et systématiquement le paludisme puis les maladies cosmopolites à potentiel évolutif sévère. Une fois ces diagnostics (provisoirement) écartés, les autres étiologies «tropicales» peuvent être envisagées avant d'évoquer un syndrome grippal banal. À tout moment le diagnostic de paludisme doit être reposé sachant que, dans le doute, et malgré la négativité du frottis-goutte épaisse, il est admis qu'un traitement antipalustre présomptif est licite (*voir* fiche maladie Paludisme, p. 223).

Asthénie

Une fatigue au retour de zone tropicale doit s'interpréter selon qu'elle est isolée ou associée à d'autres symptômes. Dans ce dernier cas, c'est en général ces autres symptômes plus spécifiques qui vont mettre sur la voie.

Lorsqu'elle est isolée, l'interprétation en est beaucoup plus délicate car si les causes «fonctionnelles» ou psycho-somatiques sont fréquentes («dépression» du retour prenant parfois des proportions importantes soit réactionnelles à des situations vues sur place difficiles à supporter, soit liées au fait de replonger dans les contraintes multiples de la vie «habituelle» après avoir goûté à un mode de vie plus confortable), il ne faut pas passer à côté de causes organiques. Il est important dans cette situation de rechercher un problème, notamment infectieux, résolutif mais survenu dans les semaines précédentes.

Parmi ces causes organiques dont il n'est pas possible de dresser ici une liste exhaustive tant elles sont potentiellement nombreuses, il est important d'avoir quelques diagnostics en tête à évoquer systématiquement.

- paludisme : à évoquer de principe, un paludisme «décapité» par une prophylaxie mal prise ou inadéquate, ou par un auto traitement à dose ou efficacité insuffisante peut pendant quelque temps ne s'exprimer que par une sensation de malaise et de fatigue sans fièvre. De même au décours d'un palu-

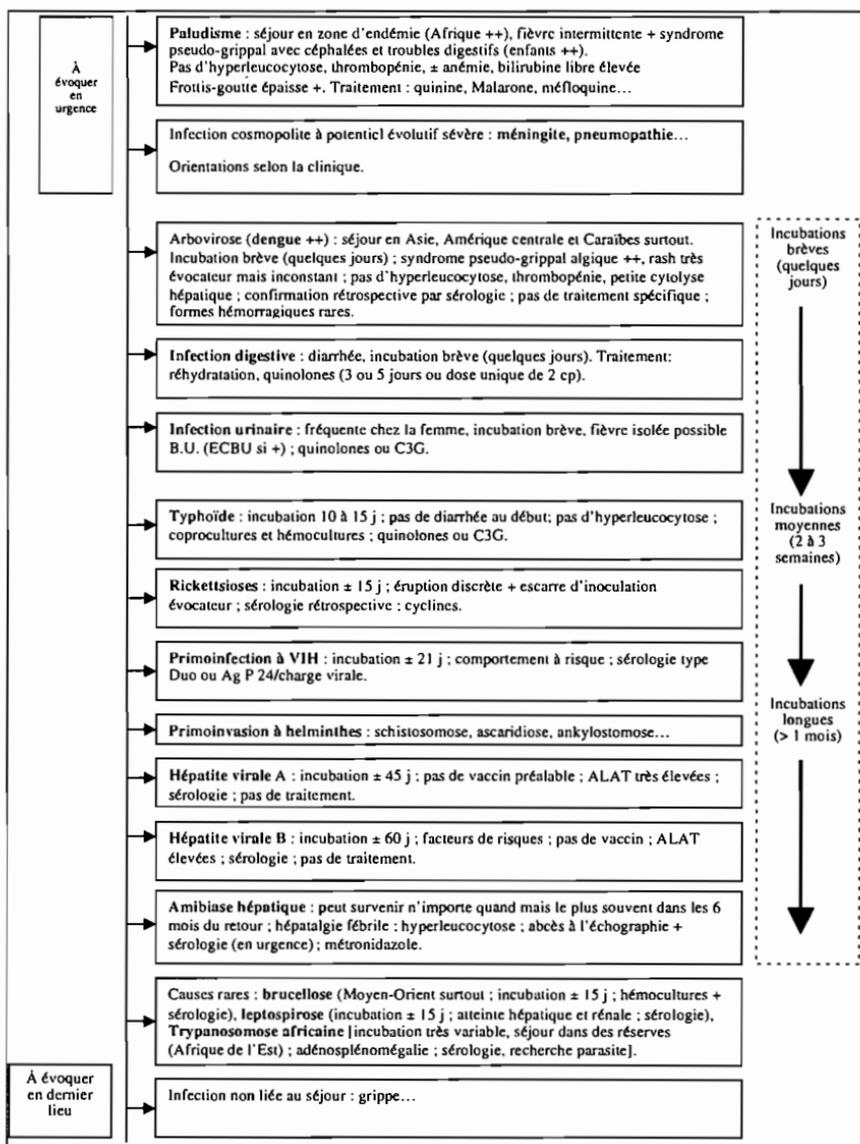


Fig. 7.1. Principales étiologies à envisager devant une fièvre au retour d'une zone tropicale, avec leurs éléments essentiels pour le diagnostic et le traitement (la liste des étiologies possibles n'est pas exhaustive et les informations fournies sont schématiques).

disme, une asthénie peut persister plusieurs semaines voire mois après un traitement bien conduit en l'absence de toute rechute. Il n'y aura là aucun traitement spécifique complémentaire à apporter ;

- syndrome post-dengue et autres syndromes post-viraux : il s'agit d'un tableau d'asthénie chronique, parfois très handicapante et d'évolution fluctuante, qui peut persister plusieurs semaines ou mois après l'épisode initial aigu (qui a pu d'ailleurs passer plus ou moins inaperçu). Ces tableaux se rapprochent du syndrome d'asthénie chronique pour lequel des causes infectieuses et notamment virales cosmopolites ont été évoquées ;
- parasitoses digestives (notamment giardiase) ;
- effet secondaire d'un médicament (antipaludiques notamment, comme la méfloquine et l'association chloroquine-proguanil).

TROUBLES DIGESTIFS*

Diarrhées aiguës

La diarrhée est un des problèmes de santé les plus fréquemment rencontrés par le voyageur.

L'étiologie principale en est la diarrhée du voyageur (turista), traitée dans un chapitre à part (voir p. 128). Parmi les diagnostics différentiels, il faut évoquer les effets secondaires des antipaludiques, de fréquence difficile à évaluer, et surtout de diagnostic de certitude difficile à affirmer. Il faut également penser aux diarrhées accompagnant une infection autre qu'entérique au premier rang desquelles vient le paludisme particulièrement chez les enfants, ce d'autant plus qu'ils sont jeunes. Il est donc capital devant toute gastroentérite fébrile, de considérer le diagnostic de paludisme en premier lieu (frottis goutte épaisse obligatoire) avant d'envisager toute autre étiologie, notamment celle de la turista.

Diarrhées chroniques

Les diarrhées chroniques ou diarrhées persistantes sont des diarrhées qui durent plus de 3 à 4 semaines.

Elles représentent environ 2 % des diarrhées du voyageur.

Tout comme les diarrhées aiguës, leur bilan étiologique est souvent décevant et elles n'entraînent que rarement un retentissement sur l'état général : dans ce cas, les explorations doivent être réalisées rapidement.

Parmi les causes infectieuses, les parasites (*Giardia* le plus souvent, plus rarement amibes ou protozoaires dits émergents tel que *Isospora belli*, cryptosporidies, microsporidies, cyclospora...) sont plus fréquemment retrouvés que les causes bactériennes.

En l'absence d'étiologie retrouvée, on pourra évoquer des modifications de la flore intestinale, cadre nosologique peu validé, pouvant entraîner des troubles digestifs durant plusieurs mois avant que les choses ne rentrent progressivement dans l'ordre.

* Olivier Bouchaud.

Le problème principal posé par ces diarrhées chroniques est la décision ou non d'entreprendre un bilan exploratoire avec coloscopie pour rechercher une cause organique (colites inflammatoires, polypose, cancers coliques...) révélée par une entérite infectieuse initiale ou la rare sprue tropicale (anémie macrocytaire, syndrome de malabsorption, efficacité d'une antibiothérapie large spectre et de l'acide folique).

En pratique, il est logique de commencer les explorations dans tous les cas par des examens coprologiques comprenant une coproculture et deux à trois examens parasitologiques des selles espacés de plusieurs jours (en précisant la recherche des protozoaires émergents). Devant la négativité de cette exploration coprologique, on pourra tenter un traitement d'épreuve associant une quinolone (traitement minute de 2 cp ou 1 cp matin et soir pendant 3 à 5 jours) ou de l'azitromycine (1 g en monodose), associé à du métronidazole (250 mg x 3/j pendant 7 jours). En cas de persistance de la diarrhée, on pourra alors discuter une coloscopie qui sera réalisée d'autant plus facilement que le patient est plus âgé, qu'il a des signes d'accompagnement et notamment un retentissement sur l'état général ou qu'il a des antécédents personnels ou familiaux.

Chez les sujets jeunes, le lien entre les diarrhées du voyageur et les colites inflammatoires, sans être prouvé, a été évoqué par plusieurs auteurs, l'entérite infectieuse initiale pouvant être le phénomène princeps du mécanisme inflammatoire local.

Nausées et troubles dyspeptiques ; constipation

Ces symptômes sont également fréquents chez le voyageur, qu'ils soient isolés ou associés à une diarrhée. Leur caractère non spécifique est très lié à une dimension psychogène qui rend difficile leur prise en compte dans des cadres nosologiques bien précis.

Trois champs étiologiques peuvent cependant être évoqués :

- gastroentérite avec composante gastritique principale (durée brève, début brutal, odeur «œufs pourris» de l'haleine...) ou gastrite irritative (alimentation épicée...);
- effets secondaires de médicaments, notamment antipaludiques préventifs (méfloquine/*Lariam*, chloroquine + proguanil/*Savarine*...);
- parasites intestinaux : helminthes (ascaris, ankylostome...), *Giardia*...

Devant la persistance des symptômes, le bilan étiologique minimum comporte donc une numération formule (recherche d'hyperéosinophilie) et des examens parasitologiques des selles.

La constipation est paradoxalement aussi fréquente que la diarrhée. Liée aux modifications des habitudes alimentaires, elle rentre dans l'ordre le plus souvent au retour mais peut nécessiter un traitement symptomatique (lactulose...).

Extériorisation d'un vers

L'extériorisation d'un vers est un événement fréquent en zone tropicale qui s'observe régulièrement chez le voyageur. Il survient soit isolément soit associé à des troubles digestifs, voire même des signes généraux (essentiellement chez l'enfant en zone d'endémie, dans les cas d'infestation massive).

En dehors de l'ascaris qui peut s'extérioriser également par la bouche lors d'efforts de vomissement (quasiment exclusivement chez l'enfant avec infestation massive en zone tropicale), les vers sont extériorisés par l'anus, soit isolément (ascaris), soit avec des selles (oxyures notamment).

Leur reconnaissance est en règle facile selon leur forme et surtout leur taille (tableau 7.III).

Tableau 7.III. Caractéristiques des vers pouvant s'extérioriser.

Taille et aspect du ver	Parasites	Épidémiologie	Traitements
15 à 30 cm	Ascaris	Répartition mondiale : transmission féco-orale fréquente	Albendazole (Zentel) 400 mg/j en une fois ou pendant 3 jours
3 à 5 cm	Trichocéphale (<i>Trichuris trichura</i>)	Fréquent en zone endémique Rare chez le voyageur	Albendazole (Zentel) 400 mg/j pendant 3 jours
2 à 10 mm	Oxyure (<i>Enterobius vermicularis</i>)	Très fréquent en zone endémique Transmission féco-orale	Albendazole (Zentel) 400 mg/j en une prise à renouveler 15 jours plus tard
	<i>Capillaria philippinensis</i>	Asie du sud-est, Japon, Philippines, Égypte, Iran Rare chez les voyageurs Ingestion de poissons d'eau douce crus ou mal cuits	Albendazole (Zentel) 400 mg/j pendant 3 semaines
Anneaux plats	Ténia (<i>Taenia saginata</i> et <i>solium</i>)	Répartition mondiale Consommation de viande de bœuf (<i>Taenia saginata</i>) ou de porc (<i>T. solium</i>) mal cuite	Praziquantel (Biltricide) 10 mg/kg en prise unique
	Bothriocéphale	Zones froides et tempé- rées (hémisphère nord) Consommation de pois- sons d'eau douce crus	

ATTEINTE CUTANÉE ET DES PHANÈRES*

Les consultations pour des symptômes dermatologiques sont fréquentes au retour d'un voyage, que ces derniers s'intègrent dans le cadre d'une dermatose commune sans rapport avec le voyage, d'une maladie infectieuse aiguë, le plus souvent fébrile, ou qu'ils surviennent isolément, proches ou à distance du retour. Parmi les premiers, on retrouve surtout les éruptions cutanées généralisées, symptomatiques d'une infection virale, bactérienne, parasitaire, voire d'origine allergique. Parmi les derniers, moins fréquemment en contexte fébrile, on retrouve les éruption cutanées localisées, les ulcérations « tropicales », d'origine bactérienne, fongique, parasitaire, plus rarement virale ou allergique. Les atteintes isolées du cuir chevelu et des phanères sont essentiellement d'origine fongique.

Démarche diagnostique : les atteintes cutanées observées au retour de voyage peuvent être d'origine tropicale mais, dans une grande partie des cas, elles restent en rapport avec des dermatoses communes éventuellement préexistantes (eczéma, urticaire, psoriasis, lichen...) et sans rapport avec le voyage.

Éruption cutanée

Les éruptions cutanées généralisées s'intègrent le plus souvent dans un contexte de maladie infectieuse aiguë virale, bactérienne ou parasitaire, en général fébrile, ou subaiguë, ou d'allergie médicamenteuse. L'orientation diagnostique se fera sur la présence d'une fièvre, d'un prurit ou de certaines caractéristiques sémiologiques dermatologiques (purpura, maculo-papules, vésiculo-pustules) : elle est résumée dans le tableau 7.IV.

Tableau 7.IV. Orientation diagnostique devant une éruption cutanée généralisée.

Caractéristiques		Étiologies : moyen diagnostique
En contexte fébrile	Prurigineuse	Helminthose en phase d'invasion* (urticaire) : <i>sérologie</i>
		Toxidermie (syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse) : <i>clinique</i>
		Hépatite virale (urticaire) : <i>sérologie</i>
	Purpurique ou à composante purpurique	Méningococcémie aiguë (<i>purpura fulminans</i>) : <i>hémocultures et ponction lombaire</i>
		Rickettsioses : <i>sérologie</i>
		Dengue et arboviroses, fièvres hémorragiques : <i>sérologie</i>

* Paul-Henri Consigny.

Tableau 7.IV. Orientation diagnostique devant une éruption cutanée généralisée. (suite)

	Maculo-papuleuse, rash cutané	Origine virale : dengue ou autres arboviroses, fièvre hémorragique virale, mononucléose infectieuse, CMV**, primo-infection à VIH**, rougeole, rubéole**, roséole, entéroviroses, parvovirose B19** : <i>sérologie</i>
		Origine bactérienne : rickettsioses : <i>sérologie</i> ; syphilis secondaire** : <i>sérologie</i> ; scarlatine : +/- <i>prélèvement de gorge</i> ; leptospirose : <i>sérologie</i> ; fièvre typhoïde : <i>hémocultures</i> ; syndrome toxi-infectieux staphylococcique
		Origine parasitaire : trichinellose : <i>sérologie</i> ; toxoplasmose** : <i>sérologie</i> ; trypanides de la trypanosomiase africaine : <i>frottis sanguin, ganglionnaire, sérologie</i> ; helminthose en phase d'invasion* : <i>sérologie</i>
		Maladie de Kawasaki : <i>histologie</i>
		Allergie médicamenteuse : <i>clinique</i>
	Vésiculeuse ou pustuleuse	Varicelle : <i>clinique</i>
		Formes papulo-vésiculeuses de certaines rickettsioses: <i>sérologie</i>
		Monkeypox virale, vaccine : <i>virologie</i>
		Toxidermie (Pustulose Exanthématique Aiguë Généralisée) : <i>clinique</i>
Sans contexte fébrile	Prurigineuse	Gale sarcoptique : <i>recherche de sarcoptes à la base des sillons</i>
		Onchocercose (gale filarienne) : <i>recherche de microfilaires à la biopsie cutanée exsangue</i>
		Miliaire sudorale («bourbouille») : <i>clinique</i>
		Tréponématose endémique (pinta) : <i>sérologie</i>
	Non prurigineuse	Syphilis secondaire (roséole, syphilides) : <i>sérologie</i>
		Tréponématoses endémiques (Pian, Bêjel) : <i>sérologie</i>
		Allergie médicamenteuse

* Helminthoses avec phase d'invasion: bilharzioses (schistosomose), distomatose, ascaridiose, ankylostomose, toxocarose...

** À éliminer systématiquement chez une femme enceinte ou en cas de grossesse dans l'entourage.

Les éruptions cutanées localisées, très polymorphes, s'intègrent en général dans un contexte de maladie infectieuse ou de réaction à un agent externe (insecte, médicament, soleil...). L'orientation diagnostique se fait sur les éléments sémiologiques dermatologiques, la topographie des lésions et sur les éléments associés anamnestiques et épidémiologiques : elle est résumée dans le tableau 7.V.

Tableau 7.V. Orientation diagnostique devant une éruption cutanée localisée.

Caractéristiques		Étiologie : diagnostic positif
Prurigineuse, avec trajet serpiginieux		Larva migrans cutanée (Iarbish) : clinique (fig. 7.2, Cahier couleur)
		Larva migrans gnathostomienne : clinique + sérologie (fig. 7.3, Cahier couleur)
		Larva currens (anguillulose) : examen parasitologique des selles avec méthode de Baermann
		Myiase rampante : clinique
Prurigineuse, sans trajet serpiginieux		Dermatite des nageurs : clinique (fig. 7.4, Cahier couleur)
Érythémato-squameuse		Pytiliasis versicolor : clinique ou mycologique
		Dermatophytie sur peau glabre (herpès circiné) : examen mycologique, culture sur Sabouraud
		Érythrasma : examen direct, culture
		Syphilides palmo-plantaires : sérologie
Touchant les plis	Aspect érythémato-squameux	Intertrigo dermatophytique (pied d'athlète, eczéma marginé de Hébra) : examen mycologique, culture sur Sabouraud
	Aspect érythémato-suintant	Intertrigo à <i>Candida</i> : examen mycologique, culture sur Sabouraud
Érythémateuse localisée		Infection bactérienne à pyogènes (érysipèle) : clinique
		Érythème chronique migrant (maladie de Lyme) : clinique dans un contexte de morsure de tique, sérologie
		Maladies d'inoculation : rouget du porc (érysipéloïde), pasteurellose (douleur+++): examen direct, culture
		Allergie médicamenteuse (érythème pigmenté fixe) : clinique

Tableau 7.V. Orientation diagnostique devant une éruption cutanée localisée. (suite)

Papulo-nodulaire		Leishmaniose cutanée : <i>examen direct, culture (fig. 7.5, Cahier couleur)</i>
		Trypanosomose africaine (trypanome d'inoculation) : <i>frottis, sérologie</i>
		Mycoses profondes : histoplasmose, sporotrichose... : <i>examen mycologique, culture sur Sabouraud</i>
		Mycobactérioses cutanées (<i>M. marinum...</i>) : <i>examen direct (Ziehl), culture sur Löwenstein</i>
		Tungose (puce chique) : <i>clinique (extraction) (fig. 7.6, Cahier couleur)</i>
		Piqûre d'insecte : <i>clinique</i>
Vésiculeuse et/ou bulleuse		Dermatoses vésicantes de contact (coléoptère, papillonite) : <i>clinique</i>
		(Photo)phytodermatoses : <i>clinique</i>
		Herpès cutané : <i>cytodiagnostic, culture virale</i>
Verruqueuse	De petite taille	Pian (pianomes) : <i>sérologie</i>
		Histoplasmose : <i>examen direct, culture sur Sabouraud</i>
	De grande taille	Chromomycose : <i>examen direct, culture sur Sabouraud</i>
Anesthésique ou hypoesthésique		Lèpre : <i>examen direct (Ziehl) (fig. 7.7, Cahier couleur)</i>

Ulcération cutanée

Les ulcérations cutanées orientent soit vers l'évolution de lésions initialement papuleuses ou papulo-nodulaires, d'évolution en général traînante (ex. : leishmaniose), soit de lésions primitivement vésiculeuses, bulleuses, localisées ou généralisées (ex. : varicelle). Dans la situation d'ulcérations chroniques, le diagnostic est souvent apporté par une biopsie cutanée avec analyse histologique et mise en culture sur différents milieux (pour bactériologie, mycobactériologie, mycologie, parasitologie [leishmaniose]). L'orientation diagnostique devant une ulcération cutanée, croûteuse ou non, est résumée dans le tableau 7.VI, à l'exclusion des causes primitivement vésiculeuses, bulleuses ou pustuleuses (citées dans les tableaux 7.IV et 7.V).

Atteinte des phanères

En dehors des causes non infectieuses, la pathologie du cuir chevelu, des ongles, des poils reste une pathologie principalement d'origine fongique :

Tableau 7.VI. Orientation diagnostique devant une ulcération cutanée.

Caractéristiques	Étiologies : moyen diagnostique
De petite taille (furonculoïde: papulo-nodule ulcéré ou ulcéro-croûteux)	Pyodermite à staphylocoque ou streptocoque (furoncle, impétigo, ecthyma) : <i>examen bactériologique</i>
	Leishmaniose cutanée : <i>examen direct et culture (fig. 7.8, Cahier couleur)</i>
	Mycétome fongique ou bactérien (présence de fistules multiples) : <i>ponction, examen des grains</i>
	Mycoses profondes : histoplasmosse, sporotrichose... : <i>examen direct et culture sur milieu de Sabouraud</i>
	Myiase furonculoïde : <i>extraction de la larve (fig. 7.9, Cahier couleur)</i>
	Dracunculose (orifice laissant passer le ver) : <i>extraction progressive du ver</i>
	Chancre syphilitique* : <i>examen direct au microscope à fond noir</i>
	Charbon (+/- associé à un syndrome infectieux sévère) : <i>examen bactériologique, culture</i>
	Diphthérie cutanée : <i>examen bactériologique, culture</i>
	Tularémie : <i>sérologie</i>
Pian, bétel (au stade de gommages cutanées tardives) : <i>sérologie</i>	
De grande taille	Ulçère de Buruli et autres mycobactérioses : <i>examen direct (Ziehl) et culture sur milieu de Löwenstein</i>
	Leishmaniose cutanée : <i>examen direct, culture</i>
	Mycoses profondes : histoplasmosse, sporotrichose... : <i>examen direct, culture sur Sabouraud</i>

* Et autres causes d'ulcération génitale : chancre mou, herpès, lymphogranulomatose vénérienne, donovanose.

l'orientation clinique va être ultérieurement confirmée par l'examen mycologique (direct, culture). L'orientation diagnostique devant une atteinte isolée des phanères, ongles, cheveux ou poils, est résumée dans le tableau 7.VII.

Tableau 7.VII. Orientation diagnostique devant une atteinte des phanères.

Phanère atteint	Caractéristique	Étiologie : moyen diagnostique
Cuir chevelu	Grandes plaques d'alopécie peu nombreuses	Teignes tondantes microsporiques : <i>mycologie*</i>
	Petites plaques d'alopécie en grand nombre	Teignes tondantes trichophytiques : <i>mycologie*</i>
	Alopécie avec «godets» et croûtes malodorantes	Teigne favique : <i>mycologie*</i>

Tableau 7.VII. Orientation diagnostique devant une atteinte des phanères. (suite)

	Macarons inflammatoires suppuratifs	Teigne inflammatoire (kéryon) : <i>mycologie</i> *
	Alopécie en clairière	Syphilis secondaire : <i>sérologie</i>
	Présence d'ectoparasites ou d'œufs sur le cheveu	Pédiculose du cuir chevelu : <i>clinique</i>
Ongles	Atteinte unguéale distale	Onychomycose dermatophytique : <i>mycologie</i> *
		Onychomycose à moisissures (scytalidiose)*
	Atteinte unguéale proximale avec périonyxis	Onychomycose candidosique* : <i>mycologie</i>
Atteinte des poils	Macarons inflammatoires suppuratifs	Teigne inflammatoire (kéryon) de la barbe*
	Présence de nodosités sur le poil	Piedra noire, blanche*
	Présence d'ectoparasites à la base du poil	Phtiriase du pubis : <i>clinique</i>

* Diagnostic mycologique direct et culture sur milieu de Sabouraud.

INFECTIONS GÉNITO-URINAIRES ET SUSPICION D'INFECTION SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLE*

Infections urinaires

Les infections urinaires (cystite, prostatite, urétrite, pyélonéphrite) ne sont pas spécifiques des tropiques, à l'exception des manifestations génito-urinaires de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* où les complications infectieuses sont une des expressions courantes de la parasitose (voir fiche maladie, p. 117). Les hématuries associées à des urines troubles doivent faire systématiquement évoquer cette parasitose (ainsi que la tuberculose urinaire).

Chez les voyageuses, la conjonction des troubles digestifs, d'une hygiène parfois mise à mal et de la déshydratation liée soit au séjour tropical soit à la sécheresse de l'air dans les cabines d'avion, explique la fréquence des infections urinaires, notamment hautes, dans les jours suivant le retour ou pendant le séjour.

* Sophie Odermatt-Biays.

Infections sexuellement transmissibles (IST)

Les IST sont fréquentes en zone tropicale et pas rares chez le voyageur.

Toute infection génitale haute (salpingite, prostatite ou épididymite) ou basse (urétrite, cervicite, ulcération génitale...) doit faire suspecter une infection sexuellement transmise. Toute infection sexuellement transmise doit faire rechercher systématiquement une infection simultanée par une autre IST et surtout par le VIH. En effet, une IST multiplie par 2 à 10 le risque de transmission du VIH.

La confirmation d'une IST se fait par l'identification de l'agent pathogène en cause par une analyse de laboratoire. Cette confirmation est importante pour un suivi épidémiologique et l'étude des résistances aux antibiotiques mais n'est pas absolument nécessaire pour la prise en charge de chaque patient.

L'Organisation mondiale de la santé préconise, dans les pays en voie de développement, une méthode permettant le diagnostic et le traitement des IST sans recourir aux examens de laboratoire : il s'agit de l'approche syndromique. Des algorithmes ont été développés pour les syndromes suivants :

- écoulement urétral ;
- écoulement vaginal ;
- ulcérations génitales/bubon inguinal ;
- tuméfaction du scrotum ;
- douleur abdominale basse ;
- conjonctivite du nouveau-né.

Dans les pays développés, cette méthode peut être appliquée partiellement notamment pour les urétrites masculines et les ulcérations génitales. Les confirmations par le laboratoire sont alors réservées aux infections hautes, aux échecs de traitement, aux enquêtes épidémiologiques et de sensibilité aux antibiotiques. Dans cette approche, tous les organismes qui peuvent donner ces syndromes sont traités simultanément.

Écoulement urétral

Chez un homme, un écoulement urétral a deux étiologies principales : l'urétrite à gonocoques (*Neisseria gonorrhoeae*) ou à chlamydiae (*Chlamydia trachomatis*). Le trichomonas (*Trichomonas vaginalis*) peut également être en cause mais sans conséquences graves. L'écoulement de pus par le méat urétral peut être spontané ou être retrouvé par pression du gland. L'urétrite à gonocoques, dans les formes typiques, est très symptomatique avec une dysurie, des brûlures mictionnelles intenses et un écoulement urétral purulent et abondant survenant après une incubation courte (2 à 5 jours). L'urétrite à chlamydiae est beaucoup plus fréquente mais beaucoup moins symptomatique et passe même inaperçue dans plus de 50 % des cas. En pratique, l'interrogatoire et l'examen clinique permettent rarement de différencier ces trois étiologies. De plus, les co-infections ne sont pas rares.

□ Diagnostic de confirmation

En cas d'urétrite, l'examen microscopique d'un frottis des sécrétions urétrales montre la présence de plus de 5 polynucléaires par champ au grossissement x 1 000. La coloration de Gram peut permettre de mettre en évidence des gonocoques (diplocoques Gram-). En cas de gonococcie, la culture apporte un diagnostic de certitude. La mise en évidence des chlamydiae est plus difficile et coûteuse car elle nécessite une mise en culture ou une identification par *polymerase chain reaction* (PCR).

□ Stratégie de traitement

Si un diagnostic microscopique immédiat n'a pu être réalisé et/ou s'il s'agit du traitement d'un patient pour un premier épisode, sans infection haute, on peut traiter simultanément pour une urétrite à gonocoques et à chlamydiae. Si, après une semaine, l'écoulement persiste alors que le traitement a été bien suivi et qu'un risque de réinfection peut être écarté, un traitement spécifique contre les trichomonas est entrepris. En cas d'échec du traitement, des prélèvements seront effectués.

Pour chaque patient, et ceci quelle que soit l'IST, en plus de la prescription de médicaments, il convient de :

- le sensibiliser pour changer de comportement : utilisation systématique des préservatifs, privilégier un partenaire sexuel unique ;
- obtenir son accord pour prendre en charge ses partenaires ;
- proposer de le revoir après une semaine s'il n'y a pas d'amélioration ;
- assurer la confidentialité du diagnostic ;
- proposer systématiquement un test VIH, de l'hépatite B et de la syphilis ;
- proposer de contrôler 2 à 3 mois plus tard la sérologie VIH si elle est initialement négative.

□ Traitement

Le traitement de choix de *Neisseria gonorrhoeae* est la cefixime *per os* (PO) en dose unique de 400 mg. Les alternatives peuvent être une dose unique intramusculaire (IM) de 250 mg de ceftriaxone ou de 2 g IM de spectinomycine.

Les chlamydiae, bactéries intracellulaires, se traitent préférentiellement par 1 g d'azithromycine PO en dose unique. Les alternatives sont la doxycycline PO à raison de 200 mg par jour en 2 prises pendant 7 jours, l'érythromycine (femme enceinte) PO à la dose de 2 g/j divisés en 4 prises pendant 7 jours ou l'ofloxacine (400 mg/j pour 7 jours).

Les trichomonas se traitent par une dose unique de 2 g de métronidazole PO.

Écoulement vaginal

L'écoulement vaginal peut être dû, comme une urétrite masculine, à une infection par gonocoques, chlamydiae ou trichomonas. Cependant ces étiolo-

gies ne sont pas les seules et une vaginite bactérienne, une candidose ou un écoulement vaginal physiologique peuvent aussi être en cause. Chez la femme, le traitement étiologique est recommandé. Si les analyses de laboratoire sont inaccessibles, la décision de traitement sera basée, selon l'approche syndromique, sur l'examen clinique :

– en présence d'une cervicite, définie cliniquement par un écoulement muco-purulent par le col, des érosions cervicales et des saignements entre les règles ou au cours des rapports sexuels :

- avec des annexes non douloureuses, le traitement simultané pour chlamydiae et gonocoques sera entrepris,

- avec des annexes douloureuses, la salpingite sera prise en charge différemment selon le risque d'IST ou les antécédents immédiats d'accouchement ou d'avortement :

- IST : traitement simultané pour chlamydiae et gonocoques associé à du métronidazole à raison de 1 g/jour en 2 prises pendant 14 jours,

- après accouchement ou avortement : amoxicilline (ou céphalosporine) associée à gentamicine et métronidazole ;

– en l'absence de cervicite, la vaginite sera traitée par :

- métronidazole PO à raison de 2 g en dose unique (DU) si l'écoulement est abondant (vaginite bactérienne ou à trichomonas),

- ou clotrimazole intravaginal 500 mg en DU si écoulement blanchâtre grumeleux (candidose vaginale).

Ulcérations génitales

□ Étiologies

En dehors de leur situation sur les organes génitaux externes, les ulcérations génitales peuvent être difficiles à repérer. Chez l'homme, elles peuvent se dissimuler sous le prépuce. Chez la femme, elles peuvent se situer sur le col ou la paroi du vagin.

Les ulcérations génitales ont cinq étiologies principales : la syphilis (*Treponema pallidum*), le chancre mou (*Haemophilus ducreyi*), le granulome inguinal (donovanose, *Calymmatobacterium granulomatis*), la lymphogranulomatose vénérienne (*Chlamydia trachomatis*) et l'herpès (virus *Herpes simplex*). En cas d'ulcération unique ou de quelques ulcérations confluentes, la syphilis (ulcération indolore et indurée, incubation d'environ 3 semaines), le chancre mou et le granulome inguinal sont à discuter. L'approche syndromique propose de traiter la syphilis plus une autre étiologie selon le profil épidémiologique local de ces infections (syphilis et chancre mou ou syphilis et granulome inguinal ou syphilis et lymphogranulomatose vénérienne). L'herpès ne se confond pas : il s'agit de multiples petites érosions sur fond rouge, douloureuses (précédées d'un stade vésiculeux rarement observé). Le patient présente un prurit et rapporte des épisodes identiques antérieurs à moins qu'il ne s'agisse d'une primo-infection.

BUBON INGUINAL : CONDUITE À TENIR

Les bubons inguinaux sont des ganglions lymphatiques hypertrophiés. Ils sont douloureux, chauds et sensibles à la palpation. On discute dans ce cas la lymphogranulomatose vénérienne et le chancre mou. Les deux étiologies peuvent être traitées par la ciprofloxacine PO associé à la doxycycline PO ou à défaut par l'érythromycine. Localement, on peut aspirer par voie transcutanée les ganglions fluctuants.

□ Traitement (tableau 7.VIII)

La syphilis se traite par la benzathine-benzylpénicilline en injection IM stricte et unique à la dose de 2,4 millions d'UI ou la doxycycline PO (200 mg/j en 2 prises) pendant 15 jours.

Le chancre mou se traite par l'azithromycine PO en dose unique (1 g) ou la ciprofloxacine PO (1 g/j en 2 prises pendant 3 jours).

Le granulome inguinal peut être traité par la doxycycline ou l'azithromycine.

La lymphogranulomatose vénérienne se traite par la doxycycline.

À défaut, ces quatre étiologies peuvent toutes être traitées par l'érythromycine PO à la dose de 2 g/j en 4 prises pendant 15 jours.

L'herpès génital se traite par le valaciclovir PO (2 cp à 500 mg en 1 ou 2 prises pour 5 jours) ou l'aciclovir PO à la dose d'1 g/j en 5 prises pendant 5 jours. Chez le patient VIH+, les posologies sont pour les deux molécules de 2 g/j pour 7 jours.

Tableau 7.VIII. Recommandations de l'OMS (2005) pour les infections sexuellement transmises.

<i>IST</i>	<i>Traitement 1^{er} choix</i>	<i>Traitement alternatif</i>
<i>Gonococcie</i>	Céfixime ¹ Ceftriaxone ¹ Ciprofloxacine Spectinomycine ¹	
<i>nouveau-né</i>	Ceftriaxone	Kanamycine
<i>Infection à chlamydiae</i>	Doxycycline Azithromycine	Erythromycine ¹ Amoxicilline ¹ Ofloxacine Tétracycline
<i>nouveau-né</i>	Érythromycine	
<i>Lymphogranulome vénérien</i>	Doxycycline Erythromycine ¹	Tétracycline

Tableau 7.VIII. Recommandations de l'OMS (2005) pour les infections sexuellement transmises. (suite)

<i>Syphilis</i>	Benzathine pénicilline ¹	Procaïne pénicilline Doxycycline Tétracycline Erythromycine ¹
<i>Chancre mou</i>	Ciprofloxacine Erythromycine ¹ Azithromycine	Ceftriaxone ¹
<i>Herpès génital</i>	Aciclovir ¹ , valaciclovir, famciclovir	
<i>Condylomes acuminés</i>	Podophylline Cryothérapie	
<i>Granulome inguinal (donovanose)</i>	Doxycycline Azithromycine	Erythromycine ¹ Tétracycline Sulfaméthoxazole-triméthoprime
<i>Vaginose bactérienne</i>	Métronidazole ¹	Gel Métronidazole ¹ , clindamycine, clindamycine crème vaginale
<i>Trichomonase</i>	Métronidazole ¹ , tinidazole	
<i>Candidose</i>	Clotrimazole ¹ ovules Miconazole ¹ ovules, fluconazole	Nystatine ¹ 100 000 UI Cp gynéco

1. molécules pouvant être utilisées pendant la grossesse sauf au 1^{er} trimestre pour le métronidazole.

2. résistances possibles.

Source : Guide OMS pour la prise en charge des maladies sexuellement transmissibles, 2005 www.who.int/reproductive-health/publications/fr/mngt_stis/guidelines.fr.pdf.

ATTEINTE DU FOIE, DE LA RATE ET DES GANGLIONS*

Hépatomégalie

L'hépatomégalie observée au retour d'un pays tropical peut s'intégrer dans le cadre d'une maladie infectieuse aiguë fébrile, mais peut être de découverte fortuite chez un patient asymptomatique.

* Paul-Henri Consigny.

Elle se définit par une hauteur hépatique supérieure à 11 cm sur la ligne médio-claviculaire. Un débord hépatique peut être observé en cas de ptose hépatique.

Démarche diagnostique : très souvent, le contexte clinique permet de donner une première orientation étiologique :

– contexte fébrile, aigu ou subaigu, éventuellement évocateur d'une étiologie particulière ;

– contexte de chronicité, avec hépatomégalie isolée ou associée à d'autres éléments cliniques d'orientation (hypertension portale, splénomégalie...).

Les examens biologiques de débrouillage comprendront systématiquement : NFS, VS (ou CRP), transaminases, phosphatases alcalines, gamma-GT, et, en cas de fièvre, frottis sanguin – goutte épaisse et hémocultures.

L'échographie est souvent nécessaire pour préciser les caractéristiques de l'hépatomégalie (homogène, hétérogène, lésion lacunaire...).

D'autres examens pourront être demandés en fonction du contexte clinique (examen parasitologique des selles et des urines, sérologies...).

Hépatomégalies fébriles aiguës ou subaiguës

Elles sont dans la grande majorité des cas d'origine infectieuse. Les étiologies sont indiquées dans le tableau 7.IX.

Tableau 7.IX. Diagnostic étiologique des hépatomégalies fébriles.

Échographie hépatique	Éléments biologiques d'orientation	Étiologies : diagnostic positif
Hépatomégalie homogène	Cytolyse+++	Hépatites virales aiguës (A, B, E) : sérologies Leptospirose : sérologie Arboviroses (fièvre jaune), fièvres hémorragiques virales (Lassa,...) : sérologie
	Cytolyse et cholestase variables	Hépatites bactériennes (fièvre Q, brucellose, borréliose récurrente (b.r.), rickettsioses, bartonnelloses, syphilis) : sérologie, hémocultures sur milieux spéciaux, frottis sanguin (b.r.) Autres « hépatites virales » (EBV, CMV,...) : sérologies Paludisme : frottis sanguin – goutte épaisse Tuberculose hépato-splénique ou disséminée : IDR, radio de thorax, recherche de BK dans les sites accessibles en cas d'atteinte disséminée, biopsie hépatique Trypanosomose africaine (en phase lymphatico-sanguine) ou américaine : frottis sanguin – goutte épaisse, ponction ganglionnaire, sérologie

Tableau 7.IX. Diagnostic étiologique des hépatomégalies fébriles. (suite)

		Mycoses profondes disséminées : histoplas-mose américaine (<i>H. capsulatum</i>) ou africaine (<i>H. duboisii</i>), blastomycoses, coccidioïdomycoses : diagnostic mycologique ou sérologique
		Hémopathies malignes
	Pancytopénie	Leishmaniose viscérale : sérologie, leucoconcentration, myélogramme, ponction ganglionnaire
		Syndrome d'activation macrophagique, primitif ou plus souvent secondaire : (hypertriglycéridémie), myélogramme, biopsie médullaire
	Hyperéosinophilie	Bilharziose en phase d'invasion : sérologie
		Toxocarose (<i>larva migrans viscérale</i>) : sérologie
Hépatomé-galie avec image lacunaire	Hyperleucocy-tose, polynucléose	Abcès hépatique amibien : sérologie
		Abcès hépatique à pyogène : hémocultures, ponction de l'abcès
Hépatomé-galie hétérogène	Hyperéosinophilie	Distomatose en phase d'invasion : fasciolose++, opisthorchiose, clonorchiose : sérologie
	Hémogramme normal ou sub-normal	Hépatocarcinome Métastases hépatiques

Hépatomégalies chroniques

Dans ce cadre, les étiologies infectieuses sont moins nettement prédominantes, et le contexte fébrile est en général absent, sauf complication surajoutée. Le tableau 7.X. récapitule ces différentes étiologies.

Tableau 7.X. Diagnostic étiologique des hépatomégalies chroniques.

Échographie hépatique	Étiologies : diagnostic positif
Hépatomégalie homogène	Hépatite virale chronique ou cirrhose post-hépatitique : sérologie B, C, Delta ; PCR virales
	Fibrose hépatique d'origine parasitaire : – bilharziose, principalement à <i>S. mansoni</i> , <i>japonicum</i> ou <i>mekongi</i> : hyperéosinophilie inconstante, recherche d'œufs dans les selles, biopsie rectale, hépatique, sérologie – distomatoses hépato-biliaires (par cirrhose d'origine biliaire) : hyperéosinophilie inconstante, recherche d'œufs dans les selles, sérologie
	Bilharziose à <i>S. haematobium</i> : recherche d'œufs dans les urines, biopsie rectale, sérologie

Tableau 7.X. Diagnostic étiologique des hépatomégalies chroniques. (suite)

	Cirrhose, hépatopathie chronique éthylique ou d'autre origine
	Stéatose (alcoolique, de la malnutrition protéino-calorique...), maladies de surcharge, amylose, hémochromatose, thrombose portale, syndrome de Budd-Chiari...
	Maladies systémiques (sarcoïdose...)
	Insuffisance cardiaque droite
Hépatomégalie avec image lacunaire	Hydatidose : aspect à l'imagerie, hyperéosinophilie inconstante, sérologie
	Maladie hépatique polykystique : aspect à l'imagerie
Hépatomégalie hétérogène	Echinococcose alvéolaire : hyperéosinophilie très inconstante, sérologie
	Hépatocarcinome
	Métastase(s) hépatique(s)

RÉFÉRENCES

Pillegrand B, Sautereau D. Hépatomégalie - Orientation diagnostique. *Rev Prat* 1993 ; 43 : 2021-4.

Splénomégalie

La splénomégalie est une anomalie clinique fréquemment observée au retour d'un pays tropical : elle s'intègre le plus souvent dans le cadre d'une maladie infectieuse aiguë fébrile, tout particulièrement le paludisme, mais peut être une découverte fortuite chez un patient paucisymptomatique.

Elle se définit par la perception de la rate sous le rebord costal gauche (en inspiration uniquement en cas de splénomégalie modérée) : la taille normale de la rate est au maximum de 12 cm.

Parmi les diagnostics différentiels, on retrouve les kystes rénaux, les tumeurs de l'angle colique gauche, les kystes de la tête du pancréas.

Les complications possibles des splénomégalies sont la rupture splénique (qui peut s'observer en situation aiguë comme chronique), et l'hypersplénisme, qui est bien sûr l'apanage des splénomégalies chroniques.

Démarche diagnostique : le plus souvent, le contexte clinique permet de donner une première orientation étiologique :

– contexte fébrile, aigu ou subaigu, éventuellement évocateur d'une étiologie particulière ;

– contexte de chronicité, le plus souvent apyrétique ou peu fébrile, associé éventuellement à d'autres éléments cliniques d'orientation (hypertension portale, hépatomégalie, polyadénopathies...).

Splénomégalies fébriles aiguës ou subaiguës

Elles sont dans la grande majorité des cas d'origine infectieuse. La cause la plus fréquemment retrouvée reste le paludisme.

Les examens de débrouillage comprendront systématiquement : NFS, VS (ou CRP), transaminases, phosphatases alcalines, frottis sanguin – goutte épaisse et hémocultures. D'autres examens pourront être demandés en fonction du contexte clinique (sérologies, échographies...). Le tableau 7.XI. récapitule étiologies et moyens de diagnostic.

Tableau 7.XI. Diagnostic étiologique des splénomégalies fébriles aiguës ou subaiguës.

Étiologies	Diagnostic positif
<i>Splénomégalies bactériennes</i>	
Fièvre typhoïde	Hémocultures (Sérologie de Widal et Felix)
Septicémie à pyogènes	Hémocultures
Endocardite infectieuse	Hémocultures Échographie cardiaque
Abcès splénique à pyogène	Échographie splénique Hémocultures (Ponction de l'abcès)
Borréliose récurrente (fièvre récurrente à tique/pou)	Frottis sanguin
Fièvre Q	Sérologie <i>Coxiella burnetii</i> Hémocultures sur milieux spéciaux
Rickettsioses	Sérologies rickettsioses Hémocultures sur milieux spéciaux Culture de biopsies cutanées
Bartonellose	Sérologie bartonelloses Hémocultures sur milieux spéciaux
Leptospirose	Sérologie leptospirose
Brucellose	Hémocultures Réaction au Rose-Bengale Sérologie de Wright
Syphilis	TPHA – VDRL
Tuberculose hépato-splénique ou disséminée	IDR, radio de thorax Recherche de BK dans les sites accessibles en cas d'atteinte disséminée Biopsie hépatique

Tableau 7.XI. Diagnostic étiologique des splénomégalies fébriles aiguës ou subaiguës. (suite)

<i>Splénomégalies parasitaires</i>	
Paludisme – accès palustre aigu – paludisme viscéral évolutif (PVE), le plus souvent chez des enfants	Frottis sanguin – goutte épaisse, Sérologie <i>P. falciparum</i> (en cas de PVE).
Leishmaniose viscérale (Kala-Azar)	NFS : cytopénies Sérologie leishmaniose Leucoconcentration (sang) Myélogramme Ponction ganglionnaire
Bilharziose en phase d'invasion	NFS : hyperéosinophilie Sérologie bilharziose
Abcès amibien	Échographie hépato-splénique Sérologie amibienne
Trypanosomose africaine (en phase lymphatico-sanguine)	Dosage des Ig : hyper-IgM Frottis sanguin (cellules de Mott, trypanosomes) Ponction ganglionnaire Sérologie trypanosomose africaine
Babésiose	Frottis sanguin
Toxoplasmose	NFS : syndrome mononucléosique Sérologie toxoplasmose
Toxocarose (<i>larva migrans viscérale</i>)	NFS : hyperéosinophilie Sérologie toxocarose
<i>Splénomégalies virales</i>	
Mononucléose infectieuse	NFS : syndrome mononucléosique MNI-Test Sérologie EBV (IgM anti-VCA)
Infections à CMV	NFS : syndrome mononucléosique Sérologie CMV
Rubéole	NFS : syndrome mononucléosique Sérologie rubéole
Hépatites virales	Transaminases : très élevées NFS : syndrome mononucléosique Sérologie HAV, HBV, HEV
Infections à VIH	NFS : syndrome mononucléosique Sérologie VIH ARN VIH

Tableau 7.XI. Diagnostic étiologique des splénomégalies fébriles aiguës ou subaiguës. (suite)

<i>Splénomégalies fongiques</i> (le plus souvent dans le cadre d'atteintes disséminées)	
Histoplasmosse américaine (<i>H. capsulatum</i>), rarement africaine (<i>H. duboisii</i>)	Diagnostic mycologique ou sérologique
Blastomycoses	
Coccidioïdomycose	
<i>Splénomégalies non infectieuses</i>	
Hémopathies malignes aiguës ou chroniques	NFS, myélogramme, biopsie médullaire, voire biopsie ganglionnaire...
Syndrome d'activation macrophagique (primitif ou plus souvent secondaire)	NFS : pancytopénie Biologie : hypertriglycéridémie Myélogramme, voire biopsie médullaire
Maladies systémiques	

Splénomégalies chroniques

Dans ce cadre, les étiologies infectieuses sont moins nettement prédominantes, et ne s'accompagnent en général pas de fièvre, ce qui n'est pas toujours le cas pour d'autres étiologies, en particulier certaines hémopathies ou maladies systémiques.

Les examens de débrouillage comprendront le plus souvent : NFS, VS, transaminases, phosphatases alcalines, gamma GT et échographie hépato-splénique, et bien souvent examen parasitologique des selles et des urines et sérologie palustre. D'autres examens pourront être demandés en fonction du contexte clinique (sérologies, myélogramme, électrophorèse de l'hémoglobine...).

Le tableau 7.XII récapitule ces différentes étiologies.

Tableau 7.XII. Diagnostic étiologique des splénomégalies chroniques.

<i>Étiologies</i>	<i>Diagnostic positif</i>
<i>Splénomégalies par hypertension portale</i> (avec hépatomégalie)	
Cirrhose post-hépatite virale chronique	Sérologies virales B, C, Delta PCR virales (ARN VHC, ADN VHB)
Fibrose hépatique d'origine parasitaire	
Bilharziose (principalement à <i>S. mansoni</i> et <i>S. japonicum</i> ou <i>mekongi</i>)	NFS : hyperéosinophilie inconstante Recherche d'œufs dans les selles Biopsie rectale Biopsie hépatique (mise en évidence de granulomes bilharziens)

Tableau 7.XII. Diagnostic étiologique des splénomégalies chroniques. (suite)

Distomatoses hépatobiliaires (par cirrhose d'origine biliaire)	Recherche d'œufs dans les selles (<i>Clonorchis</i> , <i>Opisthorchis</i>) Sérologie distomatose
Cirrhose éthylique (ou d'autre origine)	
Syndrome de Budd-Chiari	
Thrombose portale	
<i>Splénomégalie d'origine hématologique</i>	
Hémopathies malignes Syndromes lymphoprolifératifs chroniques Syndromes myéloprolifératifs chroniques Leucémies aiguës lymphoblastiques ou myéloblastiques Lymphomes (hodgkiniens ou non)	NFS : anomalies quantitatives ou qualitatives Myélogramme, biopsie médullaire, voire biopsies ganglionnaires
Hémolyses chroniques Anomalies constitutionnelles du globule rouge, responsables d'hémolyse chronique Hémoglobinopathies (drépanocytose S ou C, thalassémies...) Déficits enzymatiques (G6PD...) Anémies hémolytiques acquises...	NFS : anémie régénérative Électrophorèse de l'hémoglobine Dosages enzymatiques... Test de Coombs...
<i>Autres splénomégalies d'origine parasitaire (non fébriles)</i>	
Bilharziose à <i>S. haematobium</i>	Recherche d'œufs dans les urines Biopsie rectale
Hydatidose splénique	Échographie hépatosplénique Sérologie hydatidose
Splénomégalie palustre hyperréactive*	Sérologie palustre (titres très élevés)
<i>Causes rares de splénomégalie</i>	
Maladies systémiques (sarcoïdose, polyarthrite rhumatoïde, maladie périodique, lupus...) Maladies de surcharge Amylose, hémochromatose Porphyries Tumeurs spléniques...	

* La splénomégalie palustre hyperréactive constitue la grande majorité des cas de «splénomégalie tropicale idiopathique», et se caractérise par : une splénomégalie volumineuse, une augmentation polyclonale des immunoglobulines, particulièrement les IgM, et la réponse lente à un traitement antipaludique. Cette entité s'apparente au Paludisme Viscéral Évolutif.

RÉFÉRENCES

- Bordessoule D. Conduite à tenir face à une splénomégalie. *Rev Prat* 1998 ; 48 : 1575-80.
- Bourée P. Splénomégalie tropicale. *Presse Med* 2004 ; 33 : 569-70.
- Puente S, Subirats M, Benito A, Rubio JM, Gonzalez-Lahoz JM. Hyperreactive malarial splenomegaly in Europeans : report of five cases. *J Travel Med* 2001 ; 8 : 322-4.

Adénopathies

Démarche diagnostique : dans un premier temps, un examen clinique soigneux détermine le caractère unique ou multiple de l'adénopathie. Il note les caractéristiques sémiologiques des adénopathies (inflammatoires, douloureuses en cas d'infection à pyogène, dures en cas de métastase), leur topographie, ainsi que l'aspect des territoires de drainage (plaie, lymphangite, lésion d'inoculation), la présence d'autres signes cliniques (fièvre, splénomégalie, hépatomégalie), particulièrement en cas de polyadénopathies.

Adénopathie isolée

Dans cette situation, un foyer infectieux loco-régional dans le territoire de drainage de l'adénopathie doit être recherché en priorité, de même qu'une lésion cutanée d'inoculation, particulièrement dans un contexte fébrile. En dehors de ce contexte d'infection bactérienne loco-régionale, ou d'une anamnèse d'inoculation (plante, animal...), il est le plus souvent nécessaire de pratiquer des explorations complémentaires (biologie, IDR, sérologies), voire une ponction ou une biopsie ganglionnaire.

Les étiologies à évoquer devant une adénopathie isolée sont récapitulées dans le tableau 7.XIII.

Polyadénopathies

Dans ce contexte, un bilan biologique de débrouillage, comportant en particulier une NFS et une VS (ou CRP) est indispensable pour avancer sur le plan diagnostique. La polyadénopathie est en effet alors le plus souvent le témoin d'une infection ou d'une maladie systémique.

En l'absence d'information obtenue à l'aide de ces examens biologiques de base, il est le plus souvent nécessaire de passer à l'étape suivante de la ponction ou de la biopsie ganglionnaire.

Les étiologies à évoquer devant des polyadénopathies sont récapitulées sur le tableau 7.XIV.

Tableau 7.XIII. Diagnostic étiologique d'une adénopathie localisée.

Cause	Étiologie: diagnostic positif
Bactérienne	Adénite à pyogène
	Adénopathie satellite d'une infection loco-régionale – cervicale : angine, abcès dentaire – inguinale : maladie sexuellement transmissible (syphilis primaire, chancre mou, lymphogranulomatose vénérienne, donovanose, herpès) : <i>examen direct de la lésion génitale, sérologies</i> – plaie chronique, érysipèle sur territoire de drainage
	Maladies d'inoculation : – bartonellose (maladie des griffes du chat) : <i>sérologie</i> – pasteurellose (morsure, griffure animale, piqûre végétale) : <i>culture de pus, hémoculture</i> – tularémie (manipulation de lièvre) : <i>sérologie</i> – sodoku, haverhilliose (morsure de rat) – rouget du porc (contexte professionnel : boucher...) – charbon (manipulation de peaux, laines, os contaminés) : <i>hémoculture, prélèvement de lésion cutanée</i>
	Rickettsiose (adénopathie drainant l'escarre d'inoculation) : <i>sérologie</i>
	Peste bubonique* : <i>hémoculture, ponction ganglionnaire</i>
	Tuberculose* : <i>IDR, recherche d'adénopathies profondes, ponction ou biopsie ganglionnaire</i>
	Mycobactérioses atypiques* (chez l'enfant) : <i>ponction ganglionnaire</i>
Fongique	Histoplasmosse africaine (<i>H. duboisii</i>)* : <i>ponction ganglionnaire</i>
Non infectieuse	Métastase ganglionnaire, hémopathie maligne (lymphome)*

* Ponction ou biopsie ganglionnaire le plus souvent nécessaire.

Tableau 7.XIV. Diagnostic étiologique de polyadénopathies.

Résultat de la NFS	Étiologie : diagnostic positif
Syndrome mononucléosique	Viral : VIH, CMV, EBV, hépatites virales, rubéole, parvovirus B19, varicelle, poxviroses (monkeypox) : <i>sérologies</i>
	Parasitaire : toxoplasmose : <i>sérologie</i>
Hyperéosinophilie	Filariose lymphatique : <i>microfilarémie nocturne, sérologie</i>
	Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse
Pancytopenie	Leishmaniose viscérale* : <i>sérologie, leucoconcentration, ponction médullaire, ganglionnaire</i>

Tableau 7.XIV. Diagnostic étiologique de polyadénopathies. (suite)

Hyperleucocytose, avec monocytose	Trypanosomose africaine (THA) et américaine* : frottis – goutte épaisse, sérologie, ponction ganglionnaire, dosage de IgM totales (THA)
Anomalie qualitative ou quantitative des leucocytes	Leucémie aiguë ou chronique*
NFS irrégulièrement informative	Bactéries : brucellose, syphilis secondaire : sérologie
	Tuberculose, mycobactérioses atypiques : IDR, recherche d'adénopathies profondes (imagerie thoracique, abdominale), recherche de BK sur les sites accessibles
	Mycoses profondes disséminées* (histoplasmosse, blastomycoses, coccidioïdomycose) : ponction ganglionnaire
	Maladie de Whipple* : sérologie, biopsie ganglionnaire (culture, PCR)
	Lymphomes* (Hodgkin, non hodgkinien)
	Connectivites (lupus, sarcoïdose, polyarthrite rhumatoïde...), maladie de Still, syndrome de Kawasaki
	Maladie de Castelman*
Maladie de Kikuchi*(adénopathies cervicales++)	

* Ponction ou biopsie ganglionnaire le plus souvent nécessaire.

RÉFÉRENCES

Guerci AP. Adénopathie superficielle - Orientation diagnostique. *Rev Prat* 1997 ; 47 : 211-4.

TROUBLES OCULAIRES*

Conjonctivite

Causes

Due à une inflammation aiguë de la conjonctive par une infection bactérienne ou virale, par une allergie ou une irritation « mécanique », elle est fréquente chez le voyageur lors de voyage en zone désertique ou sèche (vent de sable, poussières, sécheresse de l'air...), en altitude (sécheresse de l'air, ophtalmie de neiges), ou lors de trajets prolongés en avion (sécheresse de l'air en cabine).

* Olivier Bouchaud.

Les porteurs de lentilles doivent être vigilants en les retirant au moindre signe d'irritation (toujours emporter des lunettes de « secours ») et en respectant une hygiène stricte dans leur manipulation (utiliser des solutions *ad oc* en évitant l'eau du robinet).

En zone tropicale, la conjonctivite est par ailleurs très fréquente, surtout chez les enfants.

Signes cliniques et traitement

Dans tous les cas, il existe une rougeur de la conjonctive et une sensation de corps étranger dans l'œil.

Lorsque ces signes sont associés :

– à des sécrétions abondantes, purulentes avec cils collés au réveil, plutôt bilatérales au début, il s'agit d'une conjonctivite bactérienne *a priori* qui nécessitera un nettoyage des yeux 4 à 6 fois/j au chlorure de sodium 9/1 000 et une pommade antibiotique (sans corticoïde) 2 fois/j dans les deux yeux pendant 7 jours ;

– à des sécrétions aqueuses avec larmoiement et absence de prurit, il s'agit d'une conjonctivite virale *a priori* justifiant un nettoyage des yeux (4 à 6 fois/j) avec du chlorure de sodium 9/1 000. L'utilisation d'un antibiotique local n'est justifiée que si l'évolution se fait vers une surinfection bactérienne ;

– à un larmoiement important, un œdème des paupières et un prurit, il s'agit d'une conjonctivite allergique *a priori* justifiant un nettoyage des yeux (4 à 6 fois/j) avec du chlorure de sodium 9/1 000 et un anti-histaminique par voie générale.

Cas particuliers

– Penser à rechercher un corps étranger sous-conjonctival, si contexte évocateur.

– Chez l'enfant en zone d'endémie, penser à rechercher systématiquement des follicules évocateurs de trachome en retournant les paupières supérieures (voir fiche Trachome)

– En zone d'endémie chez le nouveau-né, penser à la conjonctivite :

- à gonocoque (2 à 7 jours après la naissance, bilatérale dans la moitié des cas) et traiter rapidement (risque de cécité) : ceftriaxone + pommade *Tétracycline* ophtalmologique à 1 % ;

- à chlamydia (1 à 2 semaines après la naissance), souvent unilatérale ; traitement par érythromycine par voie générale et pommade *Tétracycline*.

– En zone d'endémie d'onchocercose : (voir fiche Onchocercose)

- une rougeur conjonctivale avec gêne à la vision et larmoiement, associée à l'existence d'une membrane blanchâtre triangulaire au niveau de la conjonctive doit faire évoquer un ptérygion dont le traitement ne peut être que chirurgical.

- une rougeur de l'œil avec prurit, larmoiement et photophobie fera évoquer une iridocyclite onchocercienne.

Passage oculaire de ver

Le passage fugace (quelques minutes) d'un ver sous la conjonctive s'accompagnant d'une rougeur conjonctivale et d'un prurit intense est un phénomène relativement fréquent en zone d'endémie de la loase (passage d'un ver adulte Loa-Loa). Cela s'observe essentiellement dans le bloc forestier centre-africain (notamment au Cameroun) ou chez des ressortissants de ces pays. Bien que plus rare, il est également possible chez le voyageur ou l'expatrié ayant séjourné, habituellement de façon prolongée et surtout en zone forestière, dans ces pays d'endémie. Des phénomènes d'inflammation conjonctivale fugaces sans observation de ver peuvent également s'observer lorsque la Loa-Loa passe sous la conjonctive dans une zone où elle n'est pas visible. Compte tenu de la durée d'incubation longue (plus de 6 mois), ce phénomène peut s'observer longtemps après le séjour en zone d'endémie. Outre le traitement antiparasitaire (*voir* fiches Filariose et Loase), le traitement consiste en l'extraction du ver lorsque c'est possible (ce qui est rare, compte tenu de la vitesse de reptation) par un ophtalmologiste.

Héméralopie (baisse de la vision crépusculaire)

Dans le cadre de la médecine tropicale, ce trouble de la vision ne s'observe pratiquement qu'en zone d'endémie, essentiellement chez les enfants, surtout malnutris, et chez les femmes enceintes.

Cette gêne puis cette perte de la vision crépusculaire (à la tombée de la nuit, les enfants atteints cessent de se déplacer de peur de se heurter aux objets) sont dues à une carence en vitamine A (xérophtalmie) qui va se traduire par un épaississement de la conjonctive avec apparition de plaques (tâche de Bitot) puis de la cornée qui devient sèche et s'ulcère.

Le risque à terme est l'évolution vers la cécité par kératomalacie.

Le traitement doit être le plus rapide possible dès l'apparition des premiers signes par l'apport de vitamine A (*Rétinol*).

Une héméralopie peut être également observée au cours de l'onchocercose.

TROUBLES PSYCHIATRIQUES ET NEUROLOGIQUES*

Les manifestations neurologiques sévères (crise comitiale, parésie, paralysie) immédiatement au retour d'un voyage s'intègrent le plus souvent dans un contexte fébrile, symptomatique d'une maladie infectieuse aiguë à tropisme neuroméningé avec atteinte cérébrale (encéphalite, méningite, lésion cérébrale focale) ou médullaire (myélite, polyradiculonévrite, compression médullaire). En l'absence de fièvre, les causes sont plus volontiers toxiques ou toxiques, si l'on excepte les pathologies neurologiques préexistantes. Ces manifestations peuvent aussi apparaître à distance du voyage, et révéler une

* Paul-Henri Consigny.

parasitose de localisation ectopique. Dans la plupart des cas, une imagerie cérébrale, voire médullaire, ainsi qu'une ponction lombaire sont nécessaires.

En zone tropicale les troubles neurologiques sont fréquents : à titre d'exemple, il y a 4 à 5 fois plus d'épilepsie que dans les pays industrialisés.

À côté des manifestations psychiatriques d'origine « organique » – qui dans quelques cas peuvent être isolées ou prédominantes avec les risques d'errance diagnostique qu'on imagine et qui rejoignent la problématique des manifestations neurologiques – des troubles psychiques parfois sévères peuvent être liés (ou aggravés) aux voyages (voyage « pathologique »). Dans ce champ, et même s'il n'y a pas toujours de séjour « exotique » déclencheur, la parasitophobie touchant plus volontiers la femme d'âge mûr, caractérisée par la conviction délirante d'être infesté par des parasites, peut se révéler extrêmement invalidante.

Crises comitiales

Devant un tableau de crises convulsives, il convient d'évaluer tout d'abord le contexte :

– en contexte fébrile, particulièrement s'il existe aussi des troubles de la vigilance ou une atteinte paralytique, en général peu de temps après le séjour, une cause infectieuse doit absolument être recherchée, les crises comitiales s'intégrant le plus souvent dans le cadre d'un tableau « encéphalitique » au sens large ;

– en l'absence de fièvre, l'éventail des causes est plus large, incluant des causes infectieuses, en particulier parasitaires, toxiques, métaboliques mais aussi les causes usuelles non infectieuses d'épilepsie ;

Dans les deux cas, des explorations sont impératives et doivent comprendre, en plus du bilan biologique sanguin, une imagerie cérébrale (scanner ou IRM cérébrale), voire un électroencéphalogramme et, en l'absence d'hypertension intracrânienne, une ponction lombaire pour étude du liquide cérébro-spinal, qui permettra le plus souvent d'obtenir un diagnostic direct (mise en évidence du germe, PCR) ou indirect (sérologie).

Les différentes étiologies diagnostiques à évoquer devant une crise convulsive sont récapitulées sur le tableau 7.XV.

Parésies – paralysies

Là encore, devant un syndrome parétique ou paralytique, il convient d'évaluer tout d'abord le contexte et le tableau neurologique présenté :

– en contexte fébrile, plusieurs types d'atteintes, d'origine le plus souvent infectieuse, peuvent s'observer : tableau « encéphalitique », d'hypertension intracrânienne sur lésion intracérébrale, de myélite, de compression médullaire ;

– en l'absence de fièvre, les causes sont plus variées, infectieuses ou post-infectieuses, toxique, vasculaires... ;

Dans tous les cas, cette orientation syndromique permet d'orienter les examens complémentaires vers, le plus souvent, une imagerie (scanner ou

Tableau 7.XV. Orientation diagnostique devant une crise comitiale (immunodépression exclue).

Contexte	Type d'atteinte	Étiologie : diagnostic positif
Fièvre évolutive	Tableau « méningo-encéphalitique », ou méningé associé à des signes neurologiques centraux, ou «encéphalopathique» (sans préjuger du mécanisme)	Origine virale : liquide cérébro-spinal lymphocytaire Encéphalites arbovirales : sérologie, PCR dans le liquide cérébro-spinal, dans le sang – encéphalite japonaise – encéphalite à tique – autres arboviroses (dont dengue...) Autres méningo-encéphalites virales (herpès, Nipah...) : PCR dans le liquide cérébro-spinal, sérologie Rage : PCR, sérologie dans le liquide cérébro-spinal Primo-infection VIH : sérologie (Western Blot), charge virale VIH
		Encéphalite vaccinale (vaccin vivant contre la fièvre jaune)
		Origine bactérienne : Méningites purulentes bactériennes : liquide cérébro-spinal puriforme, examen direct et culture du liquide cérébro-spinal ; Méningite tuberculeuse : liquide cérébro-spinal lymphocytaire hypoglycorachique, culture du liquide cérébro-spinal Leptospirose : sérologie, examen direct du liquide cérébro-spinal, Rickettsiose sévère : PCR dans le liquide cérébro-spinal, sérologie sanguine (ou autres bactéries intracellulaires)
		Origine parasitaire : Neuropaludisme+++ : frottis sanguin, goutte épaisse Trypanosomose africaine au stade de polarisation cérébrale : liquide cérébro-spinal hypercellulaire, examen direct du liquide cérébro-spinal Trypanosomose américaine : goutte épaisse, sérologie... Méningo-encéphalite amibienne (à amibes libres) : mise en évidence dans le liquide cérébro-spinal

Tableau 7.XV. Orientation diagnostique devant une crise comitiale (immunodépression exclue). (suite)

	Tableau d'abcès cérébral	<p>Abcès à pyogène : <i>hémocultures, ponction d'abcès, liquide cérébro-spinal souvent stérile</i></p> <p>Abcès ambien cérébral (rare) : <i>sérologie</i></p>
	Tableau d'hyperéosinophilie associée à des signes neurologiques centraux	<p>Parasitose en phase d'invasion avec migration parasitaire ectopique (rare):</p> <ul style="list-style-type: none"> - bilharziose/schistosomose* - ascariodiose* - trichinellose - anguillulose (forme maligne)* <p><i>Hyperéosinophilie sanguine (et dans le liquide cérébro-spinal), sérologie, recherche à distance d'œufs, de larves dans les selles, les urines (pour*)</i></p> <p>Angiostrongylose : <i>liquide cérébro-spinal hyperéosinophilique, examen direct du liquide cérébro-spinal</i></p> <p>Encéphalite filarienne (loase, essentiellement après traitement à dose non progressive par Notézine) : <i>microfilarémie, recherche de microfilaires dans le liquide cérébro-spinal</i></p> <p>Toxocarose (forme encéphalitique rare) : <i>hyperéosinophilie, sérologie</i></p>
	Crise convulsive « isolée »	Crise convulsive hyperthermique : <i>diagnostic sur l'absence d'autre cause et sur un contexte évocateur (nourrisson ou petit enfant)</i>
		Déshydratation intracellulaire : <i>hypernatrémie</i>
		« Coup de chaleur » : <i>insuffisance rénale, rhabdomyolyse</i>
		Toute cause de fièvre chez une personne présentant un antécédent d'épilepsie : <i>présence d'un antécédent connu</i>

Tableau 7.XV. Orientation diagnostique devant une crise comitiale (immunodépression exclue). (suite)

Absence de fièvre (en règle générale)	Cause	Étiologie : <i>diagnostic positif</i>
	Causes infectieuses : parasitaires++	Neurocysticercose ++ : <i>aspect multikystique à l'imagerie cérébrale, sérologie dans le sang et le liquide cérébro-spinal</i>
		Localisation cérébrale d'une autre helminthose (localisation ectopique d'œufs, de parasites ou de kystes): – bilharziose : <i>recherche d'œufs dans les urines, les selles, sérologie</i> – paragonimose : <i>sérologie, recherche d'atteinte pulmonaire</i> – hydatidose (kyste) : <i>présence de kystes à l'imagerie, sérologie</i>
	Causes toxiques	Ictyosarcotoxismes (ciguatera...) : <i>diagnostic anamnestique</i>
	Causes toxiques ou médicamenteuses	Médicaments (méfloquine/Lariam, chloroquine...) : <i>anamnèse</i>
		Toxiques (insecticides...) : <i>diagnostic anamnestique</i>
	Autres causes	Hyperventilation (dans l'avion) : <i>diagnostic anamnestique</i>
		Œdème cérébral de haute altitude : <i>diagnostic anamnestique (guérison lors de la remontée en pression)</i>
		Post-traumatique (accident de la voie publique, agressions...)
		Séquelles d'infection du système nerveux central
Épilepsie commune (et ses différentes causes)		

IRM) cérébrale ou médullaire, une ponction lombaire, en l'absence de signes hypertension intracrânienne, voire un électromyogramme.

Les différentes étiologies diagnostiques à évoquer devant une parésie ou une paralysie sont récapitulées sur le tableau 7.XVI, séparées en contexte fébrile ou non.

Manifestations psychiatriques du voyageur

Certaines des causes neurologiques vues ci-dessus peuvent s'exprimer sous forme psychiatrique pure (ou prédominante masquant les autres signes) repré-

Tableau 7.XVI. Orientation diagnostique devant une parésie ou une paralysie.

Contexte	Tableau clinique	Étiologie
Fièvre évolutive ou récente	Tableau « encéphalitique » ou « encéphalopathique » (sans préjuger du mécanisme)	<p>Origine virale : <i>liquide cérébro-spinal lymphocytaire</i></p> <p>Encéphalites arbovirales : <i>sérologie, PCR dans le liquide cérébro-spinal, dans le sang</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - encéphalite japonaise - encéphalite à tique - infection au virus West Nile - autres arboviroses <p>Autres méningo-encéphalites virales (herpès...) : <i>PCR dans le liquide cérébro-spinal</i></p> <p>Rage (forme paralytique) : <i>PCR, sérologie dans le liquide cérébro-spinal</i></p>
		<p>Origine bactérienne :</p> <p>Borréliose récurrente (paralysie faciale++) : <i>frottis sanguin</i></p>
		<p>Origine parasitaire :</p> <p>Neuropaludisme (parésies rares) : <i>frottis sanguin, goutte épaisse</i></p> <p>Trypanosomose africaine au stade de polarisation cérébrale (parésies rares) : <i>liquide cérébro-spinal hypercellulaire, examen direct du LCR</i></p>
	Tableau d'hyperéosinophilie associée à des signes neurologiques centraux	<p>Parasitose en phase d'invasion avec migration parasitaire ectopique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - bilharziose* - ascariose* - trichinellose - anguillulose (forme maligne)* <p><i>Hyperéosinophilie sanguine (et dans le LCR), sérologie, recherche à distance d'œufs, de larves dans les selles, les urines (pour*)</i></p> <p>«Encéphalite filarienne» (loase, essentiellement après traitement à dose non progressive par Notézine) : <i>micro-filarémie, recherche de microfilaries dans le liquide cérébro-spinal</i></p>

Tableau 7.XVI. Orientation diagnostique devant une parésie ou une paralysie. (suite)

	Tableau d'hypertension intracrânienne avec effet de masse	Abcès à pyogène : <i>hémocultures, ponction d'abcès</i>
		Abcès amibien cérébral (localisation rare) : <i>sérologie</i>
		Tuberculose neuroméningée (avec tuberculomes) : <i>liquide cérébro-spinal lymphocytaire hypoglycorachique, culture du liquide cérébro-spinal</i>
	Myélite	Poliomyélite antérieure aiguë (paralysie flasque asymétrique) : <i>PCR dans le liquide cérébro-spinal, sérologie</i>
		Myélite arbovirale (paralysie flasque) : infection au virus West Nile, à d'autres arbovirus : <i>sérologie, PCR dans le liquide cérébro-spinal</i>
	Compression médullaire	Infection bactérienne vertébrale avec abcès compressif ou épidualite : – tuberculose vertébrale – brucellose vertébrale – spondylodiscite bactérienne à pyogène : <i>ponction disco-vertébrale, sérologie (brucellose)</i>
Absence de fièvre (en règle générale)	Tableau d'hypertension intracrânienne avec effet de masse	Hydatidose (kyste) : <i>présence de kystes à l'imagerie, sérologie</i>
	«Polyradiculonévrite»	Borréliose de Lyme (méningo-radicalite, paralysie faciale) : <i>sérologie dans le liquide cérébro-spinal</i>
		Syndrome de Guillain-Barré (<i>Campylobacter jejuni</i>) : <i>dissociation albuminocytologique dans le liquide cérébro-spinal, sérologie</i>
	Paralysie spastique	Infection à HTLV-1 (ancienne++) : <i>sérologie</i>
Intoxication aux cyanides (manioc mal préparé) : <i>diagnostic anamnestique</i>		
Carence en vitamine B12 ou folates : <i>dosage vitaminique</i>		

Tableau 7.XVI. Orientation diagnostique devant une parésie ou une paralysie. (suite)

Compression médullaire	Localisation médullaire d'une helminthose (localisation ectopique d'œufs, de parasites ou de kystes) : – cysticerose : kystes à l'imagerie, sérologie dans le sang et le liquide cébro-spinal – bilharziose : recherche d'œufs dans les urines, les selles, sérologie – hydatidose (kyste) : présence de kystes à l'imagerie, sérologie – paragonimose : sérologie, recherche d'atteinte pulmonaire
Paralysie motrice progressive avec atteinte du système nerveux autonome	Botulisme : mise en évidence de la toxine, EMG
Paralysie motrice ascendante progressive	Paralysie à tique : diagnostic anamnestic et évolutif (en ôtant la tique)
	Ictyosarcotoxismes (ciguatera...) : diagnostic anamnestic
	Envenimation (poisson pierre...) : diagnostic anamnestic
Cause vasculaire centrale	Accident vasculaire cérébral : diagnostic d'imagerie

sentant ainsi un piège source d'un retard diagnostique parfois lourd de conséquence en raison d'une orientation inadaptée du patient. Sans vouloir être exhaustif, et même si certaines de ces étiologies sont très rares dans cette forme d'expression, il ne faut pas perdre de vue cette possibilité : il en est ainsi du paludisme « cérébral », de la trypanosomose, des helminthoses à localisation cérébrale, de la tuberculose cérébrale, des encéphalites virales, des encéphalopathies toxiques, de la thrombophlébite cérébrale, etc. Les causes iatrogènes (méfloquine surtout, chloroquine...) ou les intoxications volontaires ou non par consommation de champignons hallucinogènes ou de végétaux à effets neuropsychiques (khat, bétel, coca, haschich...) doivent également être envisagées. Ainsi, avant de conclure à un problème psychiatrique au retour d'un séjour outre-mer, il est impératif de s'être entouré des précautions nécessaires, *a fortiori* en l'absence d'antécédents psychiatriques, et outre de poser les « bonnes » questions, de réaliser au moindre doute un frottis-goutte épaisse, une ponction lombaire ou une imagerie cérébrale.

À côté de ces manifestations psychiatriques « organiques », le voyage peut déclencher, révéler ou aggraver des troubles psychiques. Il serait trop long ici de les détailler mais le praticien doit garder en tête que les patients présentant des troubles psychiques et souhaitant voyager pour « s'en sortir » doivent être,

en règle générale, dissuadés de le faire en raison du risque important d'une décompensation ou d'une aggravation aux conséquences parfois lourdes. Deux pays, l'Inde et Israël, sont particulièrement concernés par ces « voyages pathologiques ». Une des preuves de l'importance de ce risque est la fréquence élevée des rapatriements médicalisés pour raison psychiatrique qui arrivent en troisième position après les pathologies cardiovasculaires et la traumatologie avec 8 à 10 % des cas.

Parasitophobie

La parasitophobie, ou syndrome d'Ekbom, est un délire d'infestation cutanée, caractérisé par la conviction délirante d'être infesté par des parasites, qu'il s'agisse d'« endoparasites » ou d'ectoparasites. Ce délire s'accompagne souvent, au niveau de tout ou partie du revêtement cutané, de sensations subjectives variées, comme un prurit, des picotements ou des fourmillements. L'examen cutané ne retrouve le plus souvent que les conséquences des différents traitements administrés (antiparasitaires topiques, détergents...), comme la sécheresse cutanée, ou les stigmates de grattage ou d'autres actes « auto-agressifs » : lésions de grattage, excoriations, voire plaies (en rapport avec la « recherche » du parasite), parfois surinfectées. Par définition, aucune lésion évocatrice de parasitose n'est retrouvée.

Les critères diagnostiques de parasitophobie sont :

- un examen (cutané et général) soigneux ne retrouvant aucune pathologie parasitaire ;
- une caractéristique psychiatrique : la conviction délirante est de caractère monothématique et coexiste avec une adaptation sociale de relativement bonne qualité ;
- un terrain : cette affection survient typiquement chez une femme de plus de 60 ans, isolée sur le plan affectif.

Bien que difficile, la prise en charge repose sur les médicaments psychotropes, qu'il convient d'amener progressivement pour éviter de conforter la personne dans sa conviction de ne pas être entendue.

RÉFÉRENCES

- Awada A, Kojan S. Neurological disorders and travel. *Int J Antimicrob Agents* 2003 ; 21 : 189-92.
- Han MH, Zunt JR. Neurologic aspects of infections in international travelers. *Neurologist* 2005 ; 11 : 30-44.
- Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-saharian Africa. *Lancet Neurol* 2005 ; 4 : 21-31.
- Consoli SG. *Parasitophobie*. In Dubertret L, Aractingi S, Bachelez H, Bodemer C, Chosidow O, Cribier B, Joly P. Thérapeutique dermatologique. Flammarion Médecine-Sciences éditeur, Paris, 2001 : 623-2S6.



BILAN SYSTÉMATIQUE AU RETOUR*

La consultation systématique d'un médecin généraliste ou d'un spécialiste de médecine tropicale et des voyages n'est pas indispensable après tout séjour en zone tropicale. Elle est notamment superflue lorsqu'un séjour de quelques jours à quelques semaines, s'est passé sans problème particulier.

À l'inverse, elle est recommandée dans les situations suivantes :

– *séjours prolongés* (expatriation, voyageur au long cours), même si aucun événement de santé n'est advenu. Au-delà de l'interrogatoire et de l'examen clinique, un bilan biologique simple peut-être réalisé (en l'absence de signe d'orientation) : numération formule avec recherche d'hyperéosinophilie, transaminases hépatiques, glycémie, créatinine, examen parasitologique des selles (et des urines pour les séjours en Afrique).

C'est également l'occasion de compléter un schéma vaccinal ou de faire les rappels nécessaires à l'entretien de l'immunité (rage, encéphalite japonaise, fièvre jaune, hépatite A, encéphalite à tiques...).

– *lorsqu'est survenu pendant le séjour un événement clinique marquant* (épisode fébrile, diarrhée prolongée, dermatose sévère, blessure ou traumatisme...) qui a guéri spontanément ou après une prise en charge locale. L'intérêt en est de confirmer ou d'infirmier le diagnostic proposé ou suspecté (intérêt des sérologies rétrospectives), comme par exemple dans la dengue (risque accru d'une forme plus sévère lors d'une nouvelle infection à venir), le paludisme ou l'amibiase hépatique ; de vérifier que le traitement a été adapté et complet (le compléter le cas échéant) ; de donner d'éventuelles explications ou commentaires ayant un intérêt particulier dans la maladie en cause ;

– *s'il y a eu exposition à un risque particulier* (même en l'absence de tout signe clinique) : exposition sexuelle non protégée (sérologies VIH, hépatite B chez le non vacciné, TPHA/VDRL) ; transfusion, soins par du matériel non à usage unique ou tatouage, perçage pratiqués dans des conditions inadéquates (sérologie VIH et hépatites B et C, transaminases hépatiques...) ; séjours accidentels ou programmés dans des conditions à risque particulier : bains dans des fleuves ou des points d'eau, notamment en Afrique intertropicale (recherche de bilharziose/schistosomose... : hyperéosinophilie, sérologie, œufs dans les urines et dans les selles), marche prolongée en forêt tropicale (rechercher notamment des lésions cutanées), exploration de grottes (évoquer une histoplasmosse devant des troubles ou des anomalies radiologiques pulmonaires...).

* Olivier Bouchaud.

ORIENTATION DEVANT DES CALCIFICATIONS AU CLICHÉ THORACIQUE ET À L'ABDOMEN SANS PRÉPARATION*

La visualisation de calcifications sur des clichés radiologiques est relativement fréquente, que cela soit en zone d'endémie ou en France, chez des migrants ou des voyageurs. Ces calcifications peuvent avoir des formes et des localisations très diverses et être en nombre variable. Elles peuvent être détectées fortuitement ou lors de bilans initiés par un signe d'appel particulier. Dans tous les cas la difficulté est de relier ces images à d'éventuels signes cliniques. En pratique, ces calcifications correspondent la plupart du temps à des parasitoses, soit humaines soit en impasse parasitaire, anciennes et ayant guéri (la calcification est en règle une forme cicatricielle de guérison à l'exception de l'hydatidose qui peut se calcifier malgré un potentiel évolutif toujours présent).

Les exemples suivants des figures 9.1 à 9.5 sont donnés à titre indicatif :



Fig. 9.1. Porocéphalose (aspect typique en anneau brisé de larves calcifiées d'un parasite des serpents l'*Armillifer* en impasse parasitaire; contamination par manipulation ou consommation de serpent; asymptomatique dans la majorité des cas).



Fig. 9.2. *Cysticercose (larves calcifiées dans les muscles).*

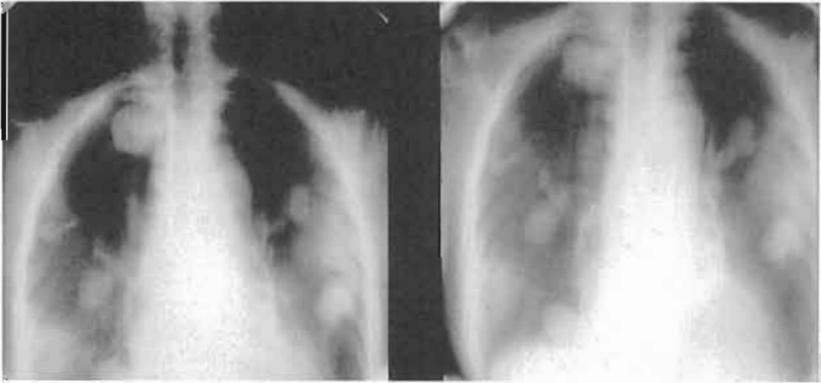


Fig. 9.3. *Kystes hydatiques pulmonaires.*



Fig. 9.4. Calcification de vers de Guinée (*dracunculose*).



Fig. 9.5. *Filariose intratuberculaire calcifiée.*

INTERPRÉTATION D'UN RÉSULTAT DE LABORATOIRE

ANOMALIE DE LA NUMÉRATION-FORMULE SANGUINE

Anémies tropicales*

Après un séjour en zone tropicale, les principales étiologies d'un syndrome anémique (tableau 10.I) peuvent être parasitaires (voyageurs et autochtones), carencielles ou génétiques (essentiellement sujets originaires des zones inter-tropicales). En zone tropicale il est très fréquent, notamment chez l'enfant, que l'anémie soit d'origine multifactorielle ce qui justifie des approches thérapeutiques « pragmatiques » (traitements antiparasitaires + supplémentation par exemple).

Tableau 10.I. Principales causes d'anémie tropicale.**

<i>Cause de l'anémie</i>	<i>Type d'anémie</i>	<i>Diagnostic étiologique</i>	<i>Traitement spécifique</i>	<i>Risque chez le voyageur</i>
Paludisme	Hémolytique	Présence de <i>Plasmodium</i> (GE ou TDR)	Antimalariques	Oui
Ankylostomose	Hypochrome, microcytaire	Présence d'œufs (examen parasitologique des selles)	Anti-helminthiques	Oui (mais nécessité d'infestation massive)
Drépanocytose	Hémolytique	Électrophorèse de l'hémoglobine	Aucun (symptomatique)	Non
Thalassémies	Hypochrome, microcytaire	Électrophorèse de l'hémoglobine	Aucun (symptomatique)	Non
Déficit en G6PD	Hémolytique	Dosage de G6PD	Arrêt du médicament responsable	Non

* Michel Cot.

Tableau 10.I. Principales causes d'anémie tropicale**. (suite)

Carence en fer	Hypochrome, microcytaire	Ferritinémie	Supplémentation en fer + traitement de la cause	Oui ±
Carence en folates	Macrocytaire, mégalo-blastique	Dosage des folates	Supplémentation en acide folique	Oui ±

** : les causes « universelles » d'anémie ne sont pas évoquées ici.

Anémies parasitaires

Il s'agit principalement du *paludisme* (voir fiche maladie) : l'anémie est de type hémolytique, souvent accompagnée d'une leuconéutropénie et d'une thrombopénie. C'est surtout le contexte clinique (accès fébrile) et la mise en évidence du parasite, ainsi que le lieu de séjour, qui permettent d'effectuer le diagnostic.

L'infection par les *ankylostomes* (voir fiche maladie), helminthes intestinaux très répandus en zone tropicale, réalise une spoliation sanguine qui se traduit par une anémie hypochrome et microcytaire, généralement bien tolérée, parfois grave si elle survient sur un enfant carencé et hébergeant de fortes charges parasitaires. La mise en évidence d'œufs dans les selles fait le diagnostic.

D'autres diagnostics sont beaucoup plus rares (formes sud-américaines de bartonellose) ou non strictement spécifiques des zones tropicales (bothriocéphalose).

Anémies carentielles

Anémies par carence en fer

Elles surviennent chez les sujets résidant dans les zones tropicales et touchent préférentiellement les enfants et les femmes (notamment pendant la grossesse). Ce sont des anémies hypochromes et microcytaires, corrigées par l'apport de fer et la diversification de l'alimentation, et par le traitement éventuel de la cause (ankylostomose, hémorragies).

Anémies par carence en acide folique (vitamine B9)

Elles sont également fréquentes comme carences d'apport, particulièrement chez les enfants et les femmes enceintes en Afrique intertropicale et en Inde, mais aussi à la suite d'affections gastro-intestinales (sprue tropicale, syndromes de malabsorption). Ces anémies peuvent être aggravées par la prise de médicaments antifoliques ou antifoliniques (pyriméthamine) utilisés dans le traitement du paludisme. Ce sont des anémies macrocytaires mégalo-blastiques. Le traitement repose sur la supplémentation en acide folique.

D'autres carences en micronutriments ont également été impliquées dans la survenue d'anémies : vitamine A, vitamine B6 ou vitamine B12 (bothriocéphalose).

Anémies génétiques

□ Hémoglobinopathies

Elles constituent la principale cause d'anémie héréditaire dans les zones tropicales. La *drépanocytose* est caractérisée par la présence d'une hémoglobine anormale (S) responsable de la déformation des hématies en faux. Du fait de leur rigidité, la viscosité sanguine augmente, en occasionnant des thromboses et mais aussi une hémolyse due à leur fragilité accrue. Elle touche essentiellement les Noirs Africains en zone intertropicale et leurs descendants émigrés aux États-Unis et aux Antilles. Cette maladie, dont la persistance est attribuée à une protection contre le paludisme, est transmise sur un mode autosomique codominant et s'exprime soit sous forme homozygote cliniquement grave (souvent létale avant l'âge adulte en zone tropicale), dans un tableau de crises vaso-occlusives douloureuses et d'hémolyse sévère sur fond d'hémolyse chronique, soit sous forme hétérozygote asymptomatique, n'entraînant en général pas d'anémie. Les facteurs déclenchants sont souvent une hypoxie ou une déshydratation. Des infections bactériennes sont souvent associées à la drépanocytose du fait d'une exclusion fonctionnelle de la rate et de foyers d'infarctissement viscéraux post-thromboses.

D'autres hémoglobinopathies plus rares (hémoglobinoses C en Afrique, D en Inde, E en Asie du Sud-Est) peuvent entraîner sous leur forme homozygote des syndromes anémiques discrets.

Le diagnostic des hémoglobinopathies se fait par électrophorèse de l'hémoglobine. Il n'existe pas de traitement spécifique, mais une amélioration importante de la qualité de vie des drépanocytaires homozygotes dans les pays industrialisés a été obtenue par une prise en charge adéquate des épisodes infectieux (antibiothérapie) et des crises vaso-occlusives.

□ Thalassémies

Elles sont caractérisées par un déficit de synthèse d'une ou plusieurs chaînes polypeptidiques (α ou β) de l'hémoglobine, entraînant la formation d'hémoglobines anormales (A2 ou F remplaçant l'hémoglobine A dans les β -thalassémies, Bart's ou H dans les α -thalassémies). Transmises sous forme autosomique codominante (β -thalassémies) ou plus complexe (α -thalassémies), elles ont une expression clinique très variable selon le nombre de gènes touchés. Elles affectent de très nombreuses populations, essentiellement dans le bassin méditerranéen, l'Extrême-Orient et l'Afrique sub-saharienne pour les β -thalassémies, alors que les α -thalassémies sont particulièrement répandues en Asie. Elles réalisent des tableaux d'anémie hypochrome microcytaire, avec de nombreuses anomalies morphologiques des globules rouges dans le cas des β -thalassémies majeures. Le diagnostic se fait par électrophorèse de l'hémoglobine.

□ Déficit en G6PD

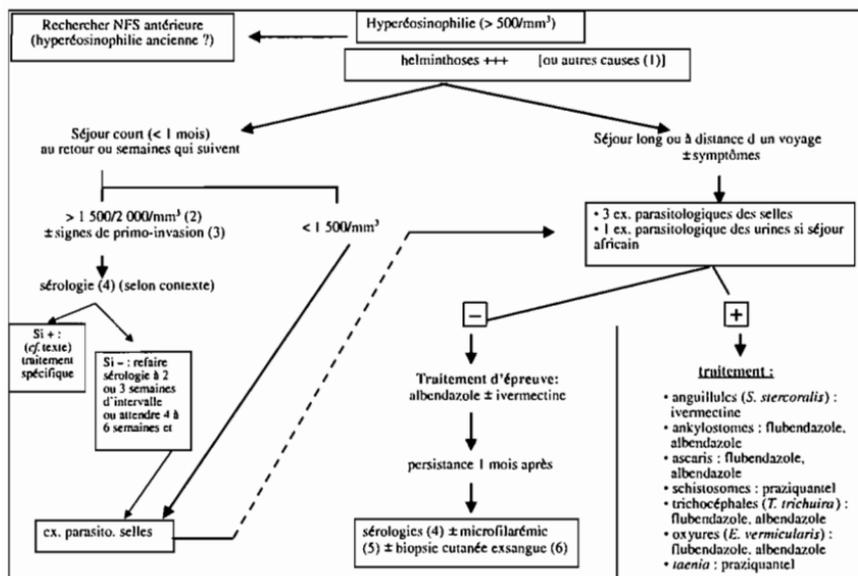
Les déficits enzymatiques héréditaires, dont le plus répandu est le déficit en G6PD (glucose 6-phosphate déshydrogénase), sont également responsables d'anémies hémolytiques le plus souvent aiguës. Cette affection héréditaire liée au sexe (gène porté par le chromosome X) est extrêmement fréquente, surtout répandue chez les sujets noirs (Afrique, États-Unis), mais également dans les pays du pourtour méditerranéen, du Moyen-Orient et dans certaines zones d'Extrême-Orient. Les accès d'hémolyse fébrile sont presque toujours consécutifs à la prise d'un médicament oxydant (dont les sulfamides et la primaquine). L'anémie, d'expression variable selon les sujets, est de type hémolytique, normochrome et régénérative. Lors des crises aiguës, on peut trouver des corps de Heinz caractéristiques dans les hématies, mais c'est la mesure de l'activité enzymatique qui établit définitivement le diagnostic.

Hyperéosinophilie*

L'hyperéosinophilie, qui se définit par un compte de polynucléaires éosinophiles supérieur à $500/\text{mm}^3$, est un motif de consultation courant dans le cadre de la médecine tropicale d'importation. S'il faut garder à l'esprit qu'une origine non parasitaire est évidemment possible (*voir* ci-dessous), la recherche d'une helminthose (les protozooses, à l'exception de la toxoplasmose, n'entraînent pas d'hyperéosinophilie) dans un contexte de séjour en zone tropicale doit être un réflexe. La découverte d'une hyperéosinophilie se fait soit dans un contexte clinique évocateur (primo-invasion ou phase d'état), soit de façon fortuite (parasitose asymptomatique). Dans le cadre des helminthoses, le raisonnement étiologique s'organise principalement autour du niveau de l'hyperéosinophilie : lorsqu'elle est élevée (en règle, supérieure à $1\ 500$ ou $2\ 000/\text{mm}^3$ avec dans certains cas des valeurs allant jusqu'à $8\ 000$ et plus), cela traduit *a priori* une infection au stade de primo-invasion (en règle, dans les 6 à 8 semaines suivant l'infestation), le nombre de polynucléaires éosinophiles étant d'autant plus élevé que le parasite en stade larvaire a un cycle tissulaire profond (ascaridiose, schistosomose, trichinellose, toxocarose, etc.). Une fois le parasite parvenu au stade adulte (phase d'état), l'éosinophilie baisse progressivement jusqu'à des niveaux entre 500 et $1\ 000/\text{mm}^3$ voire jusqu'à une éosinophilie normale ($< 500/\text{mm}^3$) même si le parasite est toujours présent. Il est donc important de surveiller la cinétique de l'hyperéosinophilie, *a fortiori* après traitement. Au stade de primo-invasion, seules les sérologies (deux examens à 2 ou 3 semaines d'intervalle pour objectiver au mieux la séroconversion ou l'ascension significative – au moins 2 dilutions – des anticorps) vont pouvoir conduire au diagnostic. À ce stade, la recherche d'œufs ou de larves à l'examen direct est inutile puisque la ponte par les parasites adultes n'a pas encore débuté. Le tableau 10.II synthétise la conduite à tenir.

* Olivier Bouchaud.

Tableau 10.II. Conduite à tenir devant une hyperéosinophilie.



1. Principales étiologies non parasitaires des hyperéosinophilies :

- allergie/atopie ;
 - hémapathies malignes et néoplasies/syndromes para-néoplasiques (poumon, rein, estomac, utérus, etc.) ;
 - maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde, périartérite noueuse, angéite, sclérodermie, etc.) et MICI (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique) ;
 - médicamenteuses ;
 - hépatites virales chroniques et maladies infectieuses (VIH...).
- Peut aller jusqu'à 8 000/mm³ et plus dans les helminthoses à cycle tissulaire profond ou les syndromes de *larva migrans* viscéral.
 - Associe diversement : fièvre, prurit, érythème cutané, urticaire, douleurs abdominales, toux sèche +/- dyspnée...
 - Filariose (réaction croisée avec les nématodoses digestives), schistosomoses, toxocarose, trichinellose, distomatose, cysticerose, hydatidose (voir fiches maladies correspondantes).
 - Si suspicion de loase (séjour au Cameroun ou bloc forestier Centre-Africain ; prélévement vers midi) ou de filariose lymphatique (prélèvement en milieu de nuit) (voir fiches maladies correspondantes).
 - Si suspicion d'onchocercose (voir fiche maladie, p. 219).

Pancytopénie*

La démarche diagnostique devant une pancytopénie, associant une leuconeu-tropénie, une anémie et une thrombopénie ne se fait qu'au regard des données cliniques, anamnestiques et épidémiologiques. La pancytopénie peut être d'origine périphérique, le plus souvent dans un contexte de paludisme, aigu

* Paul-Henri Consigny.

sévère ou chronique, ou d'hypersplénisme par cirrhose, ou d'origine centrale, nécessitant une exploration médullaire (myélogramme, myélocultures, voire biopsie médullaire), afin d'authentifier une cause infectieuse, le plus souvent dans un contexte d'infection disséminée, hématologique ou médicamenteuse.

Démarche diagnostique : la pancytopenie associe une leucopénie (leucocytes $< 4\ 000/\text{mm}^3$), avec neutropénie (polynucléaires neutrophiles $< 1\ 500/\text{mm}^3$), une anémie (hémoglobine $< 12\ \text{g/dL}$), et une thrombopénie (plaquettes $< 150\ 000/\text{mm}^3$).

La démarche diagnostique devant une pancytopenie ne se fait qu'au regard du contexte clinique qui a motivé la réalisation de la NFS (signes cliniques, anamnèse, épidémiologie) : rarement de découverte fortuite, elle l'est plutôt à l'occasion d'un bilan de syndrome fébrile, d'adénopathies, de splénomégalie, de syndrome anémique (pâleur, asthénie) ou thrombopénique (hémorragies) au retour d'un voyage, éventuellement à distance de ce dernier. Dans ce cadre, les étiologies infectieuses sont prépondérantes, devant les causes hématologiques et médicamenteuses.

Devant une pancytopenie vraie :

- il convient tout d'abord d'éliminer une origine périphérique (hyperdestruction périphérique des trois lignées), en particulier un paludisme (paludisme sévère, paludisme viscéral évolutif) ;

- si cette dernière est éliminée, la cause est dans la grande majorité des cas centrale (défaut de production des trois lignées), d'origine infectieuse, hématologique ou néoplasique, ou médicamenteuse, et va nécessiter un myélogramme, des myélocultures, particulièrement en contexte infectieux (syndrome fébrile), voire une biopsie médullaire, en cas de moelle pauvre, afin de voir l'architecture médullaire.

Les principales causes de pancytopenie sont rapportées dans le tableau 10.III. Elles n'incluent pas les cytopénies combinées mais d'origine multiple.

Tableau 10.III. Principaux diagnostics à évoquer devant une pancytopenie au retour d'un voyage.

<i>Étiologie</i>	<i>Diagnostic positif</i>
<i>Origine périphérique</i>	
Accès palustre aigu (accès palustre sévère)	Frottis sanguin, goutte épaisse
Dengue hémorragique, fièvre hémorragique virale	Sérologie, recherche de virus par PCR
Hypersplénisme (neutropénie et thrombopénie prédominantes): - paludisme chronique (paludisme viscéral évolutif) - cirrhose hépatique - autres causes de splénomégalie chronique	Frottis sanguin, goutte épaisse Signes cliniques et biologiques d'insuffisance hépato-cellulaire, d'hypertension portale

Tableau 10.III. Principaux diagnostics à évoquer devant une pancytopenie au retour d'un voyage. (suite)

Microangiopathie thrombotique (anémie et thrombopénie prédominantes)	Hémolyse++ (avec schizocytes), insuffisance rénale
<i>Origine centrale à moelle riche</i>	
Infection disséminée – leishmaniose viscérale – tuberculose disséminée – mycose profonde disséminée (histoplasmosse) – brucellose disséminée	Myéloculture, leucoconcentration, sérologie Myéloculture, recherche de BK dans d'autres sites (crachats, urines,...) Myéloculture, hémoculture, +/- sérologie Myéloculture, hémoculture, sérologie
Carence vitaminique (en folates, en vitamine B12)	Dosage sérique folates, vitamine B12
Syndrome d'activation macrophagique, primitif ou secondaire	Hypertriglycémie sanguine, myélogramme voire BM retrouvant une hémophagocytose
Envahissement médullaire (par hémopathie ou métastase de cancer)	Myélogramme
Myélodysplasie acquise (dont l'infection VIH)	Myélogramme, sérologie VIH
<i>Origine centrale à moelle pauvre</i>	
Aplasie médullaire médicamenteuse: chloramphénicol, sulfamides, amphotéricine B, pyriméthamine, arsenicaux, hydantoïnes, barbituriques...	BM, anamnèse
Aplasie médullaire toxique (insecticides...)	BM, notion d'exposition soutenue
Aplasie médullaire d'origine infectieuse: hépatites virales B et C, EBV, CMV, rubéole	Myélogramme, voire BM, sérologies virales
Myélofibrose (dans le cadre d'une hémopathie)	BM

Abréviations: BM = biopsie médullaire.

RÉFÉRENCES

Lavigne C, Lavigne E, Massenet D, Binet C, Bremond JL, Prigent D. Place des étiologies carenciales dans les pancytopenies à Djibouti : à propos de 81 patients consécutifs. *Médecine Tropicale* 2005 ; 65(1) : 59-63.

DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE DIRECT ET EXAMENS SÉROLOGIQUES*

Diagnostic parasitologique direct

Examen parasitologique du sang

Il est indiqué principalement dans le diagnostic du paludisme, mais peut s'avérer utile dans d'autres infections parasitaires à protozoaires (mise en évidence de *Babesia*, de trypanosomes), à métazoaires (mise en évidence de microfilaires sanguinicoles : *loa loa*, filaires lymphatiques, *mansonella*...), voire de certaines infections bactériennes (borrélioses récurrentes). Il repose sur le frottis sanguin et la goutte épaisse. Les tests rapides pour le paludisme ne permettent pas un authentique diagnostic direct car ne mettent en évidence qu'un antigène parasitaire (HRP2...) ou une enzyme parasitaire (LDH...).

□ Diagnostic du paludisme

• Frottis sanguin – goutte épaisse

Le frottis et la goutte épaisse se pratiquent sur un prélèvement sanguin veineux ou capillaire (au niveau d'un doigt).

Le frottis mince correspond à un étalement monocouche coloré au May-Grünvald-Giemsa (MGG), les structures des éléments figurés du sang et des parasites étant conservées. La goutte épaisse correspond, elle, à une technique de concentration aboutissant à un frottis « épais » coloré au MGG après hémolyse, ne permettant plus de visualiser les structures cellulaires, les parois cellulaires ayant été lysées : ce dernier est donc d'interprétation souvent plus délicate, si l'œil n'est pas entraîné, mais a l'intérêt de détecter des parasitémies faibles non identifiées sur le frottis.

Ces deux techniques sont indiquées en première intention et en urgence dans la présomption diagnostique du paludisme, permettant un diagnostic positif et, plus facilement pour le frottis mince, un diagnostic d'espèce, selon l'aspect microscopique observé, ainsi qu'une quantification de la parasitémie (fig. 10.1, voir Cahier couleur). Les principales caractéristiques de chaque espèce sont rapportées dans le tableau 10.IV.

• Tests de diagnostic rapide du paludisme

Ils regroupent deux types de tests :

– un test basé sur l'affinité de l'acridine orange pour l'ADN parasitaire, mis ensuite en évidence par fluorescence aux ultraviolets, sur sang centrifugé sur tube capillaire : le QBC (*Quantitative Buffy Coat*). Il permet un diagnostic positif mais pas un diagnostic d'espèce. La fluorescence observée correspond

* Paul-Henri Consigny.

Tableau 10.IV. Principales caractéristiques différentielles des différentes espèces plasmodiales sur un frottis sanguin.

Caractéristique	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax</i>	<i>P. ovale</i>	<i>P. malariae</i>
Hématie parasitée :				
– taille	Normale	Grande	Grande	Petite
– forme	Normale	Normale, +/- déformée	Ovale, frangée	Normale
– granulations	Tâches de Maurer +/-	Grains de Schüffner++	Grains de Schüffner+++	Aucune
Parasite				
Polyparasitisme	Fréquent	Rare	Rare	Rare
Aspect du trophozoïte	Annulaire, petit, souvent binucléé, cytoplasme fin	1 ou 2 noyaux, cytoplasme épais irrégulier	1 noyau, cytoplasme épais régulier	1 noyau, cytoplasme régulier dense, souvent pigmenté
Aspect du schizonte	Absent	Amoéboïde, pigment fin	Amoéboïde, pigment assez gros	En bande équatoriale, pigment gros abondant
Aspect de la rosace	Absente	Irrégulière, 16-24 noyaux	Irrégulière, 8-10 noyaux	En marguerite, 6-12 noyaux
Aspect du gamétocyte	En faux	Sphérique	Sphérique	Sphérique
Parasitémie :				
– moyenne	1%	0,5%	0,05%	0,1%
– maximale	> 40%	2%	2%	2%

aux acides nucléiques parasites intra-érythrocytaires, les hématies non parasitées étant exemptes d'acides nucléiques. Cette technique a tendance à être abandonnée ;

– des tests basés sur la recherche d'un ou plusieurs antigènes parasites, par bandelettes immuno-chromatographiques : ils utilisent soit l'antigène HRP2 (*Histidine Rich Protein 2*), soit la pLDH (*plasmodium Lactate DesHydrogénase*), soit l'aldolase. Ils permettent un diagnostic rapide, positif et d'espèce pour certains d'entre eux, à l'exception des infections mixtes. Sur le terrain, la limite des tests antigéniques est la persistance des antigènes parasites jusqu'à quelques semaines après le traitement. Les principales caractéristiques de ces antigènes sont notés dans le tableau 10.V.

Tableau 10.V. Tests de diagnostic rapide du paludisme.

Antigène	HRP 2	pLDH	Aldolase
Spécificité de(s) l'antigène(s)	<i>P. falciparum</i>	<i>P. falciparum</i> <i>P. vivax</i> Panplasmodial*	Panplasmodial*
Stade parasitaire de production	Trophozoïtes, schizontes, jeunes gamétocytes	Toutes les formes sexuées (gamétocytes) et asexuées	Toutes les formes sexuées et asexuées
Durée de positivité après traitement	7-14 jours, pour les tests de 1 ^{re} génération	Fonction de la parasitémie viable persistante	Fonction de la parasitémie viable persistante
Possibilité de suivi de l'efficacité thérapeutique	Non	Oui	Oui+/-
Faux positifs	Facteur rhumatoïde sur les tests de 1 ^{re} génération		
Exemples de kits commercialisés	ICT Malaria Pf <i>Palutop</i>	<i>Optimal</i> (avec la pLDH commune et l'antigène HRP 2 de <i>P.f.</i>) <i>Palutop+4</i> (avec la pLDH de <i>P.v.</i> , la pLDH commune et l'antigène HRP 2 de <i>P.f.</i>)	<i>Now Malaria</i> (avec l'aldolase commune et l'antigène HRP 2 de <i>P.f.</i>)

*Antigène commun à toutes les espèces plasmodiales.

• Sensibilité des différentes techniques

Dans le paludisme, le seuil de détection de ces différentes techniques est de :

- frottis mince : 100 à 300 HPM (hématies parasitées/mm³) ;
- goutte épaisse : 5 à 20 HPM ;
- bandelettes réactives détectant des antigènes plasmodiaux : environ 100 HPM (la positivité à partir de 10 HPM est possible, mais avec une sensibilité bien moindre) ;
- QBC : 0,1 à 1 HPM.

□ Diagnostic d'autres affections parasitaires ou bactériennes

Si le frottis sanguin et la goutte épaisse permettent prioritairement de faire le diagnostic de paludisme, ils sont aussi très utiles pour mettre en évidence d'autres parasites sanguins, qu'il s'agisse de protozoaires (trypanosomes, voir fig 10.2, Cahier couleur ; *Babesia*) ou de métazoaires (microfilaires sanguines).

coles : voir fig. 10.3, Cahier couleur), ou les bactéries spiralées responsables des borrélioses récurrentes (*Borrelia*, voir fig. 10.4, Cahier couleur).

Le prélèvement doit avoir lieu en période fébrile pour les trypanosomes, *Babesia* et *Borrelia*, ou conformément à la rythmicité d'émission des microfilaires selon la filariose suspectée (prélèvement à minuit dans la filariose lymphatique à *Brugia malayi* et *Wuchereria bancrofti*, à midi dans la loase).

Ces parasites ou bactéries peuvent tous être mis en évidence par frottis mince (ou épais) coloré au MGG, ou par un examen à l'état frais entre lame et lamelle, pour les parasites ou bactéries mobiles (microfilaires, trypanosomes, *Borrelia*). Pour ces trois derniers, une centrifugation est souvent nécessaire au préalable. Par ailleurs, le QBC permet de mettre en évidence ces différents parasites et bactéries, ces derniers étant aussi pourvus d'acides nucléiques.

Examen parasitologique des selles

Il se décompose en plusieurs étapes :

– examen macroscopique, permettant de mettre en évidence des helminthes adultes de grande taille (ascaris, oxyures, anneaux de ténias : pour ces derniers, les caractéristiques des anneaux sont récapitulées au paragraphe *Diagnostic* de la fiche Téniasés, p. 243) ;

– examen microscopique direct :

- à l'état frais, indiqué particulièrement pour les parasites mobiles et pour apprécier la vitalité de certains œufs,
- après coloration pour mettre en évidence et identifier les kystes de protozoaires et les œufs d'helminthes, voire certains protozoaires, qui exigent des colorations spéciales ;

– examen microscopique après concentration : méthodes de concentration, souvent nécessaires pour bien mettre en évidence les kystes, œufs et larves, ceux-ci étant souvent excrétés de façon intermittente.

Afin d'assurer une bonne sensibilité à l'examen parasitologique des selles et compte tenu des cycles parasitaires, il est recommandé de pratiquer trois examens espacés de plusieurs jours répartis sur 8 à 10 jours.

Examen direct

• Pratique

Il se pratique à l'état frais, sur des selles fraîchement émises si possible dans l'heure précédente (prélèvement au laboratoire++), en diluant un petit fragment de selle dans une goutte de sérum physiologique, et en l'examinant entre lame et lamelle. Il permet de retrouver les formes parasitaires mobiles, comme les formes végétatives d'amibe ou de *Giardia*, d'apprécier la vitalité de certains œufs (schistosomes), mais aussi de mettre en évidence les kystes de protozoaires, les œufs voire les larves d'helminthes, s'ils sont assez nombreux. Il permet par ailleurs de quantifier les leucocytes et hématies, de visualiser des cristaux de Charcot-Leyden.

Les colorations les plus utilisées sont :

- la coloration au lugol, particulièrement utile pour identifier les protozoaires, surtout les amibes (coloration en brun des vacuoles et noyaux des protozoaires) ;
- la coloration au MIF (merthiolate-iode-formol), dans la même indication ;
- La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée, pour mettre en évidence les cryptosporidies (mais aussi les *Cyclospora* et *Isospora*).

• Les différents œufs, kystes et formes végétatives

Pour les protozoaires, l'examen direct permet de différencier les différentes formes végétatives et kystiques : le tableau 10.VI récapitule les caractéristiques des principaux protozoaires mis en évidence.

L'examen direct permet aussi de mettre en évidence les œufs d'helminthes : l'identification des principaux se fait selon un mode résumé sur le tableau 10.VII, prenant en compte la taille, la forme, les caractéristiques morphologiques de l'œuf.

□ Techniques de concentration

Elles sont destinées enrichir le prélèvement à analyser, afin d'augmenter le rendement de détection de kystes, d'œufs ou de larves d'helminthes, surtout en cas de pauci-infestation.

• Méthode de concentration de Ritchie

Plusieurs techniques de concentration sont décrites, basées sur des méthodes physiques (sédimentation, flottation), diphasiques (séparation chimique en phase lipophile et hydrophile, et sédimentation) ou combinées.

La méthode de Ritchie est une méthode diphasique, utilisant le formol et l'éther. Après obtention d'une émulsion contenant les selles diluées et les réactifs, est effectuée une centrifugation. La lecture microscopique se fait sur le culot de centrifugation, où sont concentrés les parasites, les résidus fécaux ayant été dissous. Les résultats obtenus sont similaires à ceux de l'examen direct, avec une concentration des kystes et œufs.

D'autres techniques diphasiques sont largement utilisées, comme la méthode de Bailenger (utilisant de l'acétate), ou de MIF-concentration (utilisant le MIF).

• Méthode de concentration de Baermann

La méthode d'extraction de Baermann est destinée à mettre en évidence des larves d'anguillules (*Strongyloides stercoralis*), mais elle peut aussi mettre en évidence d'autres larves d'helminthes, comme les larves rhabditoïdes d'ankylostomes.

Cette technique est basée sur l'hygrotopisme et le thermotropisme des larves. La selle est déposée dans une passoire, sur de la gaze, elle-même dans un entonnoir relié à un tuyau fermé dont le fond est rempli d'eau chaude, où vont

Tableau 10.VI. Caractéristiques des principaux protozoaires digestifs à l'examen direct.

Protozoaire	Forme végétative		Kyste	
	Taille (μm)	Détails	Taille (μm)	Détails
<i>Flagellés</i>				
<i>Giardia intestinalis</i> (voir fig. 10.5, Cahier couleur)	15 x 8	2 noyaux, corps parabasaux, 8 flagelles	12 x 8	Ovale, coque mince, 4 noyaux
<i>Chilomastix mesnili</i>	15 x 6	Sillon de torsion, vacuoles, 3 flagelles	8 x 5	Piriforme, coque épaisse, 1 gros noyau
<i>Trichomonas intestinalis</i>	12 x 8	Membrane ondulante, 5 flagelles		
<i>Amibes</i>				
<i>Entamoeba histolytica</i> ou <i>dispar</i>	15 - 30	Petites vacuoles, hématies dans les inclusions si forme <i>histolytica</i> , membrane nucléaire fine, petit caryosome central	12 - 14	Sphérique, corps cristalloïdes épais, pas de vacuoles, 4 noyaux
<i>Entamoeba coli</i>	20 - 40	Mobilité faible, nombreuses vacuoles, membrane nucléaire épaisse, gros caryosome excentré	15 - 30	Sphérique ou ovalaire, corps cristalloïdes fins, pas de vacuoles, 8 noyaux
<i>Endolimax nana</i>	5 - 15	Mobilité faible, petites vacuoles, membrane nucléaire épaisse, gros caryosome	7 - 12	Sphérique ou ovalaire, pas de vacuoles, 1 à 4 noyaux
<i>Pseudolimax butschlii</i>	8 - 15	Mobilité faible, nombreuses vacuoles, membrane nucléaire mince, gros caryosome	5 - 20	Forme variable, grande vacuole unique, 1 noyau
<i>Dientamoeba fragilis</i>	3 - 15	Mobilité nulle, petites vacuoles, membrane nucléaire mince, caryosome central avec 4-5 granules	-	Pas de kyste
<i>Entamoeba hartmani</i>	3 - 10	Petites vacuoles, membrane nucléaire mince, gros caryosome excentré	9 - 10	Sphérique, corps cristalloïdes épais, nombreuses petites vacuoles, 4 noyaux
<i>Entamoeba polecki</i>	10 - 25	Mobilité nulle, grosses vacuoles, membrane nucléaire mince, petit caryosome	9 - 17	Sphérique, nombre de vacuoles variable, 1 noyau

Tableau 10.VII. Mode d'identification des principaux œufs d'helminthes.

Œufs (ovoïdes ou sphériques)					
Taille*	Présence d'un éperon		Présence d'un opercule	Présence d'une coque uniforme	
	Latéral	Terminal		Épaisse	Mince
Grande > 100 µ	<i>Schistosoma mansoni</i> ¹ (140)	<i>Schistosoma intercalatum</i> ¹ (200) <i>Schistosoma haematobium</i> ^{1,3} (150), figure 10.6, Cahier couleur	<i>Fasciola gigantica</i> ¹ (180) <i>Fasciola hepatica</i> ¹ (130) <i>Fasciolopsis buski</i> ¹ (125)		
Petite < 100 µ	Petit éperon : <i>Schistosoma japonicum</i> ¹ (80) <i>Schistosoma mekongi</i> ¹ (65)		Marron : <i>Dicrocoelium dendriticum</i> ¹ (45)	Striée, marron : <i>Taenia saginata</i> ¹ (40) <i>Taenia solium</i> ¹ (35)	Symétrique : Ankylostome ² (60-70)
			Jaune ou brun clair : <i>Paragonimus westermani</i> ^{1,4} (90) <i>Diphyllobothrium latum</i> ² (70) <i>Clonorchis sinensis</i> ¹ (30) <i>Opistorchis</i> sp ¹ (30) <i>Heterophyes</i> sp ¹ (25)	Mamelonnée, marron : <i>Ascaris lumbricoïdes</i> ² (60)	Asymétrique : Oxyure ¹ (50)
				Avec 2 bouchons muqueux polaires : Trichocéphale ² (55)	
				Claire avec filaments : <i>Hymenolepis nana</i> ¹ (45)	
				Claire sans filaments : <i>Hymenolepis diminuta</i> ¹ (70)	

* La taille indiquée entre parenthèses correspond une valeur moyenne du grand diamètre de l'œuf.

1. Œufs embryonnés. 2 Œufs non embryonnés. 3. Retrouvé dans les urines. 4. Retrouvé dans les expectorations.

se rendre les larves en 1 à 4 heures. Après cette durée, le tuyau est ouvert, l'eau récupérée, centrifugée et le culot est examiné.

Examen parasitologique des urines

La recherche s'effectue sur les urines du matin ou émises après un effort (marche, sautillerment...), voire sur toutes les urines de la journée (dont on va recueillir le dépôt). Les urines obtenues sont centrifugées et le culot analysé de façon directe, afin de visualiser les œufs et leur viabilité.

Il permet surtout la détection d'œufs de *Schistosoma haematobium* (fig. 10.6, voir Cahier couleur) mais il peut parfois mettre en évidence des microfilaires en cas de chylurie (pour *W. bancrofti*) ou après prise de *Notézine* (pour toutes les filaires), voire des protozoaires (*Trichomonas vaginalis*).

Examen mycologique

Il repose sur l'examen direct et la culture. Ces deux examens sont indissociables pour obtenir l'identification précise de l'agent fongique.

□ Examen direct

L'examen direct peut se faire à l'état frais, ou après adjonction d'éclaircissant (ex. : potasse ou lactophénol pour les cheveux, squames, poils, ongles) et/ou coloration (Giemsa ; Grocott, principalement pour les prélèvements biopsiques). Il permet de noter la morphologie du champignon (levures et/ou filaments, +/- spores ; caractéristiques des filaments : septés ? fins ?...) et d'évaluer la quantité d'éléments fongiques dans le prélèvement.

Cet examen direct est particulièrement intéressant dans le diagnostic des teignes du cuir chevelu, permettant de différencier les aspects de parasitisme des cheveux, selon la disposition des filaments et des spores au niveau du cheveu infesté :

- endothrix (*T. tonsurans*, *T. soudanense*) : nombreuses chaînes de grosses spores remplissant le cheveu ;
- endo-ectothrix :
 - microsporique (*Microsporum*) : rares filaments à l'intérieur du cheveu, agglomérat de petites spores en surface,
 - microïde (*T. mentagrophytes*) : quelques filaments à l'intérieur du cheveu, petites spores en surface,
 - mégaspore (*T. verrucosum*) : filaments à l'intérieur du cheveu, grosses spores en surface ;
- favique (*T. schoenleinii*) : nombreux filaments dans le poil, filaments mycéliens enchevêtrés au niveau des godets.

□ Culture

La culture sur milieu de Sabouraud, éventuellement modifié (pour éliminer les contaminants bactériens ou fongiques), ou sur milieux spéciaux enrichis,

permet de préciser l'espèce en cause, en évaluant les caractéristiques macroscopiques (aspect des colonies...) et microscopiques de la culture.

Méthodes sérologiques

De multiples techniques sont utilisées en sérologie parasitaire, plus ou moins standardisées.

Sérologies parasitaires des protozooses

□ Amibiase

La sérologie amibienne est indiquée pour le diagnostic d'amibiase tissulaire, et n'a pas d'indication dans le diagnostic de l'amibiase intestinale, où la recherche d'amibes dans les selles est la référence. En cas de négativité du premier prélèvement, un deuxième doit être prélevé 10-15 jours après, même après traitement, pour la certitude diagnostique. D'authentiques amibiases tissulaires ont été observées avec des sérologies restant négatives.

Plusieurs techniques sont utilisées :

– l'immunofluorescence indirecte (IFI) : cette technique utilise comme antigène des amibes *Entamoeba histolytica* (*E.h.*) dérivées de cultures ; elle se positive précocement, son seuil de positivité pour l'amibiase tissulaire est de 200, avec une sensibilité très élevée ; elle peut s'avérer positive au cours de l'amibiase intestinale (ou avec des amibes non pathogènes), mais le plus souvent à des taux faibles (50-100). Elle permet de suivre l'efficacité thérapeutique, le taux s'élevant après traitement pour redescendre après 3 mois et se négativer environ en un an ;

– l'hémagglutination passive : elle utilise des hématies humaines sensibilisées par un antigène d'*E.h.* ; elle est considérée comme spécifique à un seuil supérieur au 1/128^e ; elle persiste plusieurs années après le traitement, ne permettant pas de suivi thérapeutique ; sa sensibilité est de 90 % dans l'amibiase tissulaire ;

– les autres techniques : immuno-électrophorèse (technique de grande spécificité, permettant de suivre l'évolution sous traitement, avec l'apparition d'un arc « post-thérapeutique », qui va disparaître ensuite progressivement) ; électrosynérèse ; ELISA, Latex (utilisés en dépistage et permettant un diagnostic d'urgence).

□ Paludisme

La sérologie du paludisme n'a pas sa place dans le diagnostic de l'accès palustre aigu, dans la mesure où les techniques de mise en évidence directe donnent un diagnostic beaucoup plus rapide, et où elle ne permet pas de différencier une infection en cours d'un paludisme ancien. Son intérêt réside dans le diagnostic rétrospectif éventuel, en particulier dans les formes très peu parasitémiques, dans le dépistage chez les donneurs de sang et dans les études

épidémiologiques, et dans certaines splénomégalies chroniques suspects d'origine palustre (paludisme viscéral évolutif).

Elle repose principalement sur deux techniques :

- l'IFI, technique la plus utilisée : elle utilise des antigènes plasmodiaux de *P. falciparum* ou de *P. cynomolgi* (plasmodium simien utilisé pour son analogie avec *P. vivax*) ; les anticorps apparaissent 15 à 21 jours après l'infestation pour atteindre un maximum à 1 à 2 mois et redescendre ensuite progressivement ; il n'existe pas de spécificité vraie d'espèce en sérologie ; la limite de spécificité de cette technique se situe entre 1/20^e et 1/40^e, mais seuls des taux supérieurs ou égaux au 1/80^e signent un accès récent ;

- l'ELISA : basée sur des antigènes somatiques, sa spécificité est proche de l'IFI, mais sa sensibilité serait un peu moindre.

□ Toxoplasmose

La sérologie de la toxoplasmose permet de poser un diagnostic de toxoplasmose aiguë récente ou ancienne. Elle repose sur de multiples techniques, dont les résultats peuvent être uniformisés par la quantification en unités internationales : le seuil de protection est évalué à 10 UI/mL pour les méthodes immuno-enzymatiques.

Les principales méthodes disponibles sont l'IFI, l'agglutination directe, l'agglutination au latex, l'hémagglutination, le Dye-test (qui utilise comme antigène des toxoplasmes vivants), l'ELISA (mesure les IgG, IgM et IgA), l'ISAGA (*Immuno Sorbent Agglutination Assay* : mesure les IgM, les IgA et les IgE) et l'ELIFA (*Enzyme Linked Immuno Filtration Assay* : mesure les IgG, IgM, IgA et IgE).

Lors de la primo-infestation, la sérologie se positive en IgA puis en IgM dans les premiers jours. Les IgM atteignent leur maximum en 2-3 semaines, et persistent en général 3 à 6 mois. Les IgG apparaissent au 12^e-15^e jour, atteignent leur maximum en 2 mois, puis restent durablement positives.

Le diagnostic d'infection aiguë repose sur la séroconversion ou l'ascension significative du titre d'IgG. En cas de doute sur une infection récente, un test d'avidité des IgG peut être effectué : des IgG de haute avidité signent une infection datant de plus de 3-4 mois.

L'algorithme décisionnel en cas de découverte d'une sérologie positive pendant la grossesse est récapitulé sur la figure 10.7. En cas de toxoplasmose documentée au cours de la grossesse, il convient de rechercher une infection fœtale, d'autant plus fréquente que l'infection maternelle est tardive. Ce diagnostic peut se faire en anténatal par amniocentèse à partir de la 14^e semaine de grossesse (par PCR, culture cellulaire ou inoculation à l'animal), ou à la naissance par diagnostic direct (recherche de parasite dans le sang de cordon ou le placenta) ou indirect, par ELIFA (recherche d'IgM ou d'IgA, qui ne passent pas la barrière fœto-placentaire : les IgA ont une spécificité excellente [99 %] et une sensibilité supérieure aux IgM en cas de toxoplasmose congénitale). Après la naissance, la contamination est exclue si les anticorps disparaissent en moins de 10 mois, alors qu'une réascension des IgG signe l'infection.

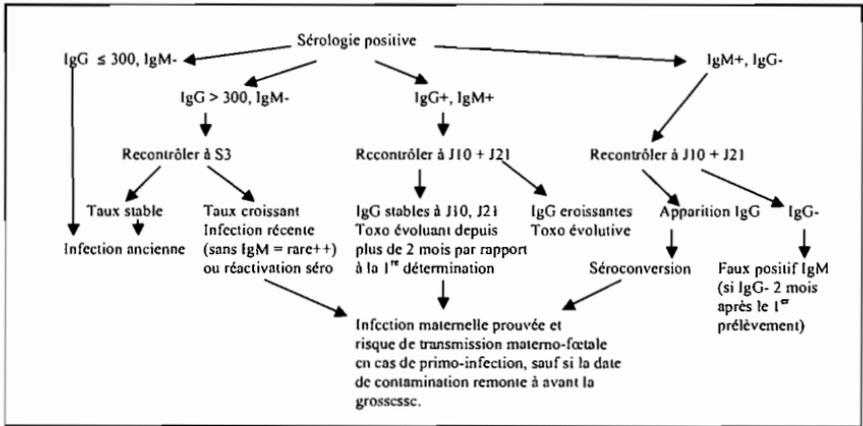


Fig. 10.7. Conduite à tenir devant une sérologie toxoplasmique positive pendant la grossesse.

Sérologies parasitaires des helminthoses

Les sérologies parasitaires utilisées dans les helminthoses sont hétérogènes, basées sur des antigènes plus ou moins standardisés : la plupart des méthodes de dépistage présentent des réactions croisées multiples entre les différents helminthes, rendant leur interprétation régulièrement délicate.

□ Bilharzioses (schistosomoses)

L'intérêt de la sérologie réside principalement dans le diagnostic d'une bilharziose en phase de primo-invasion, quand le diagnostic parasitologique direct n'est pas encore possible. Elle permet aussi un diagnostic en phase d'état, sans permettre cependant de diagnostic d'espèce.

Les techniques utilisées en routine en France sont basées sur l'utilisation d'antigènes de *Schistosoma mansoni*, en raison des communautés antigéniques nombreuses entre les différentes espèces (la performance de ces sérologies reste cependant faible dans les schistosomoses asiatiques) :

- l'IFI : technique très sensible, mais spécifique pour des taux supérieurs ou égaux au 1/200^e ; les anticorps apparaissent environ 3 semaines après l'infestation ; le taux augmente rapidement après traitement, pour diminuer ensuite lentement et se négativer en 12-15 mois, ce qui permet un suivi thérapeutique. La persistance d'une sérologie fortement positive 6 mois après le traitement signe le plus souvent un échec ;

- l'hémagglutination : technique sensible, dont le seuil de positivité est le 1/64^e ; après traitement, le taux d'anticorps augmente moins systématiquement, et se négative plus lentement après guérison ;

- d'autres techniques sont possibles : ELISA, agglutination au latex, immunoelectrophorèse (mise en évidence d'arcs spécifiques : arc 4 spécifique du

genre *Schistosoma*, arc 8 spécifique de l'espèce *S. mansoni*), électrosynérèse, Western Blot (en méthode de confirmation).

□ Filarioses

La méthode de choix dans le diagnostic des filarioses repose sur la mise en évidence directe (microfilarémie ou microfilarodermie), mais la sérologie peut être intéressante dans les formes amicrofilarémiques ou avec peu de microfilaires, sans cependant permettre de diagnostic d'espèce.

Les techniques les plus utilisées sont :

- l'IFI, technique la plus utilisée, basée sur des antigènes de *Dipetalonema vitae* (filaire de hamster), dont le seuil de sensibilité est le 1/80^e ; cependant, seuls les taux supérieurs ou égaux au 1/320^e sont réellement à prendre en compte ;

- l'immunoprécipitation (immuno-électrophorèse, électrosynérèse) complète l'IFI ; elle utilise un antigène somatique de filaire adulte (*Onchocerca volvulus*) ou des antigènes d'ascaris de porc (*Ascaris suum*). La localisation et l'aspect de l'arc peuvent être évocateurs d'une filariose spécifique (notamment dans la loase).

La sérologie n'est fortement positive que dans la moitié des filarioses lymphatiques et environ 70 à 90 % des loases et des onchocercoses. Des taux élevés peuvent s'observer avec les filaires non pathogènes (*Mansonella*). Les réactions croisées avec d'autres nématodoses (ascaridiose, anguillulose, trichinose) sont fréquentes, voire avec d'autres helminthoses (hydatidose, fasciolose).

Après traitement, la sérologie se négative dans l'année qui suit.

□ Hydatidose

La sérologie est la base du diagnostic positif de l'hydatidose, avec l'imagerie. De multiples techniques existent, utilisant des antigènes variés, purifiés (exemple : fraction antigénique 5, spécifique du genre *Echinococcus*) ou non (liquide de kyste).

On utilise en première intention une technique de « débrouillage » :

- l'hémagglutination indirecte, de bonne sensibilité (70 à 90 % selon la localisation du kyste), mais de spécificité limitée : des réactions croisées sont observées avec d'autres helminthoses à ver plat (échinococcose, fasciolose, clonorchiose), sauf à des taux élevés, supérieurs au 1/320^e ;

- L'IFI, de sensibilité et de spécificité équivalentes à l'hémagglutination indirecte ; son seuil de positivité est le 1/100^e ;

- L'ELISA, qui utilise la fraction 5, sensible et spécifique.

La sensibilité de ces différentes méthodes est de 60 à 70 % pour les localisations pulmonaires, de 80 à 90 % pour les localisations hépatiques.

La confirmation peut être obtenue par :

- les réactions de précipitation (immuno-électrophorèse, électrosynérèse), qui sont plus spécifiques : elles mettent en évidence des anticorps anti-fraction

antigénique 5 spécifique du genre *Echinococcus* (réactions croisées avec la cysticercose) ; la présence de cet arc 5 et d'au moins 4 arcs de précipitation constitue une très forte présomption d'hydatidose ;

– Le Western Blot, très spécifique.

La sérologie permet aussi le suivi post-thérapeutique : si le taux augmente peu après le traitement, la négativation est obtenue habituellement en 18-24 mois (après traitement radical). La persistance d'un taux élevé et surtout la réascension du taux 6-12 mois après traitement signe que ce dernier a été insuffisant.

□ Distomatose

Elle va permettre un diagnostic en phase d'invasion, mais aussi en phase d'état, car la mise en évidence d'œufs dans les selles est inconstante.

Elle associe le plus souvent une technique quantitative (hémagglutination, IFI, ELISA) et une technique de précipitation (immuno-électrophorèse, électrosynérèse), afin de garantir une bonne sensibilité et une spécificité correcte. Elle utilise en général des antigènes de *Fasciola hepatica*, mais d'autres antigènes, plus spécifiques, peuvent être utilisés dans certaines indications (*Paragonimus westermani*).

Les techniques utilisées sont :

– l'IFI : le seuil de positivité est de 1/10^e à 1/20^e ; la spécificité est limitée par les réactions croisées entre distomatoses et avec les bilharzioses ou certaines filarioses ; elle se positive à partir de la 3^e semaine après l'infestation, et le reste longtemps ;

– l'hémagglutination : précoce, elle est considérée comme positive pour des taux supérieurs au 1/320^e ; elle se négative plus rapidement que les autres techniques ;

– l'ELISA utilise des antigènes somatiques purifiés, présente une grande sensibilité et une bonne spécificité ; elle se positive dès la 2^e semaine ;

– l'immuno-électrophorèse ou l'électrosynérèse : l'existence de plusieurs arcs de précipitation, en particulier de l'arc 2 (spécifique de *F. hepatica*), suffit à poser le diagnostic ; ces précipitines apparaissent dès la 2^e semaine après l'infestation et disparaissent progressivement en plusieurs mois. La sensibilité est bonne, sauf dans les distomatoses anciennes.

Avec ces différentes techniques, le titre des anticorps s'élève après traitement, atteignant un maximum après 6 semaines, pour décroître et disparaître en général en 8 à 12 mois.

□ Cysticercose

La sérologie (dont la positivité est cependant inconstante) est à la base du diagnostic de cysticercose, avec l'imagerie. La positivité de la sérologie est durable, sans constituer un marqueur de viabilité des cysticercques, et s'observe plus volontiers dans les cysticercoses récentes que dans les anciennes (formes calcifiées).

La technique de dépistage est principalement l'ELISA, insuffisamment spécifique cependant (croisement avec d'autres cestodoses : hydatidose, ténias, cénuroses...), la confirmation étant obtenue par Western Blot.

En cas de neurocysticercose, il est important d'étudier simultanément le taux sanguin et le taux dans le liquide cérébro-spinal, ce dernier étant plus souvent positif que le sang.

❑ **Trichinellose**

La sérologie constitue le pilier du diagnostic positif de la trichinellose.

Les techniques utilisées, relativement spécifiques, sont :

- l'IFI, basé sur des antigènes de *Trichinella spiralis*, qui se positive tardivement, entre la 3^e (50 % de positivité) et la 8^e semaine (95 % de positivité) ;
- l'ELISA, dont les anticorps suivent une cinétique proche de l'IFI ;
- le Western Blot, le plus spécifique.

Ces anticorps persistent au minimum jusqu'au 9^e mois après l'infestation.

❑ **Toxocarose (*larva migrans viscérale*)**

La sérologie de la toxocarose n'est suffisante pour poser un diagnostic de *larva migrans* viscérale que s'il existe un contexte épidémiologique et clinique évocateur. Sa positivité isolée ne signe pas une toxocarose récente, en raison de la séroprévalence souvent élevée de cette parasitose.

Les méthodes sérologiques utilisées sont l'ELISA (avec des antigènes de *Toxocara canis*) en dépistage et le Western Blot en confirmation, mettant en évidence des bandes spécifiques.

En cas d'atteinte oculaire, le dosage des anticorps dans l'humeur aqueuse peut s'avérer décisif, le dosage sérique étant souvent négatif.

Sérologie bactérienne : sérologie des tréponématoses

Les tests diagnostiques sont classiquement utilisés dans la syphilis, mais ils ne permettent en fait pas de différencier les tréponématoses entre elles (syphilis vénérienne et tréponématoses non vénériennes).

Les principaux tests sérologiques utilisés sont :

- le TPHA (*Treponema Pallidum Haemagglutination Assay*) : de très bonne spécificité (99,5 %), il se positive dans les 15 jours après l'apparition du chancre ;
- le VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) : technique sérologique non tréponémique (cardiolipidique), il se positive après le TPHA, en général en fin de phase primaire ; il permet de suivre l'évolution sous traitement, son titre chutant rapidement après ce dernier ; en cas de diminution insuffisante ou de remontée, un retraitement s'avère nécessaire ; sa spécificité est limitée par de nombreuses causes de fausse positivité, d'ordre infectieux (viroses, maladies bactériennes, parasitaires) ou non (grossesse, hépatopathie chronique, cirrhose, connectivite, dysglobulinémie...);

– le FTA (*Fluorescent Treponema Assay*) : technique d'immunofluorescence, c'est le test le plus précoce, qui se positive dès le 5^e-10^e jour du chancre ; sa limite de positivité après absorption est le 1/50^e ; cette technique peut aussi être utilisée pour détecter les IgM spécifiques anti-tréponémiques.

L'association de ces différents tests sérologiques permet le diagnostic de stade évolutif, comme cela est rappelé dans le tableau 10.VIII.

Tableau 10.VIII. *Interprétation des tests sérologiques dans le diagnostic de stade de la syphilis.*

TPHA	VDRL	FTA-abs	Interprétation
+ (160-1280)	+ (2-16)	++ (200-3 200)	Syphilis primaire
++ (> 1280)	++ (> 16)	++ (> 3 200)	Syphilis secondaire
+ (160-1280)	- (0-4)	+ (400-3 200)	Cicatrice sérologique

La sérologie peut être utilisée dans le liquide cérébro-spinal pour confirmer une atteinte méningée : elle repose sur la positivité du VDRL ou du FTA-IgM dans le liquide cérébro-spinal, le TPHA et le FTA étant toujours positifs dans le liquide cérébro-spinal, comme dans le sang.



Fiches maladies

POINTS ESSENTIELS

- *Entamoeba dispar*, dix fois plus fréquente mais non pathogène ne peut être distinguée en pratique usuelle d'*Entamoeba histolytica* qui, seule, est pathogène.
- Une amibiase tissulaire, principalement hépatique, fait toujours suite à une amibiase intestinale.
- Abscès amibien du foie = séjour tropical + hépatalgie fébrile + abcès à l'échographie + sérologie positive.
- L'amoebicide de contact reste un complément au métronidazole.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Il existe deux espèces d'amibes dont la distinction n'est actuellement pas possible par microscopie optique : *Entamoeba dispar*, dix fois plus fréquente mais non pathogène et *Entamoeba histolytica* qui, seule, est pathogène mais ne devient invasive que dans 10 % des cas. Ainsi comparativement au nombre de personnes porteuses « d'amibes », l'amibiase-maladie est relativement rare et ne se rencontre pratiquement qu'en zone tropicale ou, en France, dans le cadre des maladies d'importation. Dans l'amibiase invasive, après ingestion de kystes (aliments, eau, mains sales = péril fécal), l'amibe pénètre dans la sous-muqueuse et réalise une entérite. Si le phénomène invasif se poursuit, les parasites peuvent se retrouver par effraction dans les veinules mésentériques et, arrêtées au niveau du foie, déterminer une amibiase tissulaire hépatique ou abcès amibien (5 à 10 % des amibiases intestinales aiguës, plus souvent chez l'homme et plus souvent dans le lobe droit) potentiellement sévère en l'absence d'un traitement rapide. Beaucoup plus rarement, des amibes peuvent dépasser le filtre hépatique et se localiser dans n'importe quel autre organe (poumon ++). Les amibiases tissulaires sont rares chez le voyageur et surviennent habituellement dans les 6 mois suivants le retour.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Amibiase intestinale

La *colite amibienne aiguë* se traduit par des douleurs abdominales, un syndrome dysentérique avec des selles classiquement glairo-sanglantes. Une

* Olivier Bouchaud.

fièvre est possible mais reste modérée. L'examen clinique retrouve volontiers un abdomen sensible. Cette forme aiguë peut évoluer vers la chronicité (*colite amibienne chronique*) se manifestant par des épisodes récurrents de diarrhée. Ce tableau peut être difficile à distinguer d'une colite inflammatoire chronique.

La *colite amibienne fulminante* (ou amibiase colique maligne) est rare, s'observe essentiellement en zone d'endémie chez les jeunes enfants et se manifeste par une diarrhée sanglante profuse avec fièvre élevée et syndrome toxi-infectieux menaçant le pronostic vital.

L'*amoebome* est très rare : il s'agit d'une réaction granulomateuse pseudo-tumorale de la paroi colique qui peut donner le change avec un cancer colique.

La *colopathie post-amibienne* serait liée à des séquelles de colite amibienne. Elle se manifeste de façon non spécifique par des troubles fonctionnels intestinaux. Le diagnostic est d'autant plus difficile que l'EPS est négatif et que l'existence réelle de cette entité reste discutée.

Le diagnostic d'amibiase intestinale se fait par l'EPS sur des selles fraîchement émises (« fragilité » des parasites) qui permet de visualiser des formes végétatives mobiles ou des kystes. Une rectosigmoïdoscopie, dont l'indication n'est pas systématique, permettrait de visualiser des ulcérations typiquement « en coup d'ongle » bien que la muqueuse puisse être simplement érythémateuse, voire normale. Dans cette forme, la sérologie n'a qu'un intérêt limité (elle est d'ailleurs souvent négative). Dans les centres spécialisés, des techniques par PCR ou anticorps monoclonaux permettent de distinguer *E. dispar* de *E. histolytica*.

Amibiase hépatique

Après un épisode intestinal aigu qui passe souvent inaperçu, le tableau est évocateur avec une douleur de l'hypochondre droit associée à une fièvre élevée et un foie douloureux spontanément et à la percussion (hépatalgie fébrile). L'hépatomégalie est inconstante. Les complications, rares mais potentiellement très sévères, sont la rupture de l'abcès dans la plèvre, dans le péritoine ou, plus grave, dans le péricarde.

Le diagnostic sera évoqué par le contexte, le tableau clinique et l'existence d'un syndrome inflammatoire avec polynucléose franche. La confirmation se fera par l'association d'une (ou plusieurs) image(s) d'abcès à l'échographie ou au scanner (fig. 1) à la positivité de la sérologie dont une technique peut être demandée en urgence (elle peut cependant être négative en début d'évolution). L'EPS n'est pas un élément déterminant, sa négativité n'éliminant pas le diagnostic et sa positivité n'en étant pas garante.

Le diagnostic différentiel peut se discuter avec un abcès d'origine non amibienne ou, parfois, avec certaines formes de cancer primitif du foie nécrosé.



Fig. 1. Abscès amibien du foie (scanner).

Principes du traitement (en milieu hospitalier, si possible spécialisé)

Pour les formes tissulaires, il se fait rapidement et initialement en milieu hospitalier spécialisé. Le métronidazole (ou dérivés) est donné à la dose de 1,5 à 2 g par jour chez l'adulte pendant sept jours. Le principal effet secondaire est l'effet antibuse lors de la prise d'alcool. Son excellente biodisponibilité permet un traitement par voie orale, une voie IV n'étant nécessaire que dans les formes sévères où la prise orale serait difficile. Un amoebicide de contact (tilbroquinol, *Intérix* : 4 gélules par jour pendant 10 jours chez l'adulte) est recommandé en complément pour éliminer les formes kystiques intraluminales et éviter ainsi des récives possibles.

Lors de la découverte fortuite d'amibes, le même traitement est recommandé devant l'impossibilité en routine de distinguer *E. dispar* d'*E. histolytica*.

Dans les abcès tissulaires, notamment hépatiques, le traitement médical suffit en règle. Un drainage percutané écho-guidé (très rarement chirurgical), n'est envisagé qu'en cas de volumineux abcès (supérieur à 10-12 cm de diamètre) ou en cas d'évolution sous traitement non rapidement favorable. La persistance pendant plusieurs mois après traitement d'une image échographique hypodense est normale.

Prévention

Au niveau individuel, le voyageur devra respecter les règles d'hygiène alimentaire avec principalement lavage des mains avant les repas et après passage aux toilettes et consommation prioritairement d'aliments cuits servis chauds. Au niveau collectif, la prévention rejoint la lutte contre le péril fécal.

RÉFÉRENCES

- Aumaitre H, Bouchaud O. Parasitoses digestives. In : Traité d'Hépatogastroentérologie. JC Rambaud Ed. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 2000 : 467-82.
- Stauffer W, Ravdin JI. Entamoeba histolytica : an update. *Curr Opin Infect Dis* 2003 ; 16(5) : 479-85.

ANGIOSTRONGYLOSE*

(*Angiostrongyliasis*)

POINTS ESSENTIELS

- L'angiostrongylose due à *Angiostrongylus cantonensis* est la principale cause de méningite à éosinophiles.
- La transmission du parasite est favorisée par des coutumes alimentaires fréquentes en Asie du Sud-Est.
- Le traitement est essentiellement symptomatique jusqu'à ce que les larves meurent et que les symptômes s'atténuent.
- L'angiostrongylose abdominale due à *Angiostrongylus costaricensis* est connue en Amérique Centrale et du Sud.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'angiostrongylose (angiostrongyloïdose) à *Angiostrongylus cantonensis* existe dans la ceinture intertropicale mais est essentiellement présente en Asie, notamment du Sud-Est et dans les îles du Pacifique. Cette pathologie est émergente dans les îles Caraïbes.

Angiostrongylus cantonensis est un parasite du rat. L'hôte intermédiaire est un mollusque qui se nourrit des déjections du rat. Le rat s'infeste à son tour en mangeant les mollusques. Occasionnellement *A. cantonensis* peut parasiter l'homme mais la larve se retrouve en impasse parasitaire dans le cerveau où elle finit par mourir. L'homme s'infeste le plus souvent en mangeant des mollusques infestés. Occasionnellement, il peut s'infester par ingestion d'un prédateur des mollusques (hôte paraténique) comme les poissons, les varans, les grenouilles, les crustacés ou par ingestion de légumes ou salades souillés par des excréta de mollusque infesté.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Deux semaines (2 à 35 jours) après le repas infectant, le patient va présenter de la fièvre, parfois des signes pulmonaires et un tableau de méningite avec céphalées importantes et vomissements, ou une méningo-encéphalite avec paralysie des nerfs crâniens notamment oculomoteurs, des douleurs radiculaires voire un coma. L'association à une hyperesthésie douloureuse est très évocatrice. La larve peut aussi se localiser dans l'œil et provoquer une tumeur oculaire parfois responsable d'une cécité. Autour des larves, il peut se former

* Sophie Odermatt-Bays.

un granulome inflammatoire pouvant être à l'origine d'épilepsie ou d'un abcès. La maladie évolue jusqu'à ce que les larves meurent. Le plus souvent les symptômes disparaissent en quelques semaines. Des formes graves allant jusqu'au décès sont possibles mais très rares. La maladie est souvent plus sévère chez les enfants. Elle peut laisser des séquelles pendant plusieurs mois à type de dysesthésies et de douleurs.

Une hyperéosinophilie sanguine est présente dans plus de 80 % des cas. À la ponction lombaire, le LCR est volontiers hypertendu avec une hyperéosinophilie (≥ 10 éosinophiles/ μL de LCR) retrouvée dans 65 % des cas.

La sérologie ELISA permet de distinguer l'angiostrongylose, la gnathostomose et la cysticercose qui sont trois causes parasitaires communes de méningite à éosinophiles. Le parasite est très rarement retrouvé dans le LCR (coloration au Giemsa indispensable).

Principes du traitement

Le traitement est symptomatique (corticothérapie et antalgiques). Les ponctions lombaires répétées permettent de réduire la pression intracrânienne et de soulager le patient de ses céphalées. Aucun traitement antihelminthique n'a jusqu'à présent montré une grande efficacité chez l'homme bien que plusieurs, comme l'albendazole, soient des larvicides efficaces chez la souris.

Prévention

Au niveau individuel, elle consiste à éviter la consommation d'escargots, de grenouilles, de poissons et de légumes crus provenant d'une zone d'endémie. D'une façon générale, comme pour la gnathostomose, l'opisthorchiase, la paragonimose..., on recommandera la consommation d'aliments bien cuits.

Au niveau collectif, toute mesure visant à éliminer les rats va contribuer à réduire la transmission.

RÉFÉRENCES

- Punyagupta S, Bunnag T, Juttijudata P, Rosen L, Eosinophilic meningitis in Thailand, Epidemiologic studies of 484 typical cases and the etiologic role of *Angiostrongylus cantonensis*. *Am J Trop Med Hyg* 1970 ; 19(6) : 950-8.
- Hughes AJ, Biggs BA, Parasitic worms of the central nervous system : an Australian perspective. *Int Med J* 2002 ; 32 : 541-53.
- Slom J, Cortese MM, Gerber SI *et al.*, An outbreak of eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* in travelers returning from the Caribbean, *N Engl J Med* 2002 ; 346(9) : 668-75.

ANGUILLULOSE*

(*Strongyloidiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- L'anguillulose, à transmission transcutanée, est souvent asymptomatique.
- L'existence d'un cycle d'auto-infestation explique la persistance possible des parasites pendant des décennies en l'absence de réinfection.
- La corticothérapie ou l'immunodépression peuvent entraîner une hyperinfestation parfois mortelle (anguillulose maligne).

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'anguillulose (ou strongyloïdose) est une maladie parasitaire causée par un ver rond intestinal, *Strongyloides stercoralis*, dont les larves pénètrent activement par la peau. C'est une maladie surtout fréquente dans les régions tropicales et sub-tropicales humides (notamment Asie du Sud-Est, Afrique sub-saharienne, Brésil et Caraïbes), touchant environ 50 millions de personnes dans le monde. Le risque de contamination pour un voyageur est modéré.

Dans des conditions ambiantes favorables (chaleur, humidité), les larves infectantes présentes sur le sol pénètrent activement à travers la *peau*. Elles sont acheminées par voie sanguine jusqu'aux poumons, puis remontent les voies respiratoires pour basculer dans le tube digestif. Elles y subissent une maturation et se transforment uniquement en vers adultes femelles de 2 mm de long, fixés à la muqueuse de l'intestin grêle. Ces femelles se reproduisent par parthénogenèse en émettant des œufs qui éclosent dans la muqueuse intestinale et libèrent des larves. Soit ces larves sont disséminées par les fèces (péris fécal) dans le milieu ambiant (où peut se produire un cycle sexué, avec transformation des larves en adultes mâles et femelles facilitant la survie du parasite à l'extérieur de l'hôte), soit (lorsque les conditions naturelles de transmission sont défavorables) elles évoluent localement en réinfectant l'hôte à travers la peau de la région périnéale ou même en traversant la paroi colique pour se retrouver dans la circulation. Ce dernier mode évolutif rend compte du *cycle d'auto-infestation* (externe ou interne), qui permet à l'anguillulose de persister plusieurs dizaines d'années après le départ de l'hôte de la zone d'endémie.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'anguillulose est souvent asymptomatique. Les signes, quand ils existent, peuvent être cutanés, à type d'urticaire récidivante des fesses et des poignets,

* Michel Cot.

ou d'éruption linéaire mobile (*larva currens*) correspondant à la migration des larves lors d'un cycle d'auto-infestation externe. Les signes digestifs dus aux adultes sont des épigastalgies et des diarrhées rarement sévères. On peut également observer une toux avec hyperéosinophilie lors de la migration pulmonaire. L'infection par HTLV-1 est souvent associée à des anguilluloses chroniques malgré des traitements adaptés.

Une complication grave spécifique de ce parasite est l'*anguillulose disséminée* (anguillulose maligne), suite à une dépression de l'immunité (étrangement rarement dans le cadre du VIH-sida) ou à un traitement par corticoïdes. L'emballement du cycle d'auto-infestation interne conduit à une prolifération des larves dans l'ensemble de l'organisme, qui peut entraîner un syndrome abdominal aigu, des manifestations neurologiques et pulmonaires, une septicémie parfois mortelle. Des méningites « parasitaires » ont été rapportées avec surinfection bactérienne gravissime qui pourraient être dues au fait que les anguillules aient entraîné avec elles des bacilles Gram-.

Le diagnostic parasitologique direct se fait par mise en évidence de larves (« rhabditoïdes ») de 200 μ de long environ, plutôt que d'œufs, en général éclos lorsque les selles sont émises. Un tableau clinique évocateur (hyperéosinophilie fluctuante, diarrhée, provenance géographique) doit faire rechercher le parasite par plusieurs examens de selles successifs, car les larves sont rares. Il existe une méthode de concentration des selles spécifique (de Baermann ; voir p. 83) qui permet de sensibiliser l'examen. On peut également rechercher les larves dans le liquide d'aspiration duodéno-jéjunale ou réaliser une sérologie par ELISA, plus sensible que la recherche directe du parasite.

Principes du traitement (en ambulatoire pour les formes simples)

Le traitement le plus efficace est l'ivermectine (*Stromectol*), à la dose unique de 200 μ g/kg *per os* (12 mg chez l'adulte). L'albendazole (*Zentel*), en prise quotidienne de 400 mg pendant trois jours est également efficace. Le traitement de l'anguillulose disséminée n'est pas codifié, certains auteurs proposant des doses élevées et prolongées d'ivermectine.

Toutes les formes d'anguillulose, même a- ou paucisymptomatiques, doivent être traitées en raison du risque de dissémination des larves, et bien sûr un traitement doit être instauré systématiquement avant toute corticothérapie ou traitement immunosuppresseur chez tout patient ayant résidé en zone d'endémie même très longtemps auparavant.

Prévention

L'anguillulose fait partie des programmes de déparasitage systématique prioritaires menés par l'OMS dans le cadre de son initiative « *Partners for Parasite Control* ».

Sur le plan individuel, le port de chaussures fermées dans les régions chaudes et humides suffit généralement à se protéger.

RÉFÉRENCES

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Strongyloidiasis.htm>

<http://www.who.int/wormcontrol/en/>

ANISAKIASE*

(*Anisakiasis, anisakidosis*)

POINTS ESSENTIELS

- Maladie parasitaire causée par l'ingestion accidentelle de larves d'*Anisakis simplex* ou de *Pseudoterranova decipiens*, lors d'un repas de poissons d'eaux salées, crus ou insuffisamment cuits.
- Le tableau clinique est abdominal, habituellement aigu, en rapport avec la pénétration muqueuse de la larve au niveau gastrique ou intestinal, et survient le plus souvent dans les 48 heures suivant l'ingestion.
- Le diagnostic est anamnestique et clinique dans la grande majorité des cas, souvent confirmé par une endoscopie gastrique qui sera aussi thérapeutique en retirant la larve de la muqueuse. Même en l'absence d'extraction de la larve, la guérison est habituelle et spontanée en 2 à 3 semaines.
- La prévention repose sur la cuisson des poissons ou au moins la congélation préalable.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'anisakiase est une nématodose très fréquente chez les poissons d'eaux salées, particulièrement dans les mers froides (Atlantique Nord, Mer du Nord, Pacifique Nord, Mer du Japon) : de nombreuses espèces sont concernées : harengs, saumons, maquereaux, merlans...

Elle se rencontre donc de façon privilégiée dans ces zones, particulièrement dans les pays où existent certaines habitudes de consommation ou de conservation : consommation de poisson cru (ex. : Japon), méthodes traditionnelles de conservation (salage, saumurage, fumage à froid).

L'homme se contamine accidentellement en ingérant des larves d'*Anisakis simplex* voire de *Pseudoterranova*, par la consommation de poisson cru ou insuffisamment cuit.

* Paul-Henri Consigny.

Cycle du parasite

Le cycle naturel de l'*Anisakis* va comprendre un hôte définitif (un mammifère marin : baleine, cachalot, dauphin, marsouin, phoque, otarie) qui va héberger le ver adulte, et deux types d'hôtes intermédiaires (petits crustacés planctoniques, puis poissons de mer), qui vont héberger des stades larvaires successifs. La figure 2 récapitule ce cycle.

L'homme entre accidentellement dans le cycle en consommant du poisson infesté : la larve parasitaire restera en impasse parasitaire chez lui, avant de mourir.

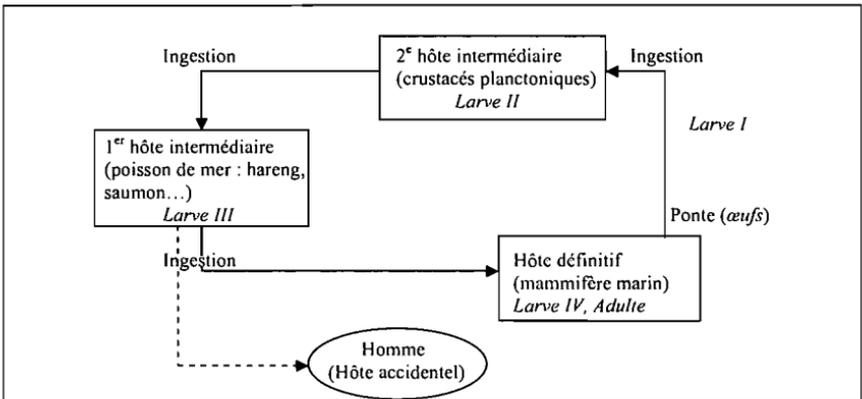


Fig. 2. Cycle de l'*Anisakis*.

Principales manifestations cliniques

Le tableau caractéristique est abdominal aigu, survenant en général dans les 48 heures suivant l'ingestion de la larve d'*Anisakis*, correspondant à la pénétration de la muqueuse digestive par la larve (fig. 3). Deux localisations sont fréquentes :

- la localisation gastrique, responsable d'un tableau pseudo-ulcéreux, avec des douleurs épigastriques intenses, des nausées, voire des vomissements ;
- la localisation intestinale (au niveau du grêle), responsable d'un tableau douloureux abdominal bas, pseudo-appendiculaire voire occlusif.

Occasionnellement est observée une irritation pharyngée, en rapport avec le passage de la larve, entraînant une expulsion de cette dernière lors d'un effort de toux.

En dehors de ces tableaux aigus caractéristiques, peuvent être observées des formes plus chroniques, pouvant durer plusieurs semaines ou mois, associant des douleurs abdominales, des troubles non spécifiques du transit (constipation, diarrhée), éventuellement une altération de l'état général, évoquant de prime abord une tumeur digestive.

Des manifestations allergiques aiguës (urticaire aigu ou autres réactions anaphylactiques) peuvent s'observer chez les consommateurs de poisson cru,



Fig. 3. Larve d'*anisakis* fichée dans la muqueuse gastrique (microscopie électronique).

en rapport avec des antigènes de larves d'*Anisakis* présentes dans les fruits de mer. Elles ne s'observent habituellement pas dans les tableaux d'anisakiase digestive, sauf en cas de sensibilisation antérieure.

Les complications sont liées le plus souvent au franchissement complet de la barrière digestive. Peuvent donc être observées des perforations digestives, qu'elles soient gastriques ou intestinales, responsables de péritonites ; ou d'exceptionnelles localisations extra-digestives (hépatique, pancréatique, pleuro-pulmonaire). En dehors de ce cas de figure, des tableaux occlusifs sont observés, en présence d'une obstruction de la lumière digestive par la larve et surtout le granulome éosinophilique périphérique.

Principes du diagnostic

Le diagnostic est anamnestique et sera confirmé éventuellement par des examens morphologiques ou sérologiques. La biologie usuelle est peu contributive, retrouvant le plus souvent à la phase aiguë une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. L'éosinophilie est inconstante, plus fréquente cependant après plusieurs jours d'évolution.

Une opacification radiologique digestive peut mettre en évidence l'image du granulome et éventuellement de la larve, devant un tableau aigu ou chronique.

Le diagnostic sérologique n'est utile qu'en cas de forme atypique (extradigestive) ou non accessible à un diagnostic direct : la sérologie se positive habituellement après le 10^e jour, pour se négativer de nouveau 6 à 12 mois après.

En fait, la confirmation diagnostique est obtenue par l'endoscopie digestive haute, qui va mettre en évidence la larve d'*Anisakis* fichée dans la muqueuse gastrique, et procéder à l'ablation curative. De même, l'ablation chirurgicale d'une masse intestinale permettra l'analyse anatomo-pathologique de confirmation : mise en évidence d'un granulome éosinophile, centré en général par la larve d'*Anisakis*.

Principes du traitement (en milieu spécialisé)

L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en 2 à 3 semaines, sans traitement spécifique. Cependant, l'ablation endoscopique ou chirurgicale (en cas de complication) de la larve d'*Anisakis* à l'occasion de l'acte diagnostique permet cependant de hâter la guérison.

Aucun traitement antihelminthique n'a fait ses preuves.

Prévention

Les larves d'*Anisakis* peuvent résister à une température maximale de 50 °C, au salage, au saumurage, à certaines méthodes de fumage à froid.

Il est donc important de bien cuire tous les poissons d'eaux salées, ou de les congeler au moins 24 heures avant consommation.

RÉFÉRENCES

- Sugimachi K, Inokuchi K, Ooiwa T, Fujino T, Ishii Y. Acute gastric anisakiasis – Analysis of 178 cases. *JAMA* 1985 ; 253 : 1012-3.
- Bourée P, Paugam A, Petithory JC. Anisakidosis : report of 25 cases and review of the literature. *Comp. Immun Microbiol Infect Dis* 1995 ; 18 : 75-84.

ANKYLOSTOMOSE*

(*Ancylostomiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- La plupart des infections sont cliniquement muettes.
- Les ankylostomes sont les seuls vers intestinaux hémato-phages, responsables d'anémies dans les infections chroniques.
- Le risque d'infection est modéré pour un voyageur en raison du mode de contamination (pénétration percutanée de larves).

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'ankylostomose est une maladie parasitaire, liée au péril fécal, causée par un ver rond intestinal hémato-phage. Deux espèces infestent l'homme, *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*, dont les larves pénètrent activement par la peau. C'est une maladie cosmopolite, touchant plus d'un milliard de personnes dans le monde, particulièrement fréquente dans les régions intertropicales chaudes et humides où les deux espèces sont souvent présentes simultanément. Le risque de contamination pour un voyageur est modéré.

Dans des conditions ambiantes favorables (chaleur, humidité), les larves infectantes présentes sur le sol pénètrent activement à travers la peau. Elles sont acheminées par voie sanguine jusqu'aux poumons, puis remontent les voies respiratoires pour basculer dans le tube digestif. Elles y subissent une maturation et se transforment en quelques semaines en vers adultes d'environ 1 cm de long, fixés à la muqueuse de l'intestin grêle (voir fig. 4, Cahier couleur) dont ils sucent le sang (0,2 mL/jour). La durée de vie des adultes est de un à deux ans, et va jusqu'à cinq ans. Les femelles pondent plusieurs milliers d'œufs par jour, qui s'embryonnent très vite dans les selles ou le milieu ambiant pour donner des larves, infectantes après une semaine environ.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La plupart des infections sont asymptomatiques.

La pénétration transcutanée des larves peut s'accompagner d'un prurit et d'une éruption. La migration pulmonaire peut entraîner des signes respiratoires (toux sèche irritative) et une hyperéosinophilie, moins fréquents que pour l'ascaridiose.

* Michel Cot.

Lors de la phase intestinale, il peut se produire des douleurs épigastriques pseudo-ulcéreuses et des diarrhées. Les infections massives et chroniques en zones tropicales sont responsables d'une anémie ferriprive et à plus long terme d'hypoprotéïnémie pouvant être responsables de retards de croissance et psychomoteurs chez les enfants.

Le diagnostic parasitologique direct se fait par mise en évidence d'œufs typiques de forme ovale contenant des cellules ou une larve déjà constituée dans les selles, similaires pour les deux espèces. On peut les trouver à l'examen microscopique direct, mais surtout après concentration (MIF-concentration ou méthode de Kato-Katz par exemple). En cas d'infection importante, une anémie microcytaire hypochrome est souvent associée. L'hyperéosinophilie, qui peut être importante lors de la primo-invasion, est modérée ($\leq 1\ 000/\text{mm}^3$) voire absente en phase chronique. Il n'y a pas de diagnostic sérologique.

Principes du traitement (en ambulatoire)

Le traitement de référence est le flubendazole (*Fluvermal*), à la posologie de 100 mg matin et soir pendant trois jours, par voie orale. L'albendazole (*Zentel*), en prise unique de 400 mg est également efficace, ainsi que le pyrantel (*Combantrin*, hors AMM). Tous ces traitements sont en général bien tolérés, mais à l'exception du pyrantel, contre-indiqués pendant la grossesse.

Prévention

Les répercussions de cette parasitose peuvent être importantes dans les populations pédiatriques des pays intertropicaux, notamment en raison du risque d'anémie et de retard staturo-pondéral. C'est pourquoi des programmes de déparasitage systématique en milieu scolaire sont menés par diverses organisations coordonnées par l'OMS.

Sur le plan individuel, le port de chaussures dans les régions chaudes et humides suffit généralement à se protéger.

RÉFÉRENCES

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Ascariasis.htm>

<http://www.who.int/wormcontrol/en/>

ARBOVIROSES*

(*Arbovirosis*)

Il existe plus de 150 virus (arbovirus : *arthropod-borne* virus) qui peuvent être transmis aux vertébrés (l'homme n'étant souvent qu'un hôte accidentel) par un insecte (tableau I). Les tableaux cliniques sont très variables allant de l'infection asymptomatique ou du syndrome arthromyalgique bénin aux tableaux hémorragiques sévères (*voir* aussi page 197, fiche Maladies virales rares et/ou émergentes pour les diagnostics différentiels avec les fièvres hémorragiques virales non transmises par vecteur) en passant par des méningo-encéphalites d'intensité variable. Il n'y a aucun traitement spécifique (sauf ribavirine pour la fièvre de Crimée-Congo). Sauf pour la dengue, le voyageur est peu concerné. Dans certains cas un vaccin est possible, dans tous les cas l'utilisation de répulsifs et l'imprégnation des vêtements d'insecticides réduira le risque de transmission (*voir* Partie I, Conseils aux voyageurs).

Tableau I. Principales arboviroses, virus responsable et insecte vecteur.

<i>Flaviviridae</i>	flavivirus	Fièvre Jaune	Moustiques (<i>Aedes</i>)
		Dengue (virus types 1, 2, 3, 4)	Moustiques (<i>Aedes</i>)
		Fièvre West Nile	Moustiques
		Encéphalite japonaise	Moustiques
		Encéphalite à tiques	Tiques
<i>Togaviridae</i>	alphavirus	Fièvre Chikungunya, O'Nyong Nyong, Sindbis	Moustiques
<i>Bunyaviridae</i>	bunyavirus	Fièvre Bunyamwera & Bwamba	Moustiques
	nairovirus	Fièvre hémorragique Crimée-Congo	Tiques
	phlébo-virus	Fièvre de la Vallée du Rift	Moustiques et tiques

Dengue

(*Dengue fever*)

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La dengue initialement quasi cantonnée en Asie, son foyer principal, a envahi le monde tropical et subtropical à partir des années soixante et avec une forte accélération à la fin du siècle dernier : elle concerne maintenant 2,5 milliards de personnes avec un nombre de cas estimé de 50 à 100 millions/an. Cette progression est liée à des conditions favorisant la pullulation vectorielle :

* Olivier Bouchaud et Sophie Odermatt-Biays.

POINTS ESSENTIELS

- Virose liée à quatre sérotypes transmise par *Aedes* (activité diurne), en pleine expansion mondiale, actuellement endémique avec flambées épidémiques en Asie tropicale, Iles du Pacifique, Océan Indien, Caraïbes, Amérique Centrale et du Sud, et à un bien moindre degré Afrique. Risque important pour le voyageur.
- Tableau classique avec syndrome grippal très « arthro-myalgique », éruption cutanée et thrombopénie survenant sur place ou quelques jours après le retour (incubation courte) très évocateur.
- Formes graves (hémorragiques ou à choc) fréquentes chez les enfants en zone d'endémie mais pour le moment rares chez le voyageur.

déforestation et explosion démographique dans un urbanisme anarchique (*Aedes aegypti* est un vecteur urbain très anthropophile qui pique dans la journée et se reproduit dans les collections d'eau – vieux pneus, objets abandonnés... – à proximité des maisons). L'Afrique sub-saharienne a une situation particulière avec un cycle naturel présent mais peu de formes cliniques, pas de forme grave et pas d'épidémie rapportée, ce qui suggère une moindre susceptibilité à la maladie des populations africaines.

L'un des quatre virus en cause (DEN 1, 2, 3, 4) peut déclencher une épidémie sur un fond endémique le plus souvent lors de la saison des pluies. Il n'y a pas d'immunité croisée. La progression préoccupante des formes graves (dengue hémorragique et/ou avec choc ; ~ 500 000/an, 10 à 15 % de mortalité), particulièrement fréquente chez les enfants, serait liée au fait qu'une infection préalable par un sérotype donné en laissant des anticorps « facilitants » favorise la réplication virale lors de l'infection par un nouveau sérotype (théorie de la facilitation immunologique), source d'une hyperproduction de cytokines responsables de troubles de la perméabilité vasculaire.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

□ Forme classique

Après une incubation courte (2 à 8 jours), apparition brutale d'une fièvre élevée avec céphalées, douleurs rétro-orbitaires, arthro-myalgies marquées suivie d'une rémission puis reprise fébrile avec exanthème (50 % des cas ; parfois discrètement hémorragique). Régression spontanée en quelques jours mais un syndrome asthénique « post-dengue » peut persister plusieurs semaines ou mois. Des formes asymptomatiques ou non spécifiques sont courantes. Le diagnostic essentiellement clinique est conforté par une thrombopénie puis par la positivité de la sérologie (diagnostic virologique possible en laboratoire spécialisé).

□ **Formes graves**

Vers le 3^e jour d'une forme classique, apparition de signes hémorragiques externes (*voir* fig. 5, Cahier couleur) puis internes et/ou d'un choc. Le signe du lacet (ou tourniquet) est constant (apparition de pétéchies après avoir gonflé un tensiomètre) mais a un intérêt pronostique médiocre.

Principes du traitement et prévention (hospitalisation si forme sévère)

Il n'existe aucun traitement spécifique ; seule une prise en charge symptomatique est possible allant des anti-pyrétiques (excluant l'aspirine du fait de la thrombopénie/pathie) et antalgiques à la réanimation.

La prévention collective repose sur la lutte anti-vectorielle à large échelle (larvicides surtout et élimination des collections d'eau en milieu urbain). Un vaccin tétravalent est en cours d'évaluation. La prévention du voyageur repose sur l'utilisation de répulsifs (dans la journée, notamment fin d'après midi) et de vêtements imprégnés.

Depuis juillet 2006, la dengue est à déclaration obligatoire en France.

Encéphalite à tiques d'Europe centrale

(Tick-born encephalitis)

Cette infection virale, qui concerne très peu le voyageur, est transmise par morsure de tiques (*Ixodes*) ou plus rarement par consommation de produits laitiers non pasteurisés. Elle sévit essentiellement dans les zones forestières de la partie centrale du continent Européen (de l'Alsace à l'Oural et de l'Oural à la côte pacifique de la Russie pour la variante rencontrée en Eurasie, responsable d'une maladie plus sévère liée à un virus très proche moins sensible au vaccin). La sévérité de la maladie est proportionnelle à l'âge, l'infection étant souvent pauci (syndrome grippal non spécifique) ou asymptomatique chez les enfants. Seulement 5 à 30 % des cas évoluent vers la phase neurologique (encéphalite...) quelques jours après le syndrome grippal. Le traitement est purement symptomatique. La prévention repose sur l'utilisation de répulsifs (efficacité modérée sur les tiques) sur la peau et les vêtements, et le vaccin qui se fait en 3 injections réparties sur 3 à 9 mois (*voir* Chapitre 2, Vaccinations).

Encéphalite japonaise

(Japanese encephalitis)

Il s'agit d'une infection virale transmise par divers moustiques (notamment *Culex*) essentiellement dans les zones rurales et humides d'Asie, le porc jouant un rôle important de réservoir. L'infection est asymptomatique dans la majorité des cas. Après une incubation de 5 à 15 jours, les formes cliniques sont très variables allant de tableaux fébriles bénins à des méningo-encéphalites potentiellement mortelles ou guérissant avec des séquelles neuropsychiques (30 % des cas).

En l'absence d'un traitement, et même si le risque est faible, ces formes sévères justifient chez le voyageur (cependant globalement peu concerné), outre les répulsifs et l'imprégnation des vêtements, la vaccination lorsqu'il se rend en Asie (principalement du Sud-Est) en période de mousson et en zone rurale pour des séjours longs (> 1 mois) (voir Chapitre 2, Vaccinations).

Fièvre Chikungunya

(*Chikungunya fever*)

Elle est due à un alphavirus de la famille des *Togaviridae* transmis principalement par un moustique du genre *Aedes*. Le réservoir animal concerne primates, bétail domestique et oiseaux. Le virus circule en Afrique (de l'Est surtout), Asie du Sud-Est et dans le sous-continent indien.

Environ 4 à 7 jours après la piqûre de moustique infectante, une fièvre élevée apparaît brutalement. S'y associent alors typiquement des arthralgies intenses (en Bantu, chikungunya signifie « marcher courbé ») touchant les extrémités des membres (poignets, chevilles, phalanges), des céphalées et éventuellement une éruption maculo-papulaire. Des hémorragies bénignes et des lésions bulleuses (voir fig. 6, Cahier couleur) peuvent survenir surtout chez les enfants. L'évolution est favorable en quelques jours, la maladie étant réputée sans forme grave et n'entraînant jamais de mortalité jusqu'à l'épidémie ayant débuté en 2005 à la Réunion qui a montré le contraire, principalement chez des sujets fragilisés, notamment du fait de méningoencéphalites, de polyradiculonévrites, d'hépatites fulminantes, de myocardites, de péricardites, d'insuffisance rénale... Au cours de cette épidémie a été démontrée pour la première fois une transmission materno-fœtale (infections néonatales incluant des méningoencéphalites). Des formes chroniques existent, caractérisées par des arthralgies (arthrites et ténosynovites) persistantes plusieurs mois de mécanisme inconnu (pas de persistance de virus, pas de signe d'auto-immunité ; rôle d'une cryoglobulinémie ?). Des infections asymptomatiques sont possibles. L'immunité est durable. L'importation de cas en Europe est possible, l'éventualité d'une transmission secondaire étant cependant improbable malgré la recolonisation du bassin méditerranéen par *Aedes albopictus*. Aucun traitement n'est disponible (évaluation d'un hypothétique effet préventif, voire curatif de la chloroquine en cours), la prévention collective et individuelle (voyageur) étant commune à toutes les arboviroses (voir Dengue, p. 110). Un vaccin est en cours d'évaluation.

Depuis juillet 2006, la fièvre Chikungunya est à déclaration obligatoire en France.

Fièvre hémorragique de Crimée-Congo

(*Crimee-Congo haemorrhagic fever*)

(Voir aussi la fiche Maladies virales rares et/ou émergentes pour les autres fièvres hémorragiques virales, p. 197).

Initialement décrite au Congo (RDC), concernant sous forme de cas sporadiques l'Afrique et l'Asie, cette infection atteignant l'homme et certains animaux est transmise par des tiques (à la fois réservoirs et vecteurs). La transmission à l'homme est rare (morsures de tiques ou contact lors de l'abattage ou mise bas du bétail). Le tableau, peu spécifique, débute par de la fièvre suivie d'une rémission à J3-J4 précédant l'apparition de signes hémorragiques (dont éruption pétéchiale généralisée). La létalité est de 20 %. Le diagnostic se fait en milieu spécialisé (laboratoire OMS de référence). La ribavirine administrée très précocement a un intérêt. Les malades doivent être isolés. Aucun vaccin n'étant disponible, la prophylaxie repose sur la prévention vectorielle contre les tiques.

Fièvre jaune

(Yellow fever)

Il s'agit d'une infection transmise par le moustique *Aedes* femelle uniquement en Afrique inter-tropicale (entre les latitudes 15 ° nord et 15 ° sud) et en zone amazonienne et périamazonienne (*voir* fig. 2.1, p. 12), responsable d'une insuffisance hépatique et rénale aiguë sévère (mortalité de 50 à 70 % chez le voyageur). L'incidence annuelle serait de 200 000 cas, essentiellement en Afrique, responsable de 30 000 décès. À partir du cycle selvatique naturel fonctionnant entre *Aedes* et singes, le virus peut accidentellement passer chez l'homme déclenchant cas sporadiques puis épidémies, notamment en milieu urbain. Après une incubation courte de quelques jours, tous les tableaux cliniques sont possibles (rendant la reconnaissance d'une épidémie parfois difficile au début) : formes asymptomatiques, fièvres non spécifiques, tableaux aigus bruyants (début brutal hyperfébrile, douleurs diffuses, bradycardie, vomissements puis agitation, manifestations hémorragiques, ictère, anurie et coma). En zone d'endémie le décès (coma hépatique, insuffisance rénale aiguë) survient dans 30 % des cas, principalement chez les enfants non encore protégés par les formes bénignes ou asymptomatiques, les autres patients guérissant sans séquelle et gardant une immunité solide. Le diagnostic clinique, parfois difficile du fait de son caractère non spécifique, est confirmé par sérologie ou isolement viral en milieu spécialisé. Il n'y a aucun traitement spécifique rendant pour le voyageur, compte tenu de la gravité de la maladie et du caractère imprévisible des épidémies et même si le risque est globalement faible, indispensable la réalisation du vaccin même dans les pays endémiques où il n'est pas obligatoire (Sénégal, Kenya...) (*voir* Chapitre 2, Vaccinations). La prévention en zone d'endémie repose, outre la lutte anti-vectorielle, sur la vaccination de masse en période épidémique ou, mieux, intégrée au Programme Élargi de Vaccination.

Fièvre de la vallée du Rift

(Rift Valley fever)

Initialement identifiée au Kenya puis dans plusieurs pays d'Afrique de l'Est, de l'Ouest ou Australe ainsi qu'en Égypte et au Moyen-Orient, c'est une zoonose touchant surtout les moutons, chèvres et dromadaires. La transmission à l'homme se fait par le vecteur (moustiques) mais aussi par contact

direct avec les animaux malades ou même par aérosols. Après une incubation de quelques jours, le tableau clinique est en règle bénin (souvent asymptomatique ou limité à un syndrome *dengue-like*) mais des formes sévères (1 % des cas) hémorragiques ou encéphalitiques avec atteinte rétinienne possible existent (séquelles ou mortalité de 30 à 50 %). En dehors de la lutte antivectorielle et de la vaccination du bétail, un vaccin existe mais il est limité aux personnes particulièrement exposées et ne concerne pas en règle le voyageur.

Fièvre West Nile

(*West Nile Fever*)

Cette zoonose (chevaux, ovins et bovins) dont le vecteur est culex et le réservoir les oiseaux, a maintenant une répartition mondiale. Le principal symptôme est un syndrome fébrile pseudo-grippal avec parfois adénopathies, angine, exanthème et encéphalite. Son évolution est en règle bénigne sauf sur terrain fragile.

RÉFÉRENCES

- Petersen LR, Marfin AA. Shifting epidemiology of Flaviviridae. *J Travel Med* 2005 ; 12 Suppl 1 : S 3-11.
- Wilder-Smith A, Schwartz E. Dengue in travelers. *N Engl J Med* 2005 ; 353 : 924-32.
- Mackenzie JS, Gubler DJ, Petersen LR. Emerging flaviviruses : the spread and resurgence of Japanese encephalitis, West Nile and dengue viruses. *Nat Med* 2004 ; 10 : S98-109.
- Labuda M, Nuttal PA. Tick-borne virus. *Parasitology* 2004 ; 129 Suppl : S221-45.

ASCARIDIOSE*

(*Ascariasis*)

POINTS ESSENTIELS

- La plupart des infections sont cliniquement muettes.
- Quand les signes existent, ils sont liés à la présence du ver dans l'intestin ou à la migration des larves dans les poumons.
- Le parasite est cosmopolite et le risque d'infection élevé en zone tropicale.
- Des mesures simples d'hygiène alimentaire suffisent pour s'en prémunir.

* Michel Cot.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'ascaridiose est une maladie parasitaire liée au péril fécal causée par un ver rond intestinal, *Ascaris lumbricoides*, dont les œufs sont ingérés par voie orale. C'est une maladie cosmopolite, touchant plus d'un milliard de personnes dans le monde, particulièrement fréquente dans les zones tropicales et sub-tropicales. Le risque de contamination pour un voyageur est élevé en l'absence de précautions d'hygiène alimentaire.

Après l'ingestion d'œufs embryonnés présents dans le sol, souillant les mains, des crudités ou l'eau de boisson, les larves sont libérées dans l'intestin dont elles traversent la paroi. Elles sont acheminées par voie sanguine jusqu'aux poumons où elles subissent une maturation. Elles remontent les voies respiratoires pour basculer dans l'intestin où elles se transforment au bout de deux à trois mois en vers adultes de 15 à 20 cm de long. Les femelles, dont la durée de vie est de un à deux ans, peuvent pondre plusieurs centaines de milliers d'œufs par jour. Ces œufs ne s'embryonnent dans le milieu ambiant que s'il y a eu fécondation des vers adultes.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La plupart des infections sont asymptomatiques.

À la *phase de migration larvaire* (une dizaine de jours après ingestion des œufs), il peut se produire une toux sèche irritative et une fièvre modérée avec hyperéosinophilie, très rarement une vraie pneumonie avec hémoptysie et présence d'infiltrats labiles à la radiographie pulmonaire (syndrome de Loëffler).

La *localisation intestinale des adultes* est en général cliniquement muette. Les infections massives en zones tropicales peuvent donner des douleurs abdominales et entraîner des tableaux chirurgicaux (occlusion intestinale par pelote de vers, voir fig. 7 et 8, Cahier couleur ; obstruction biliaire ; appendicite). À long terme, des retards de croissance peuvent survenir chez les enfants chroniquement infectés par ces vers. Il arrive enfin que un ou des vers adultes soient éliminés par l'anus ou expulsés par la bouche ou le nez lors d'un effort de toux ou un vomissement.

Le diagnostic parasitologique direct se fait par mise en évidence d'œufs typiques, embryonnés ou non, dans les selles, à l'examen microscopique direct, mais de préférence après concentration (MIF-concentration ou méthode de Kato-Katz par exemple). Le ver adulte, quand il est éliminé par voie orale ou dans les selles, est aisément identifiable grâce à sa taille. Lors de la phase larvaire, les signes cliniques et l'hyperéosinophilie élevée (éventuellement les images radiologiques) peuvent faire rechercher des larves dans les expectorations. Cette phase est suivie après quelques semaines par l'élimination fécale des œufs.

Il n'y a pas de diagnostic sérologique.

Principes du traitement (en ambulatoire)

Le traitement de référence est le flubendazole (*Fluvermal*), à la posologie de 100 mg matin et soir pendant trois jours, par voie orale. L'albendazole (*Zentel*), en prise unique de 400 mg chez l'adulte (200 mg chez l'enfant) est également efficace, ainsi que le pyrantel (*Combantrin*, hors AMM). Tous ces traitements sont en général bien tolérés, mais contre-indiqués pendant la grossesse, à l'exception du pyrantel. Chez la femme enceinte, le plus sage est d'attendre l'accouchement pour traiter ces affections en règle bénignes.

Prévention

Les répercussions de cette parasitose peuvent être importantes dans les populations pédiatriques des pays intertropicaux, notamment en raison du risque de retard staturo-pondéral. C'est pourquoi des programmes de déparasitage systématique en milieu scolaire sont menés par diverses organisations coordonnées par l'OMS.

Sur le plan individuel, il convient de respecter des règles d'hygiène fécale et alimentaire simples, notamment le lavage des mains avant de manipuler la nourriture, le pelage des fruits et légumes s'ils sont consommés crus, la consommation d'eau non souillée.

RÉFÉRENCES

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Ascariasis.htm>

<http://www.who.int/wormcontrol/en/>

BILHARZIOSES (SCHISTOSOMOSES)*

(*Schistosomiasis*)

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Épidémiologie

Les bilharzioses ou schistosomoses sont des maladies parasitaires dues à des helminthes trématodes qui concernent environ 300 millions de personnes principalement en Afrique sub-saharienne où coexistent *S. haematobium* et *S. mansoni*. Les foyers asiatiques, limités, se limitent maintenant pratiquement à la Chine «tropicale», aux Philippines et à Sulawesi (*S. japonicum*) ainsi qu'à quelques foyers le long du Mékong (sud du Laos et nord du Cambodge ; *S. mekongi*). En Amérique, c'est essentiellement le Brésil et

* Olivier Bouchaud.

POINTS ESSENTIELS

- Les bilharzioses sont des infections parasitaires d'évolution chronique, courantes en zone tropicale (principalement en Afrique sub-saharienne) liées aux contacts cutanés répétés avec l'eau douce.
- Il existe deux formes cliniques très différentes dues à des parasites (helminthes) différents: une forme urogénitale liée à *Schistosoma haematobium* (en Afrique) et une forme digestive hépatosplénique liée à *S. mansoni* (en Afrique et Amérique du sud/Caraïbes) et à *S. japonicum* ou *mekongi* (en Asie).
- La forme urinaire, responsable plus de morbidité que de mortalité, se manifeste d'une part par des hématuries et d'autre part par des complications chroniques: dysurie, infections urinaires basses et hautes avec à terme insuffisance rénale.
- La forme digestive hépatosplénique, responsable d'une morbi-mortalité importante, se manifeste principalement par des signes d'hypertension portale liée à une cirrhose.
- La lésion élémentaire de ces manifestations chroniques est une réaction à corps étranger autour d'un œuf (granulome) dont la multiplicité va conduire à une fibrose des tissus.
- Le voyageur européen est très peu concerné par les manifestations chroniques mais plus par des manifestations aiguës de primo-infection: quelques semaines après un bain infestant peuvent survenir des signes de la lignée allergique (fièvre, prurit, urticaire, troubles digestifs...). Le diagnostic sera confirmé par une hyperéosinophilie importante et la positivité de la sérologie.
- Le traitement repose sur le praziquantel (dose unique de 40 à 60 mg/kg) complété en zone d'endémie par des mesures de lutte (aménagement sanitaires et destruction des mollusques spécifiques, hôtes intermédiaires obligatoires dans le cycle).

quelques foyers dans les Caraïbes qui sont concernés (*S. mansoni*). Dans le bloc forestier centre-africain, *S. intercalatum* donne une maladie rectale sans grandes conséquences en santé publique. La transmission est *transcutanée via* des contacts avec l'eau douce, répétés lors des activités quotidiennes (corvée d'eau, riziculture, pêche, bains chez les enfants...), ou accidentels chez le voyageur européen.

Le cycle parasitaire est complexe (et se fait également chez certains animaux pour *S. mansoni*, *japonicum/mekongi*): une fois excrétés par les urines ou les selles (péris fécal) dans l'eau, les œufs (voir fig. 10.6, Cahier couleur) s'embryonnent (stade miracidium) et gagnent un mollusque spécifique d'espèce qui relargue ensuite la forme infestante (cercaire). Après passage transcutané aux heures chaudes de la journée, la cercaire devenue schistosomule gagne le cœur droit, le poumon puis le cœur gauche et la grande circulation, et enfin *via* des anastomoses artérioveineuses le système veineux splanchnique où ces formes larvaires deviennent adultes (voir fig. 9, Cahier couleur) et s'accouplent. Le couple gagne ensuite les plexus veineux électifs de ponte (arbre urinaire pour *S. haematobium*, intestin pour les espèces digestives) où la ponte débute.

Physiopathologie

La moitié environ des centaines ou milliers d'œufs (selon les espèces) pondus quotidiennement est éliminée dans les selles (*S. mansoni*, *japonicum/mekongi*) ou les urines (*S. haematobium*) pour la pérennité du cycle. L'autre moitié n'y parvient pas, bloquée dans les tissus par une réaction à corps étranger formant un *granulome* (voir fig. 10, Cahier couleur) dont la multiplicité va entraîner à terme une fibrose progressive. Au niveau des tissus de l'arbre urinaire, il en résultera une perte de l'élasticité de la vessie (avec à terme calcification → vessie «porcelaine») responsable d'infections à répétition d'abord basses (résidu post-mictionnel) puis hautes du fait d'anomalies urologiques liées à la fibrose (sténoses urétérales, dilatations pyélo-calicielles) avec, à terme, insuffisance rénale. Ce processus peut aussi expliquer des cas de stérilité. Au niveau digestif, l'embolisation des œufs dans le foie entraînera fibrose puis cirrhose avec toutes les conséquences de l'hypertension portale. La présence des vers adultes dans les plexus veineux n'entraîne pratiquement aucune conséquence. Par contre, bien que rare, la migration aberrante d'œufs emportés par le flux sanguin peut déterminer des lésions à distance par exemple cutanées ou, plus graves, neurologiques (notamment médullaire avec des manifestations déficitaires aiguës) et pulmonaires (avec à terme insuffisance cardiaque droite ; plus souvent liées à *S. japonicum* ou *mansoni*).

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

En zone d'endémie, l'hématurie (traduisant le passage transpariétal des œufs) débutant dans l'enfance traduira la présence de *S. haematobium*, les complications infectieuses expliquées par la physiopathologie se développant à bas bruit et ne s'exprimant en règle qu'à l'âge adulte. Pour les formes digestives, les diarrhées plus ou moins sanglantes passent en général inaperçues et les complications d'hypertension portale (voir fig. 11, Cahier couleur) (hépatosplénomégalie, ascite, hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes) sont là aussi souvent tardives, sauf en Asie où elles peuvent s'exprimer dès la grande enfance. Le diagnostic sera confirmé par la présence d'œufs dans les urines (*S. haematobium*) ou dans les selles, ou par les tests rapides (antigènes urinaires). Le bilan des complications peut être évalué par échographie.

En France, le diagnostic se pose dans deux situations :

- chez le voyageur, infecté ponctuellement, il est le plus souvent évoqué au stade tout à fait initial de primo-invasion (fièvre, éruption/urticaire, prurit, dyspnée asthmatiforme, algies diffuses...) avec hyperéosinophilie souvent très élevée (parfois révélatrice) et confirmé par la sérologie. À ce stade, la ponte n'ayant pas débuté, la recherche d'œufs est inutile ;

- chez le migrant (ou plus rarement l'expatrié) : le diagnostic est fait soit fortuitement dans le bilan d'une hyperéosinophilie modérée ou devant la découverte d'œufs dans les selles (ou urines), soit devant des complications évolutives. Le bilan sera alors fait par échographie (urinaire ou hépto-splé-

nique), l'UIV dans les formes urinaires n'ayant que peu d'indications. Lorsque l'examen parasitologique direct est négatif, la positivité de la sérologie ou la recherche d'œufs sur biopsie rectale (quelle que soit l'espèce) est d'une grande aide.

Principes du traitement et prévention (en milieu hospitalier spécialisé pour les formes compliquées)

En France le traitement se limitera en règle à 1 ou, mieux, à 2 cures de praziquantel (*Biltricide*) à la dose unique de 40 mg/kg (60 pour *S. japonicum/mekongi*), la prise en charge chirurgicale des complications devant être prudente dans les complications urinaires (tissus scléreux). Dans les rares formes neurologiques liées à des migrations aberrantes d'œufs, une corticothérapie est souvent justifiée. Pour les voyageurs, la prévention passe par l'évitement des bains en eau douce (notamment en Afrique) sauf si des informations fiables garantissent l'absence de transmission localement.

En zone d'endémie, le traitement doit s'inscrire dans un programme de lutte visant d'une part à interrompre la transmission (baisse de la charge parasitaire par traitement de masse, destruction des mollusques) et d'autre part à éviter les contacts avec l'eau (éducation et aménagements sanitaires). L'adaptation à l'homme d'un vaccin bovin s'avère plus difficile que prévu.

RÉFÉRENCES

- Vennervald BJ, Dunne DW. Morbidity in schistosomiasis : an update. *Curr Opin Infect Dis* 2004 ; 17 : 439-47.
- Lademann M, Burchard GD, Reisinger EC. Schistosomiasis and travel medicine. *Eur J Med Res* 2000 ; 5 : 405-10.

CHOLÉRA*

(*Cholera*)

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Jusqu'au début du XIX^e siècle, le choléra est resté limité au sous-continent Indien. Il s'est étendu vers l'Europe puis l'Afrique, l'Australie, l'Amérique au cours de plusieurs pandémies tout au long du XIX^e siècle. Le *Vibrio cholerae*, identifié en 1884 et responsable de ces premières pandémies, n'a pas persisté dans ces nouveaux territoires. Au début du XX^e siècle, la 7^e pandémie est partie d'Indonésie et s'est étendue presque au monde entier. Le *Vibrio*

* Sophie Odermatt-Biays.

POINTS ESSENTIELS

- Le choléra est une maladie diarrhéique entéro-toxinique d'origine bactérienne. La diarrhée est aqueuse, sans fièvre mais accompagnée de vomissements. Elle peut entraîner une déshydratation majeure en quelques heures et provoquer un décès en moins de 24 heures par choc hypovolémique.
- La maladie évolue sur le mode endémo-épidémique dans de nombreuses régions intertropicales. Les épidémies surviennent surtout lorsque se conjugue une forte densité de population avec des conditions sanitaires insuffisantes. Le risque pour le voyageur est très faible.
- La vaccination n'est plus recommandée par l'OMS et plus aucun pays ne l'exige. Le traitement est essentiellement basé sur la réhydratation. Les antibiotiques raccourcissent la période d'excrétion du vibron et la durée de la maladie.

cholerae séro groupe O1 appelé El Tor est devenu endémique dans de nombreuses régions intertropicales. Actuellement le choléra affecte 98 pays. Les épidémies ont souvent lieu pendant la saison la plus chaude à l'occasion de rassemblements de population : dans les camps de réfugiés, lors des fêtes populaires ou religieuses, des catastrophes et des guerres.

En 1992, un nouveau séro groupe a été décrit responsable de larges épidémies en Inde et au Bangladesh. Il pourrait bien être à l'origine de la prochaine pandémie.

Le seul réservoir animal du vibron cholérique est l'homme, cependant le vibron peut survivre et se multiplier dans le milieu extérieur en association avec le plancton dans les eaux de surface. La transmission du vibron est féco-orale (péril fécal). Elle est directe de personne à personne (rôle des mains) ou indirecte par l'eau ou la nourriture souillées par les déjections de malades ou de porteurs sains (chaque millilitre de selles contenant jusqu'à 10^8 vibrions). Une fois ingérés, les vibrions doivent survivre à la traversée de l'estomac car ils sont détruits par l'acidité gastrique. De un patient sur trois à un sur cent va développer une diarrhée sévère. La sévérité de l'infection dépend de l'immunité intestinale (exposition préalable), de la quantité de l'inoculum ingérée, de la quantité de liquide ingérée avec l'inoculum (une grande quantité accélère le transit), du groupe sanguin du patient (le groupe O est plus à risque) et de l'acidité de l'estomac. Cette acidité peut être abaissée par des prises de médicaments anti-acides, une gastrectomie ou le plus souvent – dans les populations pauvres – par une alimentation quotidienne insuffisante.

Dès qu'il est dans l'intestin grêle, le vibron s'y multiplie, adhère à la muqueuse intestinale et libère une toxine qui va faire sécréter l'eau dans la lumière intestinale avec un volume sécrété supérieur aux capacités d'absorption des intestins. De plus, la toxine inhibe aussi l'absorption d'eau par le côlon et a par ailleurs une action émétisante. Il en résulte une diarrhée aqueuse qui peut atteindre 15 à 20 litres par jour et des vomissements incoercibles responsables d'une déshydratation majeure.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Le temps d'incubation varie de 18 heures à 5 jours. La plupart des infections de choléra s'expriment par une diarrhée modérée ou sont asymptomatiques. Dans les cas sévères, le choléra provoque brutalement une diarrhée sans fièvre, profuse, non douloureuse, blanche avec des débris muqueux lui donnant l'aspect d'«eau de riz». Des vomissements font suite à la diarrhée puis des crampes musculaires dans les bras et les jambes. Sans traitement, une déshydratation sévère s'installe en quelques heures. En l'absence de traitement, 50 % des patients décèdent mais seulement 1 % sous traitement.

En période épidémique, le diagnostic clinique est en règle simple. Sur les premiers cas, il est souhaitable de confirmer la présence du germe (et si possible tester sa sensibilité aux antibiotiques) par l'examen direct des selles à l'état frais (transport sur milieu adapté Cary-Blair) qui montre des petits bacilles mobiles Gram négatifs. L'identification du *Vibrio cholerae* et du sérotype se fait en culture.

En l'absence de laboratoire, l'OMS a proposé la définition suivante : «Une épidémie de choléra doit être suspectée si un patient âgé de plus de 5 ans présente une déshydratation sévère ou meurt d'une diarrhée aqueuse aiguë, ou s'il y a une augmentation brutale des cas de diarrhées aqueuses aiguës spécialement des patients présentant des selles «eau de riz» caractéristiques du choléra».

Principes du traitement

Il repose sur la réhydratation qui doit intervenir le plus tôt possible. L'évaluation de la déshydratation et les décisions de traitement se font selon des critères cliniques bien décrits par l'OMS :

- en cas d'absence de signes, le plan A consiste à réhydrater par voie orale ;
- en cas de déshydratation modérée, le patient reçoit une réhydratation orale toutes les minutes selon le plan B ;
- En cas de déshydratation sévère, le patient nécessite une réhydratation intraveineuse par une solution de Ringer lactate selon le plan C (30 mL/kg en 30 minutes puis 70 mL/kg en 2 h 30). Il est placé sur un lit troué (ou mieux avec des sondes anales et urinaires) permettant de recueillir ses urines et ses selles et d'adapter ensuite les entrées de liquide.

L'antibiothérapie par doxycycline 300 mg en dose unique est à prescrire quand le patient est réhydraté et ne vomit plus. Elle réduit la période pendant laquelle le vibron est excrété ainsi que la durée de la diarrhée. La durée d'hospitalisation et l'utilisation de consommables en sont réduites d'autant. La sensibilité du vibron à la doxycycline doit cependant être testée sur quelques patients. Le cotrimoxazole ou les quinolones sont également utilisables.

Prévention

Prévention individuelle

Trois règles systématiques sont à prôner pour la prévention du choléra :

- cuire la nourriture et manger les repas chauds. Réchauffer les restes de nourriture des repas précédents. Ne manger que des fruits fraîchement pelés ;
- boire de l'eau bouillie ou décontaminée (par une solution chlorée ou par le soleil dans des bouteilles de plastique PET) ;
- se laver les mains au savon avant de préparer la nourriture, avant les repas, après l'utilisation des toilettes.

Un nouveau vaccin oral (*Dukoral*) vient d'être commercialisé. Pour les voyageurs, du fait d'un risque très faible, ses indications sont très limitées et réservées aux professionnels exposés.

En zone d'endémie et en cas d'épidémie, il convient dans l'entourage immédiat d'un patient :

- d'éliminer ses excréta et vomissements dans des latrines après leur désinfection ;
- d'exposer ses vêtements au soleil avant lavage.

Prévention collective

Dans les communautés à risque, la prévention passe par la mise en place :

- d'un système sentinelle de surveillance incluant des informateurs clés pouvant alerter les autorités sanitaires ;
- d'équipes formées à l'investigation de l'épidémie sur place et la mise en place de premières mesures : éducation sanitaire des populations à risque, distribution de solutions de réhydratation par voie orale et mise à disposition d'eau potable, vaccination de masse avec un nouveau vaccin anti-choléra vivant atténué par voie orale ;
- d'infrastructures sanitaires formées à la prise en charge des cas, équipées en solutés de réhydratation par voie orale/parentérale, en antibiotiques et en hypochlorite de calcium pour décontaminer les mains, le linge, le sol, les objets des malades, les déjections et les morts.

La chimioprophylaxie ne doit pas être donnée aux sujets contacts asymptomatiques à cause du risque de développement de résistances. La mise en place d'un cordon sanitaire n'est pas une mesure efficace.

À long terme, la prévention du choléra repose sur l'amélioration des systèmes d'approvisionnement en eau potable et d'élimination des eaux usées.

RÉFÉRENCES

- Sack DA, Sack B, Nair B, Sidikke AK. Cholera. *Lancet* 2004 ; 363 : 223-33.
- World Health Organization. Guidelines for cholera control. WHO, 1993, 61 p.

Calain P, Chainé P, Johnson E, *et al.* Can oral cholera vaccination play a role in controlling a cholera outbreak? *Vaccine* 2004 ; 22 : 2444-51.

Conroy RM, Meegan ME, Joyce T, McGuigan K, Barnes J. Solar disinfection of drinking water protects against cholera in children under 6 years of age. *Arch Dis Child* 2001 ; 85 : 293-5.

CYSTICERCOSE*

(*Cysticercosis*)

POINTS ESSENTIELS

- Maladie parasitaire liée aux larves d'un cestode du porc, *Taenia solium*, conséquence de l'ingestion d'aliments souillés par des déjections humaines contenant des œufs de ce cestode.
- Localisation des larves au niveau musculaire, sous-cutané, mais aussi au niveau oculaire et du système nerveux central, faisant toute la gravité potentielle: cause très fréquente d'épilepsie en milieu tropical.
- Diagnostic par l'imagerie cérébrale (lésions kystiques ou, sur des formes anciennes, calcifications), et à un moindre degré la sérologie.
- Traitement le plus souvent médical, associant un antiparasitaire (albendazole ou praziquantel) à des corticoïdes.
- Prévention par le respect des mesures d'hygiène personnelle et alimentaire (cuisson de la viande de porc).

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La cysticerose se rencontre dans toutes les zones où sévit *Taenia solium* : principalement zones d'élevage extensif et familial de porc (Amérique latine, Mexique, Asie du Sud-Est, Chine, Inde, Afrique sub-saharienne, Madagascar et Réunion, mais aussi Océanie, Europe de l'Est...). L'homme se contamine en ingérant des œufs de *Taenia solium* présents dans des aliments, particulièrement des crudités, souillés par des déjections humaines (périm fécal), ou par contact direct avec des mains souillées. Une auto-infestation est possible à partir d'un *Taenia* adulte présent dans l'intestin, faute d'hygiène après défécation. L'hypothèse de l'auto-infestation endogène par « remontée » puis lyse dans l'estomac d'anneaux d'un *Taenia* reste à ce jour non prouvée.

L'homme est l'hôte définitif de *Taenia solium* mais, dans la cysticerose, maladie liée à la forme larvaire et non adulte, il tient le rôle d'hôte intermé-

* Paul-Henri Consigny.

diaire, à la place du porc. Dans cette situation, l'homme est une impasse parasitaire.

Chez l'homme, les œufs de *Taenia solium*, sous l'effet de l'acidité gastrique, vont libérer les embryons hexacanthés, qui vont traverser la paroi digestive et disséminer dans tout l'organisme pour se localiser, puis s'enkyster, sous forme de larves cysticerques (*Cysticercus cellulosae*), pour la plupart dans les muscles mais aussi dans d'autres tissus (système nerveux central, œil, peau, tissu sous-cutané, cœur...). Ces larves, constituées d'une vésicule contenant un scolex invaginé, vont atteindre leur taille définitive d'environ un centimètre en 2 à 3 mois, et vont pouvoir rester viables pendant plusieurs années, avant de dégénérer.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Symptomatologie

La symptomatologie observée va dépendre de la localisation des larves cysticerques, la gravité de la maladie tenant aux localisations oculaires ou du système nerveux central.

Les localisations musculaires sont le plus souvent asymptomatiques, pouvant être associées à des localisations sous-cutanées, qui se traduisent par des nodules sous-cutanés, indolores, mobiles, d'environ un centimètre de diamètre, souvent découverts fortuitement.

La localisation cardiaque est plus rare, le plus souvent asymptomatique, mais peut se manifester par des troubles de la conduction.

La cysticercose oculaire peut concerner toutes les parties de l'œil : surtout le vitré et la rétine, mais aussi l'espace rétro-orbitaire (exophtalmie possible), la conjonctive, la chambre antérieure, les muscles orbitaires. Les troubles visuels vont principalement dépendre de l'atteinte rétinienne ou de l'uvéite chronique induite. Des troubles visuels d'origine neurologique centrale (neurocysticercose) peuvent aussi s'observer.

Dans la cysticercose cérébrale, ou neurocysticercose, les signes neurologiques observés, non spécifiques, peuvent traduire une compression, avec éventuel effet de masse, un blocage de la circulation du liquide cérébro-spinal, ou sont le plus souvent les conséquences de la réaction inflammatoire observée lors de la dégénérescence des larves cysticerques. Vont ainsi pouvoir être observées en premier lieu des crises d'épilepsie souvent révélatrices, mais aussi une hypertension intracrânienne, des déficits moteurs, une hydrocéphalie... ou tout autre signe neurologique (y compris des démences). Les localisations médullaires sont plus rares, responsables de tableaux compressifs.

Les complications neurologiques principales que sont l'hypertension intracrânienne, l'hydrocéphalie, voire certaines localisations cérébrales ou médullaires, peuvent engager le pronostic vital ou fonctionnel. De même, les localisations rétiniennes peuvent se compliquer d'une cécité définitive.

Diagnostic

Le diagnostic va reposer sur un faisceau d'arguments : sérologie positive, imagerie compatible, voire antécédent éventuel de téniaose à *Taenia solium*.

L'éosinophilie est très inconstante, et souvent discrète. Elle peut être retrouvée dans le liquide cérébro-spinal, en cas de neurocysticercose.

Le diagnostic sérologique, dans le sang ou sur le liquide cérébro-spinal, en cas de neurocysticercose, apporte un élément d'orientation mais la positivité est inconstante. Restant longtemps positif, il ne constitue cependant pas un indicateur de viabilité des cysticerques. Il peut être fait par ELISA, avec risque de croisement avec d'autres cestodoses (hydatidose, certaines téniaoses...), ou Western Blot, plus spécifique.

L'imagerie utile est la suivante :

- *scanner cérébral* : image typique de cysticerque viable (hypodense à bords nets, contenant un petit nodule hyperdense, correspondant au scolex) unique ou multiple. Lors de la dégénérescence de la larve, on observe une image isodense, rehaussée par l'injection de produit de contraste, puis, pour les lésions anciennes, des calcifications. L'IRM est un meilleur examen pour différencier les différents stades de la larve cysticerque et pour voir certaines localisations (fig. 12). C'est souvent l'évolution des images qui confortera le diagnostic ;

- échographie du globe oculaire, pour visualiser les cysticerques intra-oculaires ;

- radiographie des parties molles (cuisses notamment) objectivant des opacités calcifiées en grain de riz, dans les cysticercoses musculaires ou sous-cutanées anciennes (voir fig. 9.2, p. 70).

Le diagnostic de certitude est apporté par l'examen anatomo-pathologique d'un nodule sous-cutané ou de tout autre fragment biopsique.

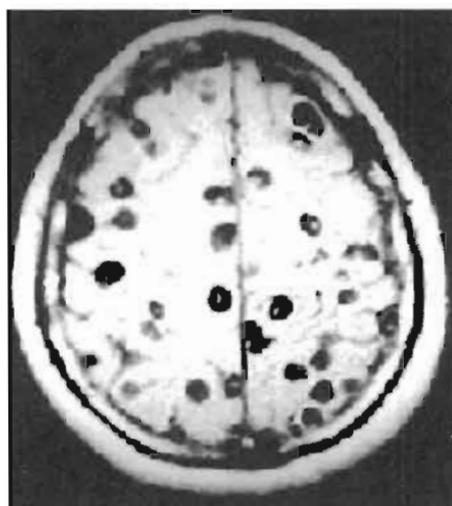


Fig. 12. Image typique d'une cysticercose cérébrale à l'IRM.

Principes du traitement (hospitalisation en milieu spécialisé dans les formes oculaires ou neurologiques)

Le traitement de la cysticerose va dépendre du nombre, de la localisation et de la viabilité des larves cysticerques. Il n'est pas indiqué dans les formes calcifiées, anciennes.

Pour la neurocysticerose, il repose sur deux axes thérapeutiques :

- traitement étiologique antiparasitaire, par albendazole (15 mg/kg/jour en deux prises pendant 8 jours (certains proposent 2 à 4 semaines) ; hors AMM) ou praziquantel (50 mg/kg/jour en 2-3 prises par jour pendant 15 jours ; hors AMM), discuté cependant par certains, dans la mesure où il induit une dégénérescence de la larve cysticerque et une inflammation péri-lésionnelle, pouvant être source de complications (aggravation des symptômes préexistants) justifiant une corticothérapie ;

- traitement symptomatique, associant des corticoïdes, des anticonvulsivants, voire des anti-œdémateux cérébraux, plus rarement un geste chirurgical (dérivation...).

La chirurgie est le plus souvent nécessaire pour les localisations oculaires, et souvent dans les localisations intracrânielles avec hydrocéphalie et médullaires.

Le traitement des localisations sous-cutanées ou musculaires est possible, selon un schéma similaire, mais d'intérêt discutable.

Prévention

Prévention individuelle

Elle repose sur le respect de mesures d'hygiène personnelle et alimentaire (prévention du péril fécal) : en particulier, il vaut mieux s'abstenir de crudités ou bien les laver en zone d'endémie. Elle repose aussi sur la prévention de la téniose à *Taenia solium*, par la cuisson suffisante de la viande de porc : au moins 65 °C à cœur (rendant la viande brune). La congélation pendant une à deux semaines est efficace.

Prévention collective

Elle repose sur le traitement adéquat des déjections humaines pour éviter la contamination des prairies et des zones habitées, ce qui permet d'interrompre le cycle, et le traitement des porteurs de *Taenia solium*. Elle repose aussi sur la prévention de la téniose humaine à *Taenia solium*, donc sur le contrôle vétérinaire des élevages de porcs et des abattoirs (carcasses de porcs : dépistage de la présence de larves). Ce contrôle est malheureusement rarement mis en œuvre.

RÉFÉRENCES

Garcia HH, Gonzalez AE, Evans CAW, Gilman RH. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet* 2003 ; 362 : 547-56.

Hawk MW, Shahlaie K, Kim KD, Theis JH. Neurocysticercosis : a review. *Surg Neurol* 2005 ; 63 : 123-32.

DIARRHÉE DU VOYAGEUR (TURISTA)*

(Travel diarrhea)

POINTS ESSENTIELS

- La diarrhée du voyageur (DV) est l'un des problèmes de santé les plus fréquents pour les voyageurs avec des taux d'attaque proche de 50%.
- Les causes sont essentiellement infectieuses: bactériennes, notamment ETEC, dans 80% des cas, virales dans 15 à 20% des cas et plus rarement parasitaires.
- La DV est le plus souvent bénigne mais elle peut être grave aux âges extrêmes de la vie par le biais de la déshydratation.
- Outre l'importance de la déshydratation, les signes de gravité incluent le terrain (nourrissons, seniors, co-morbidités, immunodépression) et les vomissements répétés qui vont gêner la réhydratation orale.
- Attention chez l'enfant à la «gastroentérite fébrile» qui révèle en fait un paludisme.
- La pierre angulaire du traitement est l'hydratation (H²O + Na + K + glucose), plus accessoirement les anti-diarrhéiques en privilégiant les antisécrétoires (racécadotril) ou la diosmectite plus que les ralentisseurs du transit. Les antibiotiques (quinolones, azithromycine) sont réservés aux formes graves.
- La prévention repose sur le lavage des mains et les précautions alimentaires (privilégier les aliments cuits et servis brûlants).

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La diarrhée du voyageur (DV) concerne près de la moitié des voyageurs se rendant en zone à risque sanitaire (haut risque : Afrique, Asie, Amérique latine ; risque intermédiaire : bassin méditerranéen, Moyen-Orient, Russie, Europe de l'Est, Chine ; risque faible : pays industrialisés). Les deux pics de fréquence se situent vers le 3^e-4^e et vers le 10^e jour. Il s'agit d'un épisode bref et bénin dans la majorité des cas mais la DV impose un alitement dans 20 % des cas, dure plus d'1 semaine dans 10 % et devient chronique (durée > 1 mois) dans 2 %.

* Olivier Bouchaud.

Bien que le «stress» du voyage, le décalage horaire ou les changements de nourriture (épices) puissent jouer un rôle, les étiologies sont essentiellement infectieuses : bactériennes dans 80 % des cas (principalement *Escherichia coli* enterotoxinogène mais aussi shigelles, campylobacter, salmonelles, autres *E coli*...), virales dans 15 à 20 % ou plus rarement (sauf au stade de forme chronique) parasitaires (amibes, *Giardia*, cryptosporidium...).

Principes de la prise en charge

Elle se conçoit soit organisée par le médecin, soit le plus souvent gérée par le patient lui-même, si possible avec les conseils reçus lors d'une consultation pré-voyage.

Étape diagnostique

Si la reconnaissance de la diarrhée elle-même ne pose évidemment pas de problème, l'aspect essentiel en est l'identification de facteurs de gravité (tableau II) qui vont influencer les choix thérapeutiques.

Tableau II. Facteurs de gravité dans la diarrhée du voyageur.

Facteurs de gravité potentiels (terrain)	Facteurs de gravité avérés
<ul style="list-style-type: none"> - Seniors, enfants (d'autant plus que plus jeunes). - Maladie sous-jacente décompensable (diabète, insuffisance cardiaque, pathologie «lourde»). - Traitement associé s'accommodant mal de troubles ioniques (digitaliques, diurétiques, lithium...). - Hypo- ou achlorhydrie (gastrectomie, prise d'inhibiteurs de la pompe à protons ou anti-H2...). - Immunodépression (VIH < 200 CD4, néoplasie, immunosuppresseurs...). - Pathologie colique sous-jacente (colite inflammatoire, néoplasie...). 	<ul style="list-style-type: none"> - Déshydratation voire choc hypovolémique. - Syndrome septique. - État général altéré. - Vomissements itératifs. - Diarrhée toxinique* sévère (selles aqueuses abondantes + vomissements). - Diarrhée invasive* sévère (fièvre, douleurs abdominales, +/- sang dans les selles, syndrome dysentérique).

* La distinction entre mécanisme toxinique et invasif est difficile dans la mesure où certains germes agissent par ces deux mécanismes.

Dans les formes communes, les explorations ne sont en général pas nécessaires en première intention (faible «rentabilité» des coprocultures). Les examens coprologiques (coprocultures et parasitologie des selles) et, dans certains cas, la rectosigmoidoscopie sont recommandées en cas d'échec d'un premier traitement (*voir* ci-dessous, cas particulier de la diarrhée chronique).

Étape thérapeutique

Selon la sévérité il y a trois alternatives, l'*hydratation* en étant la base. Le recours à l'hospitalisation dépend essentiellement du tableau clinique.

– *(Re)hydratation seule*. Elle doit apporter de l'eau, du potassium, du sodium et du sucre (favorise l'absorption des électrolytes) : eau, thé, jus de fruits, gâteaux salés ou sels de réhydratation orale. Si vomissements, outre les anti-émétiques, il faut prendre de petites quantités répétées et il ne faut pas hésiter à avoir recours à une perfusion IV, même de quelques heures seulement, pour passer un cap difficile.

– *Hydratation + traitements symptomatiques* (utiles mais pas indispensables). Il faut limiter les ralentisseurs du transit (lopéramide et dérivés) illogiques (retardent l'élimination des germes) et souvent responsables d'une constipation secondaire souvent gênante voire de complications rares mais graves (perforation colique) pour les réserver aux situations « d'urgence ». On leur préférera les antisécrotoires (racécadotril : *Tiorfan*) ou les adsorbants (diosmectite : *Smecta* ou équivalent) qui n'ont pratiquement pas d'effets indésirables.

– *Hydratation + traitement symptomatique + anti-infectieux*. Les antiseptiques intestinaux n'ayant pas fait la preuve de leur intérêt réel n'ont plus leur place. Les antibiotiques sont efficaces mais ont des indications limitées aux facteurs de gravité (voir tableau II). Le choix se limite pratiquement aux *quinolones* (monoprise de 2 cp ou 1 cp x 2/j pour 3 à 5 jours) et à l'*azithromycine* (monoprise de 1 g chez l'adulte). La rifaximine (non commercialisée en France) serait une alternative possible.

Cas particulier de la diarrhée chronique

La démarche doit commencer par des examens coprologiques avec notamment parasitologie des selles. En cas de négativité, on peut proposer un traitement d'épreuve associant du métronidazole à une quinolone (ou azithromycine). Devant la persistance des troubles, le recours à un spécialiste est souhaitable pour discuter de l'intérêt d'une coloscopie (recherche d'une cause sous jacente révélée par la DV, notamment colite inflammatoire) (voir aussi p. 34).

Prévention

Elle repose sur le *lavage des mains* (avant les repas et après le passage aux toilettes). Les précautions alimentaires (dont l'efficacité n'a jamais été prouvée !) peuvent être simplifiées en disant aux voyageurs que tout ce qui est cuit et servi brûlant n'est pas à risque, que les aliments solides sont en général plus à risque que l'eau et que les hôtels « internationaux » ne sont pas par principe moins à risque que les restaurants de rue où l'on sert une nourriture cuisinée en extemporané et servie chaude (tableau III).

Pour la désinfection de l'eau, il est recommandé les produits de nouvelle génération (*Aquatabs*, *Micropure Forte*) ou mieux, la filtration mécanique sur céramique, très efficace, existant maintenant avec des dispositifs individuels

Tableau III. Classification des aliments en fonction de leur risque de transmission d'une diarrhée du voyageur.

Aliments à risque élevé : à éviter	Aliments sans (ou à faible) risque : à privilégier
<ul style="list-style-type: none"> - Fruits de mer - Poissons et viandes mal cuits - Plats préparés consommés froid - Glaces artisanales - Lait et produits laitiers - Aliments avec trace de moisissures - Crudités, fruits pré-épluchés 	<ul style="list-style-type: none"> - Plats cuits consommés chauds - Pain, biscuits et aliments secs - Confiture, miel - Fruits épluchés par le voyageur - Eau et boissons encapsulées - Eau décontaminée (ébullition, filtrage, chloration, ion argent...) - Boissons chaudes

(système *Katadyn*). Dans quelques rares cas où, soit la survenue d'une diarrhée pourrait décompenser un état fragilisé (*voir* tableau II des facteurs de risque potentiels), soit le voyageur ne peut pas se permettre une « indisposition » (signature de contrat, conférence etc.), une quinolone prophylactique (1 cp/j) pendant la durée du séjour et deux jours après le retour peut se justifier à condition que le séjour soit bref (15 jours maximum). Une alternative, plus séduisante en termes de limitation de risques iatrogènes, mais non validée, serait de proposer un traitement en monoprise dès la première selle diarrhéique.

RÉFÉRENCES

- Bouchaud O. Les diarrhées du voyageur. *Med Trop* 2001 ; 61 : 215-9.
 Cheng AC, Thielman NM. Update on traveler's diarrhea. *Curr Infect Dis Rep* 2002 ; 4 : 70-7.

DISTOMATOSES*

(*Distomatosis, flukes infection, food-borne trematodiasis*)

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Les distomatoses sont des parasitoses provoquées par la présence de douves adultes dans les poumons, les voies biliaires ou les intestins. Ce sont des zoonoses : plus de 1 000 espèces de douves parasitent les animaux dont plus de 100 parasitent aussi l'homme, touchant plus de 40 millions d'individus dans le monde. Elles se répartissent principalement en zone tropicale et surtout en Asie. Seule la fasciolose est cosmopolite.

Les douves sont des vers foliacés – qui ont l'aspect d'une feuille – présentant deux ventouses leur permettant de se fixer à l'épithélium biliaire. Elles appartiennent à la classe des trématodes. Elles sont assimilées aux *food-borne*

* Sophie Odermatt-Biays.

trematode par opposition aux *water-borne trematode* que sont les schistosomes. Elles sont donc transmises par l'ingestion crue du second hôte intermédiaire (HI) qui héberge des métacercaires ou d'un hôte paraténique, animal ayant consommé le 2^e HI et dans lequel les larves ne se développent pas mais demeurent infestantes pour le prédateur suivant.

Le cycle des douves passe par deux hôtes intermédiaires obligatoires (fig. 13). Le premier est toujours un mollusque, le second est un animal (poisson, crabe, écrevisse) ou une plante aquatique (cresson, lotus, liseron d'eau...). L'hôte définitif varie selon la douve. L'homme n'est le plus souvent qu'un hôte définitif accidentel.

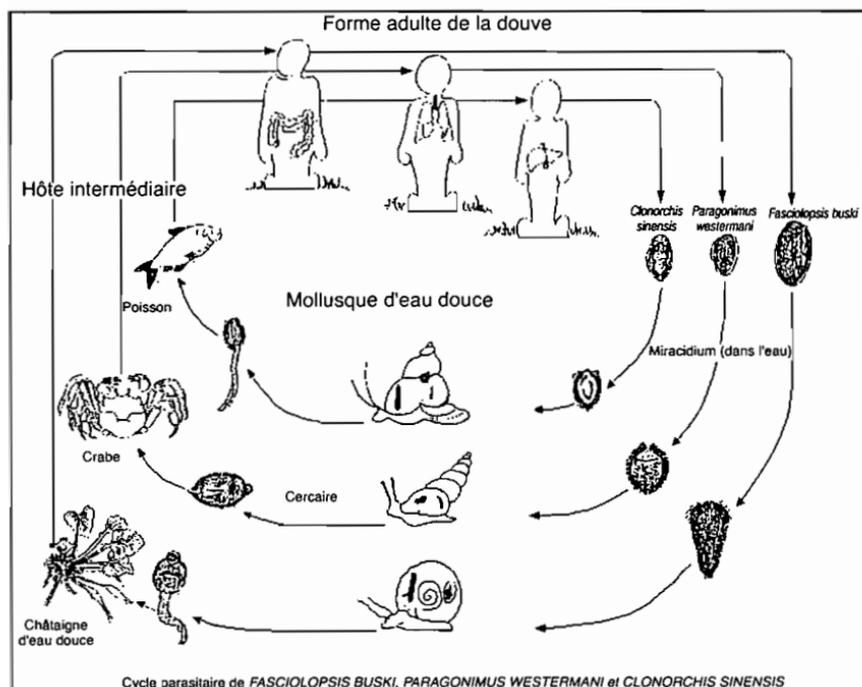


Fig. 13. Cycle des distomatoses.

La répartition des distomatoses se fait par foyers déterminés par la présence de plusieurs facteurs : le goût pour la consommation d'aliments crus, la proximité des hommes et des animaux, le manque d'installations sanitaires et l'utilisation des engrais humains et animaux pour fertiliser les mares... Du fait des habitudes alimentaires, il y a souvent plusieurs autres helminthiases acquises par la nourriture (*food-borne helminthiases*) dans ces communautés (tableau IV).

La taille des douves adultes varie de 1 à 75 mm. Les adultes d'*Heterophyes* sp. sont de l'ordre du millimètre. *Paragonimus*, *Opisthorchis*, *Clonorchis* et *Echinostoma* ont environ 1 cm de long. *Fasciola* sp. et *Fasciolopsis buski* sont plus grandes et mesurent de 2 à 7 cm de long.

Tableau IV. Distomatoses humaines d'importance médicale.

Douves	2 ^e hôte intermédiaire	Tropisme	Hôte définitif (homme +...)	Distomatose	Complication majeure (infestation massive)
<i>Paragonimus sp.</i>	Crabe, écrevisse	Pulmonaire	Chat, chien, renard, porc, sanglier, rat	Paragonimose	Insuffisance respiratoire, Épilepsie
<i>Opisthorchis viverrini</i>	Poisson d'eau douce	Hépatique	Chat, chien, rat	Opisthorchiose	Cholangiocarcinome
<i>Clonorchis sinensis</i>				Clonorchiose	
<i>Fasciola hepatica</i> <i>F. gigantica</i>	Plante aquatique		Bœuf, mouton	Faciolose	Ascite
<i>Fasciolopsis buski</i>	Plante aquatique	Intestinal	Porc	Fasciolop-siose	Malnutri-tion (enfants)
<i>Heterophyes sp.</i>	Poisson, écrevisse		Oiseaux, mammi-fères	Hetero-phyose	
<i>Echinostoma sp.</i>	Poisson, mollusque			Échinosto-mose	

La taille des œufs de douves est aussi variable selon l'espèce. Les œufs peuvent être facilement confondus s'ils ont la même taille car ils sont d'aspects similaires. Les œufs de *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis*, *Heterophyes sp.* sont petits (environ 30 μ), ceux de *Paragonimus* sont de taille moyenne (environ 100 μ) et ceux de *Fasciola sp.*, *Fasciolopsis* et *Echinostoma sp.* sont grands (plus de 120 μ).

Toutes les distomatoses se traitent avec préférence par le praziquantel, à l'exception de la fasciolose dont le traitement d'élection est le triclabendazole (tableau V).

Tableau V. Comparaison des doses curatives de praziquantel pour les distomatoses.

Distomatoses	Dosage du praziquantel
<i>Heterophyose</i>	15 mg/kg en prise unique
<i>Échinostomose</i>	25 mg/kg en prise unique
<i>Fasciolop-siose</i>	40 mg/kg en prise unique
<i>Opisthorchiose/Clonorchiose</i>	75 mg/kg divisé en 3 prises
<i>Paragonimose</i>	75 mg/kg divisé en 3 prises pendant 2/3 jours

Distomatoses hépatiques

(*Hepatic flukes, fasciolosis, opisthorchiasis, clonorchiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- Les distomatoses hépatiques sont les pathologies occasionnées par les douves adultes vivant dans les voies biliaires.
- La fasciolose (*Fasciola hepatica* et *F. gigantica*) est une zoonose atteignant principalement bovins et ovins et occasionnellement l'homme. La phase d'invasion est très symptomatique. Elle doit être systématiquement évoquée chez un patient présentant une fièvre élevée associée à une douleur de l'hypochondre droit et une hyperéosinophilie, ayant consommé du cresson ou autre plante d'eau douce dans le mois précédent. Le diagnostic est sérologique.
- L'opisthorchiose et la clonorchiose sont les douves des chats et des chiens mais très courantes chez l'homme dans les foyers d'endémie où elles peuvent toucher 80% de la population. La phase d'invasion est peu bruyante. La phase d'état se manifeste seulement chez les sujets lourdement infestés. Elles sont à évoquer systématiquement chez les sujets, symptomatiques ou non, consommant régulièrement du poisson d'eau douce cru provenant d'Asie. Le diagnostic est microscopique par examen des selles.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Plusieurs espèces de douves hépatiques existent sur le globe : *Fasciola hepatica* et *F. gigantica* sont des espèces de grande taille (2-3 cm), *Opisthorchis* et *Clonorchis* sont de petite taille (5 mm) et sont différenciables par l'observation microscopique des testicules des adultes. *Fasciola hepatica* s'observe sous forme de cas sporadiques ou de petites épidémies familiales ; *Clonorchis/Opisthorchis* sont souvent hyperendémiques dans les zones où elles sévissent. Ces douves vivent dans les canalicules biliaires et leur cuticule hérissée d'épines provoque une métaplasie des canalicules biliaires.

La fasciolose est cosmopolite mais surtout fréquente dans les régions d'élevage extensif d'ovins ou de bovins. La fasciolose humaine est un problème de santé important dans les pays andins d'Amérique du Sud, en Afrique du Nord, en Iran et en Europe de l'Ouest. C'est un problème émergent au Vietnam.

Opisthorchis felineus est une espèce que l'on rencontre en Europe de l'Est. *Opisthorchis viverrini* et *Clonorchis sinensis* sont des espèces fréquentes en Asie et en particulier en Asie du Sud-Est : 7 millions de personnes sont infestées pour la seule Thaïlande.

Fasciola sp. est transmise par l'ingestion de métacercaires enkystées sur des végétaux aquatiques (cresson, lotus, liseron d'eau...). *Opisthorchis* et *Clonorchis* sont transmises par l'ingestion de poisson cru d'eau douce contenant des

métacercaires. Les voyageurs sont peu concernés par ces parasitoses avec cependant un risque un peu plus élevé pour la fasciolose.

❑ Cycle du parasite

Les adultes présents dans les canalicules biliaires pondent des œufs qui migrent par le cholédoque dans l'intestin puis dans le milieu extérieur. Ces œufs émis en milieu liquide libèrent par ouverture d'un opercule un embryon cilié (miracidium) qui pénètre dans un mollusque d'eau douce, premier hôte intermédiaire (HI). Le miracidium se multiplie dans le mollusque pour se transformer en des centaines de cercaires qui sortent du mollusque et nagent activement à la recherche d'un deuxième HI pour s'enkyster (végétal pour *Fasciola* sp. ; poisson pour *Clonorchis/Opisthorchis*). Après ingestion par un hôte définitif (ovidés et bovidés pour *Fasciola* sp. ; félidés, canidés et rongeurs pour *Opisthorchis/Clonorchis* ; l'homme accidentellement pour les trois), la métacercaire est lysée dans l'estomac et libère une douvule. La douvule de *Fasciola* sp. va traverser activement la paroi intestinale, la cavité péritonéale et le parenchyme hépatique pour rejoindre les canaux biliaires. Une migration ectopique de la douvule dans le cerveau, l'œil, le cœur, les poumons, les tissus sous-cutanés ou autres organes est possible. La migration d'*Opisthorchis* et de *Clonorchis* est moins traumatisante car les douvules remontent le canal hépatique commun sans effraction à travers l'ampoule de Vater. Les vers adultes se développent dans les canaux biliaires.

Principales manifestations cliniques

❑ Fasciolose

La phase d'invasion débute 1 à 4 semaines après le repas infestant. Elle se manifeste dans 50 % des cas par des signes généraux (fièvre intermittente, asthénie, perte de poids, urticaire, douleurs hypocondre droit...) associés à une hyperéosinophilie, une augmentation de la vitesse de sédimentation et des perturbations des enzymes hépatiques. Le tableau peut parfois en imposer pour des métastases hépatiques et ceux d'autant plus que l'imagerie (échographie ou scanner) montre des lésions parfois assez importantes (fig. 14). À la phase d'état (2 à 3 mois après l'infestation), la parasitose se traduit par des coliques hépatiques, des manifestations angiocholiques ou des poussées ictériques.

❑ Opisthorchiose/clonorchiose

À la différence de la fasciolose, la phase d'invasion est le plus souvent asymptomatique. À la phase d'état, seules 5 à 10 % des personnes infectées sont symptomatiques et se plaignent de nausées, d'anorexie et de douleurs abdominales non spécifiques ou parfois de l'hypocondre droit. Les lourdes charges parasitaires peuvent entraîner des poussées d'ictère par obstruction, des angiocholites, cholécystite et lithiases du cholédoque. Après plusieurs années d'évolution, les infections sévères et chroniques peuvent conduire à une cirrhose et une hypertension portale. La dégénérescence en cholangiocarcinome n'est pas rare.



Fig. 14. Image hépatique au scanner chez un patient atteint de distomatose à *Fasciola hepatica*.

Principes du diagnostic

❑ Diagnostic indirect

L'hyperéosinophilie très élevée associée à une perturbation des enzymes hépatiques est évocatrice du diagnostic. La sérologie « distomatose » est très positive en phase d'invasion. Elle est relativement spécifique.

❑ Diagnostic direct

Fasciolose : les œufs sont rarement observés dans les selles. Ils sont grands et se confondent avec ceux de *Fasciolopsis buski* et d'*Echinostoma* sp.

À l'inverse, les œufs d'*Opisthorchis viverrini* et de *Clonorchis sinensis* s'observent dans les selles par examen direct, Kato Katz ou concentration de formaline-ether. Ils sont petits et se confondent entre eux et avec ceux d'*Heterophyes* sp.

Principes du traitement (en milieu spécialisé)

La fasciolose se traite par le triclabendazole à la dose de 10 mg/kg en prise unique.

L'opisthorchiose et la clonorchiose se traitent par le praziquantel à la dose de 75 mg/kg divisée en trois prises sur une journée.

Prévention

La prévention individuelle consiste à consommer les plantes aquatiques et le poisson bien cuits.

La prévention collective fait appel aux dispositions suivantes :

– fasciolose : séparer les élevages de bovins de la culture du cresson et autres plantes aquatiques.

– opisthorchiose/clonorchiose : utiliser des latrines creusées à distance des mares et éviter de fertiliser les élevages de poissons avec les engrais humains. Dans les régions fortement endémiques pour l'opisthorchiase, les traitements de masse à la dose de 40 mg/kg en prise unique montrent une bonne efficacité.

Distomatose pulmonaire, paragonimose

(*Lung fluke infection, paragonimiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- La distomatose pulmonaire ou paragonimose atteint principalement les mammifères carnivores domestiques ou sauvages et accidentellement l'homme.
- Le diagnostic est à évoquer devant un patient présentant une toux chronique ayant consommé des crustacés crus provenant d'une zone d'endémie.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Les douves en cause sont du genre *Paragonimus*. Plusieurs espèces sont en cause. La plus fréquente étant *Paragonimus westermani*. La paragonimose est endémique par foyers dans les régions montagneuses d'Asie : Chine (10 millions de personnes contaminées), Corée, Japon, Taïwan, Laos, Thaïlande, Vietnam, Malaisie, Philippines.

Elle se rencontre beaucoup plus rarement en Afrique (Cameroun, Nigeria, Burkina-Faso) et en Amérique du Sud (Équateur, Guatemala, Pérou, Venezuela, Colombie).

La paragonimose est transmise par l'ingestion d'écrevisses ou de crabes d'eau douce contenant des métacercaires. Le jus de crabes crus, les crustacés en saumure ou conservés dans du vin ou du vinaigre peuvent aussi être infestant. Plus rarement l'infestation peut se faire par consommation des hôtes paraténiques, prédateurs des crustacés : porc, sanglier. Le voyageur est peu concerné par cette parasitose.

□ Cycle du parasite

Les vers adultes vivent dans le parenchyme pulmonaire où ils pondent des œufs. Les œufs operculés sont rejetés dans le milieu extérieur soit directement avec les expectorations soit par les selles après déglutition. Dans l'eau des ruisseaux de montagne, la larve quitte l'œuf et va pénétrer un mollusque, son premier hôte intermédiaire. Après différents stades de maturation, des cercaires émergent du mollusque et pénètrent un crustacé. Dans ce second hôte intermédiaire, les cercaires deviennent des métacercaires infestantes. L'hôte définitif – homme ou mammifère tels que chat, chien, porc, sanglier, rat ou renard – s'infeste par consommation de ce crustacé cru. Les larves vont

migrer à travers la paroi intestinale jusqu'au péritoine puis perforer le diaphragme et atteindre le poumon où elles vont s'encapsuler. Elles deviennent adultes en 6 à 8 semaines. Les œufs peuvent être émis 2 à 3 mois après l'infestation. Une migration erratique des larves est possible dans les tissus sous-cutanés, la peau, les muscles ou le cerveau où elles sont en impasse parasitaire.

Principales manifestations cliniques

Elles sont essentiellement pulmonaires et ressemblent à la tuberculose. Elles s'installent en moyenne 6 mois après l'infestation et associent :

- une toux chronique ;
- des crachats hémoptoïques (rouillés, sanglants) ;
- des épanchements pleuraux au liquide couleur thé ou purulent.

À la différence de la tuberculose, la fièvre est rarement présente et l'altération de l'état général est plus tardive.

La radiographie pulmonaire mime aussi la tuberculose avec infiltrats, opacités nodulaires, des microcavités, excavations, calcifications et épanchement pleuraux.

Les localisations cérébrales ne sont pas exceptionnelles (9 % dans une étude coréenne). Elles se manifestent par des convulsions, des céphalées ou des troubles de la conscience. Une méningite à éosinophiles est possible.

Les nodules sous-cutanés s'observent chez moins de 20 % des patients.

Principes du diagnostic

□ Diagnostic indirect

L'hyperéosinophilie débute quelques jours après l'infestation et atteint 20 à 25 % en quelques semaines.

Pour certaines espèces (*P. westermani*) le diagnostic sérologique est possible grâce à un test ELISA.

□ Diagnostic direct

L'examen microscopique direct (sans coloration) des crachats entre lame et lamelle permet de mettre en évidence les œufs. Ils apparaissent en brun et se repèrent à faible grossissement (50 à 100). Les œufs déglutis peuvent être identifiés dans les selles.

Principes du traitement

Le praziquantel, à la dose de 75 mg/kg/j par voie orale, divisé en 3 prises pendant 3 jours consécutifs donne d'excellents résultats. Il est très bien toléré. La prise simultanée de cimétidine améliore l'absorption du praziquantel.

Prévention

La prévention individuelle consiste à consommer les crustacés d'eau douce bien cuits.

Au niveau collectif, le changement des habitudes alimentaires est très difficile à obtenir. De plus, les crustacés crus font l'objet de diverses croyances en leurs vertus médicinales. Ils seraient antipyrétiques au Laos et en Thaïlande, augmenteraient la fertilité des femmes au Cameroun et traiteraient la rougeole en Corée.

En zone d'endémie, la recherche systématique de la paragonimose est préconisée au chez tout patient suspect de tuberculose.

Distomatoses intestinales

(*Intestinal fluke infections, fasciolopsiasis, echinostomiasis, heterophyiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- Les douves intestinales sont en général moins pathogènes que les douves hépatiques ou pulmonaires.
- La fasciolopsiose a une importance de santé publique et contribue à la malnutrition dans de nombreux pays d'Asie chez les enfants d'âge scolaire.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Plus d'une trentaine d'espèces de douves intestinales peuvent infester l'homme. La plus importante médicalement est la fasciolopsiose due à *Fasciolosis buski* suivie de l'échinostomose due à *Echinostoma* sp. et l'hétérophysiose due à *Heterophyes* sp.

La fasciolopsiose et l'échinostomose sont exclusivement asiatiques. La prévalence de la fasciolopsiose peut être très élevée dans certains foyers : Chine (57 %), Taïwan (25 %), Inde (60 %), Bangladesh (50 %), Thaïlande (10 %). Elle se rencontre aussi à Hong Kong, aux Philippines, au Cambodge, au Laos, au Vietnam et en Malaisie. La répartition de l'hétérophysiose s'étend à l'Asie mais aussi à la Sibérie et l'Europe du Sud.

Comme pour les autres douves, la transmission des douves intestinales passe par la consommation du deuxième hôte intermédiaire. Celui-ci est une plante aquatique pour *Fasciolosis buski*, un mollusque ou poisson d'eau douce pour *Echinostoma* sp., une écrevisse ou poisson d'eau douce pour *Heterophyes* sp. Le voyageur est peu concerné par ces parasitoses.

Cycle du parasite

Après ingestion du deuxième hôte intermédiaire, les kystes des métacercaires sont lysés dans le duodénum et les douvules s'attachent à la muqueuse de l'intestin grêle où elles se développent en vers adultes. Les œufs sont éliminés

par les selles. Les œufs d'*Heterophyes* sp. peuvent parfois traverser la paroi intestinale et migrer vers le cœur, la rate, le système nerveux central, les poumons et être à l'origine d'un granulome.

Les animaux peuvent aussi être hôtes définitifs des distomatoses intestinales et jouer un rôle dans leur dissémination : les porcs pour *Fasciolopsis buski*, les mammifères et les oiseaux pour *Echinostoma* sp. et *Heterophyes* sp.

Principales manifestations cliniques

Le plus souvent asymptomatiques, les distomatoses intestinales deviennent pathogènes quand la charge parasitaire est élevée. Les douves provoquent une inflammation chronique de la muqueuse intestinale avec des ulcérations entraînant une malabsorption : carence en vitamine B12 et donc anémie, malnutrition jusqu'à l'anasarque peuvent en résulter. Le patient se plaint de douleurs abdominales et épigastriques, de nausées matinales, de selles mal digérées avec des débris alimentaires. Les migrations aberrantes des œufs d'*Heterophyes* dans les différents organes sont à l'origine de granulomes pouvant avoir une expression clinique.

Principes du diagnostic

Une éosinophilie chronique est habituelle.

Le diagnostic direct se fait par la mise en évidence des œufs dans les selles.

Principes du traitement

Le praziquantel en prise unique est efficace à la dose de 15 mg/kg pour l'hétérophyse, 25 mg/kg pour l'échinostomose et 40 mg/kg pour la fasciolopsiose.

Prévention

La prévention individuelle repose sur la consommation des aliments bien cuits : plantes aquatiques (cresson, lotus, *morning glory*...), poisson, écrevisses, mollusques.

La prévention collective combine différentes approches : modification des habitudes alimentaires des hommes et des porcs, amélioration des conditions sanitaires, utilisation des latrines, chimiothérapie.

La fertilisation des mares avec l'engrais humain et le lisier de porc pour nourrir les poissons doit être évitée. Les porcs peuvent être nourris avec des plantes aquatiques fermentées ou séchées ce qui détruit les métacercaires. Des traitements de masse au praziquantel à la dose de 15 mg/kg peuvent être organisés dans les écoles dans les zones d'endémie.

RÉFÉRENCES

Mas-Coma MS, Esteban JG, Bargues MD. Epidemiology of human fascioliasis : a review and proposed new classification. *Bull World Health Organ* 1999 ; 77(4) : 340-6.

- Upathham ES, Viyanant V. *Opisthorchis viverrini* and opisthorchiasis: a historical review and future perspective. *Acta Tropica* 2003 ; 88 : 171-6.
- Carré JC, Houmdaophet S. La paragonimose. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 359-4.
- Kagawa FT. Pulmonary paragonimiasis. *Seminars in Respiratory Infections* 1997 ; 12 : 149-58.
- Fried B, Graczyk TK, Tamang L. Food-borne intestinal trematodiasis in humans. *Parasitol Res* 2004 ; 93(2) : 159-70.
- Keiser J, Utzinger J. Chemotherapy for major food-borne trematodes: a review. *Expert Opin Pharmacother*. 2004 ; 5 (8) : 1711-26.
- Radomyos P, Radomyos B, Tungtrongchitr A. Multi-infection with helminths in adults from northeast Thailand as determined by post-treatment fecal examination of adult worms. *Trop Med Parasitol* 1994 ; 45 (2) : 133-5.

DRACUNCULOSE*

(*Dracunculiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- La maladie a quasiment disparu grâce à une campagne de lutte intensive.
- Le diagnostic est évident, le traitement uniquement local.
- Le risque d'infection pour un voyageur est quasi nul.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La dracunculose est une maladie parasitaire causée par un ver, la filaire de Médine ou *Dracunculus medinensis*, qui se contracte par ingestion avec l'eau de boisson d'un crustacé infecté du genre *Cyclops*. Cette affection exclusivement africaine ne touche plus que quelques foyers de populations pauvres, essentiellement au Soudan, au Ghana et au Nigeria. Une campagne de lutte systématique a réduit le nombre de malades de plusieurs millions dans les années 1970 à 32 000 cas en 2003. Le risque de contamination pour un voyageur est quasi-nul.

Après ingestion par un humain, les larves de filaires contenues dans les *Cyclops* infestés gagnent l'espace rétro-péritonéal où elles se développent et copulent. Le ver adulte mâle décède alors que la femelle, longue de 70 à 120 cm, migre dans les tissus sous-cutanés. Au bout d'environ un an, elle perce les téguments et expulse les larves contenues dans sa cavité utérine

* Michel Cot.

lors d'un contact avec l'eau. Les larves ainsi libérées peuvent être ingérées par des *Cyclops* où elles se développent en une quinzaine de jours.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'émergence du ver adulte, généralement au niveau des membres inférieurs, se traduit par l'apparition d'une phlyctène douloureuse, parfois accompagnée de signes allergiques locaux et généraux (prurit, fièvre, urticaire, sifflements respiratoires). Cette phlyctène se rompt en laissant échapper un liquide riche en larves, alors que les symptômes diminuent. L'ulcération guérit en quelques semaines.

Le diagnostic, lié à un tableau clinique typique survenant dans une région d'endémie connue, est évident. L'examen microscopique du liquide expulsé par le ver peut montrer des larves, mais il est en général inutile. Il n'y a pas de diagnostic sérologique disponible.

Principes du traitement

L'extraction du ver par enroulement progressif (en général quotidien) sur un bâton est parfaitement efficace en veillant à humidifier en permanence le ver pour éviter qu'il ne se rompe (*voir* fig. 15, Cahier couleur). Des mesures locales d'asepsie permettent d'éviter les surinfections. Aucun traitement médicamenteux n'est disponible.

Prévention

Au niveau individuel, la filtration de l'eau de boisson suffit à se prémunir de cette parasitose. En ce qui concerne les populations exposées, une campagne internationale de prévention fondée sur la sensibilisation des usagers, l'aménagement des puits (margelles pour éviter le contact avec l'eau), la filtration de l'eau et la fourniture d'eau potable, a permis de réduire massivement l'incidence de cette maladie.

RÉFÉRENCES

http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/dracunculiasis/factsht_dracunculiasis.htm

<http://www.who.int/ctd/dracun/burdens.htm>

CAHIER COULEUR



Fig. 1.1. Piqûre par un poisson-pierre (nécrose locale et arthrite du pouce) (photo O. Bouchaud).



Fig. 7.2. Larva migrans cutanée au niveau pubien
(photo O. Bouchaud).



Fig. 7.3. Gnathostomose cutanée, aspect de larva migrans (photo É. Caumes).



Fig. 7.4. Dermite cercarienne (photo É. Caumes).



Fig. 7.5. *Leishmaniose cutanée (bouton d'Orient).*



Fig. 7.6. *Tungose (puce chique). Localisation classique sous l'ongle (photo O. Bouchaud).*



Fig. 7.7. « Taches » de lèpre : forme paucibacillaire (tuberculoïde).



Fig. 7.8. *Leishmaniose cutanée avec trois ulcères (Guyane)* (photo O. Bouchaud).



Fig. 7.9. *Myiase furonculoïde (lésions multiples)* (photo É. Caumes).

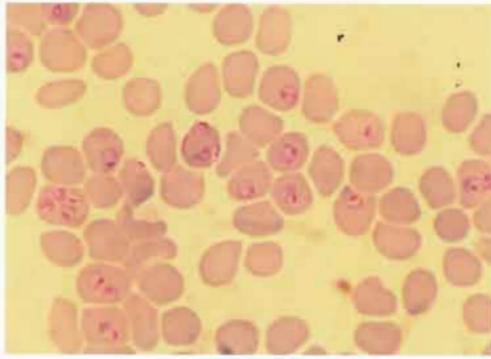


Fig. 10.1. *P. falciparum* sur un frottis sanguin.

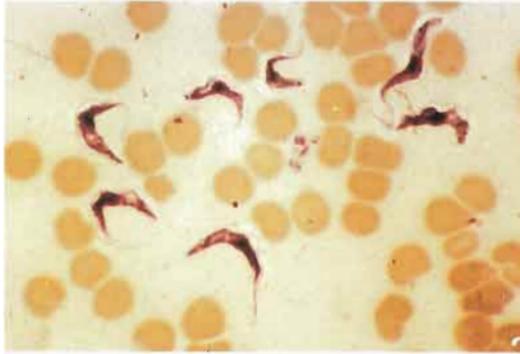


Fig. 10.2. *Trypanosomes* sur frottis sanguin
(trypanosomose africaine).



Fig. 10.3. *Filariose lymphatique* : microfilaire.

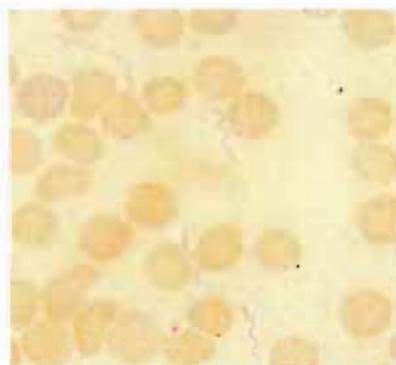


Fig. 10.4. *Présence de Borrelia sur un frottis sanguin.*



Fig. 10.5. *Giardia intestinalis.*



Fig. 10.6. *Œuf de Schistosoma haematobium.*



Fig. 4. *Ankylostome fiché dans la muqueuse duodénale.*



Fig. 5. *Dengue : forme hémorragique (source : OMS).*



Fig. 6. *Fièvre Chikungunya : lésions bulleuses chez un enfant (photo H. Flodrops et M. Renouil).*



Fig. 7. *Ascaris* adulte dans le duodénum (vue endoscopique).



Fig. 8. Pelote d'*ascaris* occlusive dans le duodénum.



Fig. 9. Couple de schistosomes adultes (la femelle est lovée dans le canal gynécophore du mâle).

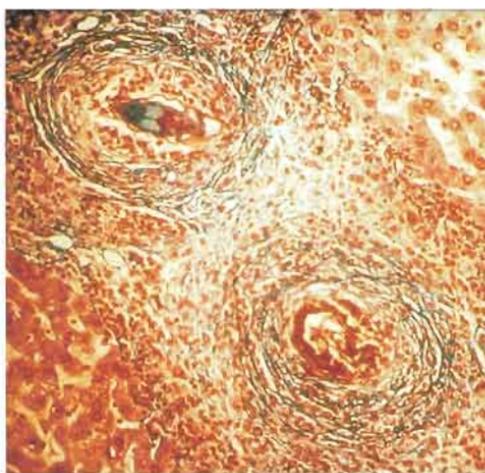


Fig. 10. Granulomes bilharziens.

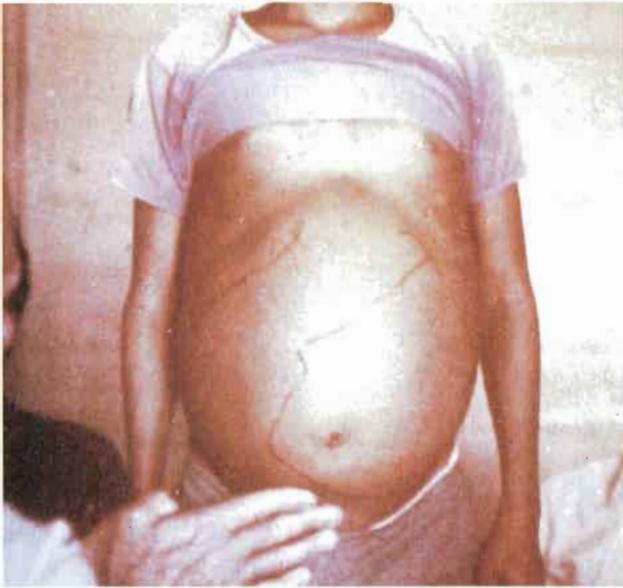


Fig. 11. Schistosomose (bilharziose) digestive :
hépatosplénomégalie par hypertension portale chez un
jeune philippin.



Fig. 15. Dracunculose (filare de Médine) : extraction par la
méthode « indigène ».



Fig. 16. *Éléphantiasis du membre inférieur (filariose lymphatique).*



Fig. 18. *Leishmaniose cutanéomuqueuse (bouche).*



Fig. 19. Lèpre, conséquences neurologiques : griffe cubitale.



Fig. 20. Lèpre, forme multibacillaire (lépromateuse) « historique ».

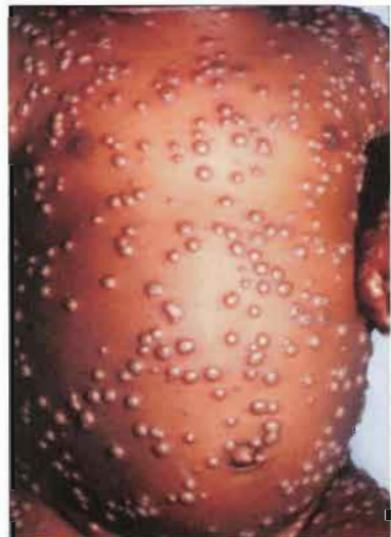


Fig. 22. Lésions cutanées de la variole (source OMS).



Fig. 23. Mycétome du pied (photo O. Bouchaud).



Fig. 24. Nodules onchocerciens.



Fig. 25.a. Carte de répartition de *Plasmodium falciparum* (source Marc Morillon, IMTSSA).

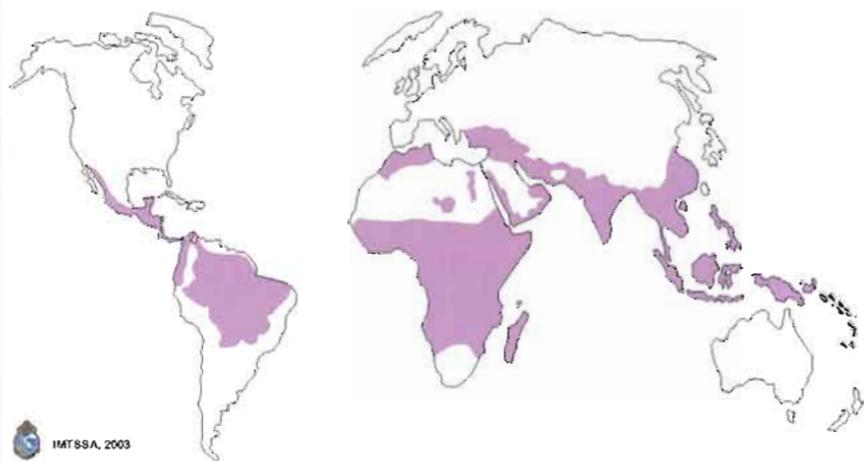


Fig. 25.b. Carte de répartition de *Plasmodium malariae* (source Marc Morillon, IMTSSA).



Fig. 25.c. Carte de répartition de *Plasmodium ovale* (source Marc Morillon, IMTSSA).

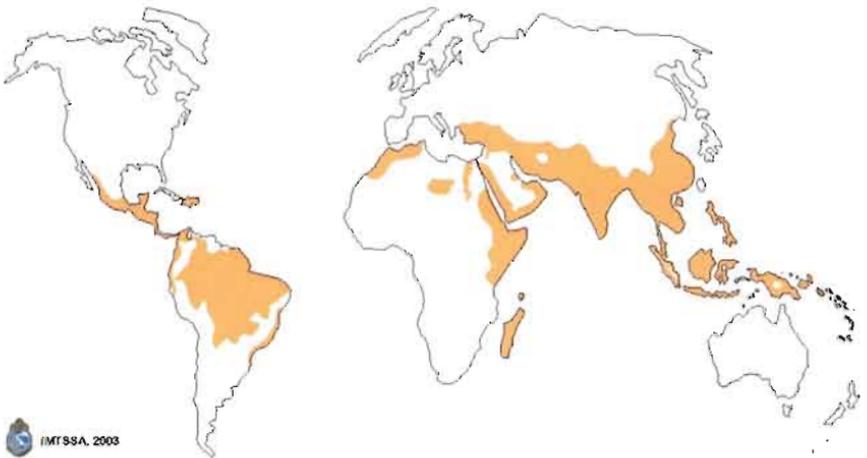


Fig. 25.d. Carte de répartition de *Plasmodium vivax* (source Marc Morillon, IMTSSA).



Fig. 26. *Rickettsiose* : escarre d'inoculation (photo O. Bouchaud).



Fig. 27. *Tenia saginata* : ver adulte.



Fig. 28. *Trypanosomose africaine* : trypanide (épaule).

ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE*

(*Alveolar echinococcosis*)

POINTS ESSENTIELS

- Zoonose parasitaire potentiellement sévère de l'hémisphère nord (transmission possible dans l'est de la France) liée à l'ingestion d'une larve d'un cestode, *Echinococcus multilocularis* (ténia du renard).
- Développement lent de la larve au niveau viscéral (foie essentiellement), donnant des lésions pseudo-tumorales multikystiques, longtemps asymptomatiques, pouvant atteindre ensuite d'autres organes à proximité ou à distance.
- Diagnostic par l'imagerie abdominale et la sérologie spécifique.
- Traitement complexe et souvent décevant, reposant sur l'association d'une chirurgie d'exérèse et d'un traitement prolongé antiparasitaire par albendazole.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'échinococcose alvéolaire est une zoonose sylvatique endémique dans l'hémisphère nord, retrouvée principalement en Europe centrale et de l'Est, en Russie, en Asie centrale, en Chine, dans le nord du Japon, et en Amérique du Nord (Canada, Alaska).

La contamination de l'homme se fait par l'ingestion d'œufs embryonnés d'*Echinococcus multilocularis*, par consommation d'aliments ou d'eau souillés par des déjections de l'hôte définitif, dans la majorité des cas le renard. Ces aliments ont pu le plus souvent être ramassés sur des zones de passage de renards, à proximité du sol, comme certaines baies.

La transmission peut aussi être manuportée, après avoir manipulé ou touché de potentiels hôtes définitifs, y compris domestiques comme le chien, plus rarement le chat.

Le cycle du parasite est presque exclusivement sylvatique, incluant un hôte définitif, le renard ou d'autres prédateurs sauvages (canidés ou félidés...), plus rarement domestiques (chien, chat), et un hôte intermédiaire, le plus souvent un petit rongeur, mais qui peut être accidentellement l'homme ou un autre gros mammifère (cheval, porc...). Ce cycle naturel repose sur le carnivorisme.

L'hôte définitif, porteur du parasite adulte au niveau de son tube digestif, va émettre des anneaux ou des œufs embryonnés dans le milieu extérieur, qui

* Paul-Henri Consigny.

vont pouvoir rester viables pendant plusieurs mois, y compris à des températures très basses. Ces œufs vont être ingérés par l'hôte intermédiaire, lysés au niveau gastrique, libérant un embryon hexacanthé qui va traverser la paroi digestive et aller se fixer et proliférer au niveau viscéral, tout particulièrement au niveau hépatique, pour donner, par bourgeonnement, une structure multivésiculaire infiltrante, constituée de multiples vésicules noyées dans un stroma conjonctif, chaque vésicule ayant un diamètre de moins d'un millimètre à 3 centimètres de diamètre, un contenu gélatineux, et possédant un ou plusieurs protoscolex.

Dans le cadre du cycle sylvatique, l'hôte intermédiaire va être consommé par un hôte définitif, chez qui le protoscolex va se dévagner dans le tube digestif et donner un parasite adulte. Chez l'homme, par contre, le parasite se retrouve en impasse parasitaire.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La prolifération d'*Echinococcus multilocularis* au niveau viscéral reste très longtemps asymptomatique, la phase d'incubation initiale étant de 5 à 15 ans.

Au stade d'infection chronique patente, les symptômes sont aspécifiques, en rapport avec une atteinte quasi exclusivement hépatique (99 % des cas). Cliniquement, présence d'une hépatomégalie isolée, typiquement volumineuse, irrégulière, dure, bosselée évoquant un cancer secondaire du foie ou une cirrhose multinodulaire.

L'atteinte extra-hépatique est rare (1 % des cas) et souvent plus tardive (pulmonaire, splénique, vertébrale, cérébrale voire disséminée).

Les complications sont liées à l'extension de l'échinococcose : compression (hypertension portale), envahissement loco-régional, voire atteinte générale.

L'évolution en l'absence de traitement reste dans l'immense majorité des cas mortelle à moyen ou long terme.

Le diagnostic va reposer sur l'imagerie et la sérologie :

- l'hyperéosinophilie est le plus souvent absente. Les anomalies hépatiques sont non spécifiques, indiquant plus volontiers une cholestase ;

- le diagnostic morphologique va reposer sur l'imagerie hépatique (échographie, scanner ou mieux IRM hépatique), mettant en évidence une formation pseudotumorale infiltrante multiloculée, avec souvent des calcifications ponctiformes ;

- le diagnostic sérologique (hémagglutination indirecte, ELISA, Western Blot) est de bonne valeur (peu de réaction croisée et essentiellement avec hydatidose) ;

- le diagnostic de certitude repose sur l'examen anatomo-pathologique d'une pièce opératoire, voire sur un fragment biopsique (mise en évidence des structures parasitaires), le geste devant être encadré d'un traitement antiparasitaire, pour éviter la dissémination de l'échinococcose.

Principes du traitement (en milieu spécialisé uniquement)

Il repose sur la chirurgie d'exérèse radicale, comme pour les processus néoplasiques.

L'association à un traitement antiparasitaire par l'albendazole [10-20 mg/kg/jour, pendant au moins 2 ans (effet parasitostatique seulement) voire à vie, surtout si geste chirurgical non radical], en pré-opératoire puis en post-opératoire, permet de prolonger significativement la survie (80 % à 10 ans contre 25 % sans traitement antiparasitaire). Le traitement peut être discontinu, par cures de 28 jours séparées de périodes sans de 14 jours, ou continu. Le mébendazole peut également être utilisé.

La transplantation hépatique est possible, avec un risque de prolifération de larves résiduelles, localement ou à distance, sous traitement immunosuppresseur.

Prévention

La prévention individuelle repose surtout sur la non-consommation (ou à la rigueur le lavage très soigneux) des plantes, baies localisées à proximité du sol en zone d'endémie, y compris dans les jardins individuels si ces derniers ne sont pas fermés, sur l'utilisation de gants pour le jardinage, le lavage des mains après manipulation d'aliments ou d'animaux potentiellement infectés.

La prévention collective est difficile, du fait du caractère sylvatique du cycle : il est possible d'employer des appâts au praziquantel pour réduire le réservoir de parasites adultes chez les renards ou autres prédateurs sauvages. De la même façon, il est possible de traiter régulièrement les chiens et chats domestiques en zone d'endémie.

RÉFÉRENCES

- McManus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB. Echinococcosis. *Lancet* 2003 ; 362 : 1295-304.
- Eckert J, Deplazes P. Biological, Epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev* 2004 ; 17 : 107-35.

FILARIOSE LYMPHATIQUE*

(*Lymphatic filariasis*)

POINTS ESSENTIELS

- La plupart des infections restent cliniquement muettes. Elles doivent cependant être traitées.
- Les symptômes apparaissent progressivement et sont variables selon les individus, les manifestations chroniques (éléphantiasis) étant responsables de conséquences fonctionnelles et psycho-sociales lourdes.
- Le risque d'infection pour un voyageur est faible si le séjour est court. Une chimioprophylaxie est envisageable en cas de long séjour.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La filariose lymphatique est une maladie parasitaire causée par une filaire, ver rond dont les deux principales espèces, *Wuchereria bancrofti* (90 % des cas) et *Brugia malayi* (10 %, uniquement asiatique) sont transmises par différents moustiques (*Culex*, *Anopheles* ou *Aedes*). L'ensemble des zones tropicales et sub-tropicales est concerné, particulièrement l'Asie, l'Afrique et le Pacifique occidental, et l'OMS estime que 120 millions de personnes sont infectées dans le monde. Le risque de contamination pour un voyageur occasionnel est peu important si le séjour en zone de transmission est court.

Lors de la piqûre par un moustique infecté, les larves de filaires (microfilaires) pénètrent dans la peau puis le système lymphatique. Elles subissent plusieurs mues et se transforment en vers adultes de quelques centimètres de long. Après copulation, les femelles pondent des larves de quelques centaines de microns, qui circulent dans le système lymphatique et passent de façon périodique dans le sang, généralement nocturne (diurne pour certaines sous-espèces du Pacifique). Les larves vivent en moyenne une année et les adultes 10 à 15 ans. Les moustiques se contaminent par ingestion de microfilaires lors de la piqûre d'un individu infecté.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La plupart des infections sont asymptomatiques, bien que des lésions ultrasonographiques du système urinaire et génital aient été montrées chez des porteurs de microfilaires apparemment sains. Les signes cliniques semblent surtout liés à la présence des vers adultes dans le système lymphatique.

* Michel Cot.

Des *manifestations aiguës* à type de lymphangite ou d'adénite (fébrile ou non) peuvent se produire, en particulier au niveau des membres inférieurs. L'infection à *W. bancrofti* se caractérise par une atteinte génitale masculine fréquente (hydrocèle, épидидymite). L'éosinophilie pulmonaire tropicale (EPT) est un syndrome surtout observé en Asie (Inde), associant une toux et une dyspnée généralement nocturnes avec une hyperéosinophilie importante (généralement > 3 000/ μ L de sang). Des formes graves sont possibles avec, à terme, fibrose.

Les *manifestations chroniques* sont la conséquence de l'obstruction des voies lymphatiques, avec formation, au bout de plusieurs années, d'un œdème induré réalisant un éléphantiasis des membres (voir fig. 16, Cahier couleur) ou du scrotum (*W. bancrofti* uniquement). L'atteinte des voies urinaires se traduit plus rarement par une chylurie. Ces manifestations ont un retentissement psycho-social très lourd sur les populations touchées.

Le diagnostic parasitologique direct se fait par mise en évidence de microfilaires dans le sang prélevé la nuit (sauf pour la sous-espèce à périodicité diurne) sur goutte épaisse ou autres techniques de concentration sanguine (centrifugation en solution de formol – technique de Knott, ou filtration sur membrane en polycarbonate) (voir fig. 10.3, Cahier couleur). Ces méthodes sont peu sensibles, de nombreux individus infectés étant amicrofilarémiques.

La sérologie est peu spécifique. Il existe des tests sensibles et spécifiques recherchant la présence d'antigènes circulants (ELISA et test rapide d'immunochromatographie sur carte utilisable sur le terrain), mais uniquement pour *W. bancrofti*. La PCR est limitée à des laboratoires spécialisés.

Principes du traitement (en milieu spécialisé)

La diéthylcarbamazine ou DEC (*Notézine*), ancien traitement « de référence » (prise unique de 6 mg/kg ou 6 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises pendant deux semaines), actif sur les micro- et macrofilaires, est de moins en moins utilisé au profit de l'ivermectine (*Mectizan*), utilisé à la dose unique de 150 à 200 μ g/kg. On y associe maintenant une dose unique de 400 mg d'albendazole (*Zentel*) en raison de ses propriétés macrofilaricides. En zone endémique pour la loase (bloc forestier centre africain), la recherche préalable de *Loa loa* est indispensable, l'utilisation de DEC et même d'ivermectine pouvant entraîner des réactions sévères en cas de co-infection. L'association DEC-ivermectine a également montré une très bonne activité microfilaricide. Une voie de recherche possible serait un traitement complémentaire par cyclines en raison de son action sur *Wolbachia*, bactérie dont il a été montré qu'elle jouait un rôle clé dans la survie à long terme des filaires (intérêt déjà démontré dans l'onchocercose).

En raison des lésions infracliniques, les porteurs asymptomatiques de microfilaires doivent être traités. L'EPT est rapidement résolutif sous traitement, ainsi que les manifestations aiguës où l'on doit associer repos au lit, anti-inflammatoires, pommade à l'oxyde de zinc localement, antalgiques et antibiothérapie (fréquence des streptocoques). Pour les lésions chroniques, seuls les soins locaux, la prévention des surinfections, voire la chirurgie peuvent être envisagés.

Prévention

Les répercussions de cette parasitose sont importantes en santé publique. La prévention communautaire repose sur l'association d'un traitement annuel de l'ensemble de la population à des mesures de lutte anti-vectorielle.

Sur le plan individuel, le risque d'infection est faible en cas de séjour de courte durée. La protection contre les piqûres de moustiques (utilisation de moustiquaires imprégnées et de répulsifs) est recommandée dans tous les cas. Une chimioprophylaxie par DEC (1/2 cp/j 2 fois par semaine) ou par ivermectine a pu être proposée pour les séjours prolongés en conditions très exposées sans qu'aucune validation ne soit disponible.

RÉFÉRENCES

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Filariasis.htm>

Les maladies parasitaires. Annales de l'Institut Pasteur/actualités. Georges N. Cohen, éditeur scientifique. Elsevier, Paris, 2000 : 221 p.

GALE*

(*Scabies*)

POINTS ESSENTIELS

- Ectoparasitose très contagieuse, liée à un acarien, *Sarcoptes scabiei hominis*, spécifique de l'homme, de répartition ubiquitaire, de transmission le plus souvent interhumaine, favorisée par des conditions d'hygiène précaires.
- Manifestation par un prurit surtout nocturne avec diagnostic en règle clinique (prédominance aux mains et aux plis), confirmé par la mise en évidence du sarcopte ou de ses œufs par l'examen de grattage de lésions cutanées.
- Une forme profuse, la gale norvégienne, touche préférentiellement les personnes immunodéprimées.
- Traitement reposant sur les scabicides topiques ou l'ivermectine orale associés au déparasitage des vêtements et literie.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

De répartition ubiquitaire, la gale constitue un réel problème de santé publique dans les pays en développement (pauvreté, insuffisance d'hygiène, promiscuité), où elle est endémo-épidémique. Elle n'est pas rare dans les pays

* Paul-Henri Consigny.

occidentaux (cas sporadiques ou épidémies dans les institutions pour personnes âgées notamment, les facteurs favorisants étant les mêmes).

La transmission se fait par contact cutané direct, de personne à personne, éventuellement en intrafamilial, souvent à l'occasion de rapports sexuels. La transmission indirecte par le biais des vêtements, de la literie, est l'apanage des gales profuses, le sarcopte survivant quelques jours hors de son hôte.

Cet ectoparasite est un parasite obligatoire de l'homme : tout le cycle, de l'œuf à l'acarien adulte (en passant par la larve et la nymphe), se déroule au niveau de la couche cornée de l'épiderme, où l'acarien (la femelle) creuse des tunnels, y déposant ses œufs ou ses déjections. La larve provenant de l'œuf va devenir adulte en 2 à 3 semaines. La durée de vie d'un sarcopte adulte est de 2 à 3 mois.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La période d'incubation est d'environ 3 semaines, en cas de primo-infestation, alors que la réinfestation est symptomatique après 1 à 3 jours.

Le signe cardinal est un prurit féroce, à recrudescence nocturne, entraînant une irritabilité, touchant préférentiellement les espaces interdigitaux des mains, les zones de flexion des poignets, des coudes, les creux axillaires, la région ombilicale, les fesses, les organes génitaux chez l'homme, les seins chez la femme, épargnant le dos et le visage (sauf chez les nourrissons, où la topographie est plus atypique, avec atteinte du visage, des paumes et des plantes). Le tableau est d'autant plus évocateur qu'il existe une notion de prurit conjugal ou familial.

Les lésions cutanées caractéristiques sont les sillons (hébergeant les acariens adultes), les vésicules perlées (hébergeant les nymphes), et les papulo-nodules (organes génitaux, régions axillaires). Des lésions non spécifiques de grattage sont associées, voire des zones eczématisées ou impétiginisées.

Les lésions cutanées peuvent manquer ou être atténuées chez les sujets propres et les patients sous dermocorticoïdes, induisant souvent des errements diagnostiques.

Une forme clinique sévère, la gale croûteuse profuse ou « gale norvégienne », touche particulièrement les sujets fragilisés ou immunodéprimés (traitement corticoïde général voire topique prolongé, infection à VIH...), consistant en des lésions hyperkératosiques disséminées y compris à la tête et au cou. Cette forme, peu ou pas prurigineuse, peut être associée à une polyadénopathie diffuse. Des formes croûteuses localisées peuvent être observées.

Une impétiginisation des lésions (streptocoque, staphylocoque), consécutive à un grattage intense peut survenir, avec risque secondaire de glomérulonéphrite post-streptococcique.

Un traitement inapproprié par dermocorticoïdes peut conduire à des formes croûteuses profuses ou localisées.

Le *diagnostic* est avant tout clinique, devant un prurit nocturne et des lésions de topographie évocatrice.

Une hyperéosinophilie peut être observée dans les formes profuses.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence, cependant inconsistante, du sarcopte, voire de ses œufs ou de ses déjections, par analyse microscopique du prélèvement (grattage au vaccinostyle) de l'extrémité d'un sillon scabieux.

Principes du traitement (ambulatoire le plus souvent)

Le traitement de la gale doit concerner le sujet infesté et son entourage proche, et doit être débuté simultanément pour toutes les personnes :

– topiques (appliqués sur tout le corps, à l'exception du visage et du cuir chevelu, sauf s'il y a un doute sur leur atteinte) :

- benzoate de benzyl 10% : *Ascabiol* lotion (une ou deux applications de 24 heures à 24 heures d'intervalle),

- lindane 1% : *Elenol* crème, *Scabecid* 1% crème (une application de 6 à 12 heures),

- pyréthrinoïdes de synthèse : esdépalléthrine 0,66% : *Sprégal* spray (une application de 8 à 12 heures ; contre-indication en cas d'asthme),

– systémique : ivermectine (*Stromectol*) 1 à 2 cures de 200 µg/kg (12 mg en 1 prise chez l'adulte ; à partir de 15 kg).

En raison de sa facilité d'utilisation, l'ivermectine peut être utilisé dans toutes les formes mais est privilégiée dans les formes sévères croûteuses (si besoin, cures répétées une ou deux fois, à 7 à 14 jours d'intervalle, associée à un traitement topique) ou dans les collectivités.

Le prurit peut persister pendant 1 à 2 semaines dans les suites du traitement, sans qu'il s'agisse d'un échec.

Les autres mesures nécessaires sont :

– prévention de la réinfestation par le lavage des vêtements et de la literie en machine à 60 ° après pulvérisations d'acaricides (*A-PAR*) particulièrement dans les gales profuses,

– antiseptie locale et antibiothérapie en cas d'impétiginisation (ex. : syngistine).

Prévention

Au niveau individuel, elle repose sur des mesures d'hygiène élémentaire. En cas de contact avec un sujet infesté, la prévention de la contamination passe par la limitation des contacts cutanés (en milieu de soin, utilisation de gants par les soignants).

Pour prévenir l'extension d'une « épidémie » de gale en collectivité, un traitement collectif de l'entourage (proche en cas de gale commune, plus élargi en cas de gale profuse) est préconisé, de même que l'éviction des sujets atteints, ou leur mise en isolement. L'utilisation de l'ivermectine dans ce cas a pu faire

ses preuves, y compris dans les pays en développement. À long terme, c'est la lutte contre la pauvreté.

RÉFÉRENCES

Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000 ; 355 : 819-26.

CSHPF. *Conduite à tenir devant un cas de gale*. http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/a_mt_270603_gale.pdf

GIARDIASE (LAMBLIASE)*

(*Giardiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- Maladie parasitaire liée à l'ingestion (péris fécal) d'un protozoaire flagellé, *Giardia intestinalis* (anciennement *Giardia lamblia*).
- Souvent asymptomatique, elle peut être responsable d'une diarrhée plutôt subaiguë voire chronique, et parfois dans les infestations massives (enfants dans les pays en développement ++) d'une malabsorption intestinale.
- Le traitement, basé sur les imidazolés, doit être donné en 2 cures pour éviter les rechutes.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La giardiase est fréquente, cosmopolite, avec une prédominance en zone tropicale. Elle est plus fréquente, y compris dans les pays développés, chez les enfants et dans les collectivités.

Ce protozoaire est présent chez l'homme comme chez de nombreux mammifères, domestiques (chat, chien) ou sauvages (castor), qui ont pu être à l'origine d'épidémies sporadiques. Le kyste constitue l'agent contaminant et la forme de résistance dans le milieu extérieur, où il peut survivre pendant des mois, sous réserve de conditions favorables de température et d'humidité.

L'homme se contamine de façon indirecte en ingérant de l'eau ou des aliments contaminés par des kystes de *Giardia*. La contamination peut aussi avoir lieu par une transmission féco-orale directe (mains souillées), en particulier chez les petits enfants (crèches), ou lors de relations sexuelles oro-anales.

* Paul-Henri Consigny.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La giardiase est le plus souvent asymptomatique. Quand elle est symptomatique, l'incubation, après ingestion contaminante, est en général de 1 à 3 semaines. La diarrhée est au premier plan, faite de selles liquides ou pâteuses, non sanglantes, sans fièvre, accompagnée de troubles dyspeptiques. La durée peut être de plusieurs semaines (ou mois) si aucun traitement n'est entrepris, avec possibilité d'alternance d'épisodes diarrhéiques et de selles normales, voire de constipation.

Les infestations massives et chroniques (essentiellement chez l'enfant dans les pays en développement) peuvent s'accompagner d'un syndrome de malabsorption (atrophie villositaire avec stéatorrhée et amaigrissement) pouvant conduire chez les enfants à un retentissement sur la courbe de croissance.

Le diagnostic se fait par la mise en évidence directe du parasite (*voir* fig. 10.5, Cahier couleur) : l'examen de selles fraîchement émises permet de mettre en évidence des trophozoïtes (10-20 μ), ou des kystes (ovoïdes, mesurant 10 à 14 μ , contenant 2 à 4 noyaux et des flagelles internes). La recherche doit être répétée, l'élimination des kystes étant sporadique. La mise en évidence des trophozoïtes de *Giardia* peut aussi se faire par l'analyse du liquide duodénal (tubage duodénal ou fibroscopie) ou de biopsies duodénales. Des tests rapides (bandelette réactive) existent (pas disponibles en France).

Principes du traitement (ambulatoire)

Le traitement repose en priorité sur les nitro-imidazolés. Plusieurs schémas sont efficaces :

- métronidazole (*Flagyl*) : 250 mg x 3/jour/5 à 7 jours ;
- ornidazole (*Tibéral*) : 500 mg x 2/jour/3 jours ;
- tinidazole (*Fasigyne*) : 2 g en 1 prise ;
- secnidazole (*Secnol*) : 2 g en 1 prise (hors AMM).

L'albendazole (*Zentel*), 400 mg/jour/5 jours, est lui aussi efficace.

Il est recommandé de renouveler le traitement après 15 jours, afin d'éviter les échecs.

En cas d'échec documenté du traitement, il est possible d'augmenter les posologies ou les durées de traitement, ou de changer de classe thérapeutique. Il faut surtout rechercher une source persistante dans l'entourage.

Prévention

Les kystes de *Giardia* sont relativement résistants à la chloration de l'eau, et donc à la plupart des désinfectants usuels utilisés par les voyageurs pour l'eau de boisson, ou à son traitement par les ultra-violets. Ils peuvent résister à une congélation de quelques jours mais sont très sensibles à l'ébullition. La prévention individuelle repose donc sur des mesures strictes d'hygiène

hydrique et alimentaire, et sur le lavage des mains. Si l'eau de boisson doit être traitée, il est souhaitable de privilégier l'ébullition ou l'utilisation de filtres, plutôt que la plupart des désinfectants chimiques.

La prévention collective de la giardiase s'intègre dans le cadre de la prévention globale des infections à transmission féco-orale.

En collectivité, il peut être utile de traiter systématiquement l'entourage des sujets parasités pour éviter les réinfestations.

RÉFÉRENCES

Ortega YR, Adam RD. *Giardia* : overview and update. *Clin Infect Dis* 1997 ; 25 : 545-9.

Gardner TB, Hill DR. Treatment of giardiasis. *Clin Microbiol Rev* 2001 ;14 :114-28.

GNATHOSTOMOSE*

(*Gnathostomiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- La gnathostomose est une parasitose du chat et du chien acquise par consommation de poisson cru.
- Chez l'homme, la larve du parasite est en impasse parasitaire et va migrer. Les formes cutanées sont les plus fréquentes mais d'autres organes peuvent être touchés: les manifestations et leur gravité varient en fonction de l'organe atteint.
- La gnathostomose est à évoquer devant un patient ayant consommé du poisson cru au cours d'un séjour en zone d'endémie principalement en Asie du Sud-Est, au Pérou ou au Mexique.
- Ivermectine ou albendazole sont efficaces.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La gnathostomose est une zoonose. Le parasite en cause, *Gnathostoma*, appartient à la classe des nématodes. Cinq espèces de gnathostomes peuvent infester l'homme accidentellement parmi lesquelles *Gnathostoma spinigerum* est la plus fréquente. Le plus grand nombre de cas a été rapporté en Asie du Sud-Est, particulièrement en Thaïlande, au Laos et au Myanmar. Depuis les

* Sophie Odermatt-Biays.

années 1970, cette parasitose est décrite au Pérou et en Équateur et émerge au Mexique depuis 1990. Quelques cas ont été décrits au Japon, en Inde, en Indonésie, en Zambie.

La transmission se fait principalement par ingestion de poisson d'eau douce consommé cru ou peu cuit. Elle est aussi possible par ingestion des autres hôtes intermédiaires ou paraténiques (amphibiens, reptiles, volatiles, rongeurs) ou d'eau contaminée par des cyclops infestés. Bien que rarement, le voyageur peut être concerné par cette parasitose.

La larve du parasite nécessite le passage par deux hôtes intermédiaires afin de pouvoir devenir adulte dans l'estomac de l'hôte définitif. Les vers adultes de *Gnathostoma spinigerum* se développent dans la paroi de l'estomac des chats, chiens, tigres et léopards (hôtes définitifs). Les vers émettent des œufs rejetés dans le milieu extérieur par les selles. En milieu liquide, les œufs s'embryonnent et libèrent une larve. Si celle-ci est ingérée par son premier hôte intermédiaire (HI), un cyclops (petit crustacé), elle se développe en une larve de second stade. Lorsque le cyclops est ingéré par un second hôte intermédiaire, la larve va migrer dans les tissus musculaires et se développer en larve de stade 3. Ce deuxième HI peut être un poisson d'eau douce ou un amphibien, un reptile, un volatile ou un rongeur. L'ingestion du second hôte intermédiaire par l'hôte définitif permet le développement du vers en stade adulte dans la paroi de l'estomac. Chez l'homme, la larve de troisième stade ingérée avec la chair du poisson cru (ou un autre HI) est en impasse parasitaire et va migrer de façon erratique dans les tissus sous-cutanés ou dans les différents organes.

Principales manifestations cliniques

La gnathostomose a des manifestations externes et internes liées à la migration de la larve sous la peau et/ou dans les organes. Les signes de *larva migrans* cutanés (voir fig. 7.3, Cahier couleur) sont les plus fréquents et peuvent être une dermatite rampante, des plaques d'urticaires ou érythémateuses. Le plus souvent il s'agit d'œdèmes sous-cutanés migratoires et intermittents. Ces œdèmes sont souvent érythémateux, douloureux et prurigineux. Ils se localisent souvent d'abord à l'abdomen, puis au tronc, à la face, aux bras et aux jambes. Ils durent de un jour à deux semaines. Parfois la larve peut être extraite d'un nodule sous la peau. La *larva migrans* viscérale va provoquer des signes variant selon sa localisation : syndrome fébrile, épigastalgies et nausées, toux, hématurie, signes oculaires, atteinte du SNC... Dans certains cas, cela peut donner lieu à des complications quand la réaction inflammatoire autour de la larve provoque une pseudo-tumeur. Dans le tractus gastro-intestinal, elle peut être à l'origine d'un ulcère à l'estomac, d'une péritonite. Les localisations cérébrales entraînent hémorragies cérébrales, paralysies, méningite à éosinophiles, méningo-encéphalites.

Dans la moelle épinière, la larve provoque des douleurs radiculaires voire une myélite avec des paraparésies ou une paraplégie.

Cette pseudo-tumeur dans l'œil peut occasionner une cécité.

Principes du diagnostic

L'hyperéosinophilie est souvent modérée mais parfois élevée ($> 4000/\text{mm}^3$). La sérologie ELISA OD a une bonne spécificité mais n'existe pas en France (elle est disponible à la *Mahidol University, Thaïlande* et à l'Institut Tropical Suisse/Centre de Diagnostic, Socinstrasse 57, 4051 Bâle, <http://www.sti-lab.ch/entryfra.htm>).

Chez l'homme, les œufs ne peuvent pas être retrouvés dans les selles car la larve est en impasse.

La larve peut parfois être extraite chirurgicalement d'un nodule sous-cutané. Ce dernier apparaît souvent après traitement. Sa longueur est de 10 à 50 mm sur 1 mm de large. L'examen au microscope est caractéristique et montre une tête à quatre rangées de spicules.

Principes du traitement

Le traitement médicamenteux est efficace, peu coûteux et sans effet secondaire majeur.

Il repose sur en première intention sur l'ivermectine à la dose de 200 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ pendant 2 jours consécutifs ou, à défaut, sur l'albendazole à la dose de 800 mg/j pendant 21 jours.

Les deux traitements ont une efficacité similaire de l'ordre de 95 %. L'éosinophilie se normalise en 2 ou 3 mois sinon, il s'agit d'un indicateur de récurrence.

En cas de nodule sous-cutané, l'exérèse chirurgicale est à faire préférablement dans les jours suivant le traitement médicamenteux.

Prévention

La prévention individuelle repose sur les conseils alimentaires. Éviter de consommer le poisson cru sous une forme ou sous une autre : *Sashimi*, *ceviche* au Mexique (marinade de poisson cru épicé et aromatisé), *lap pa dip* au Laos (lamelles de poisson cru épicé et mélangé à des feuilles aromatiques).

Au niveau collectif, la modification des habitudes alimentaires d'une population est une entreprise de longue haleine.

RÉFÉRENCES

Rojas-Molina N, Pedraza-Sachez S, Torres-Bibiano B, Meza-Martinez H, Escobar-Gutierrez A. Gnathostomosis, an emerging foodborne zoonotic disease in Acapulco, Mexico. *Emerg Infect Dis* 1999 ; 5(2) : 264-6.

Parola P, Caumes E. La gnathostomose. *Med Trop* 2005 ; 65 : 9-12.

HÉPATITE VIRALE*

(Viral hepatitis)

POINTS ESSENTIELS

- Ces infections virales liées principalement aux virus A, B, C, delta et E sont cosmopolites. Les hépatites A et B sont très fréquentes en zone tropicale, une partie très importante de la population étant infectée dès l'enfance ou l'adolescence.
- Les modes de transmission sont féco-oral pour l'hépatite A et E, sexuelle, par contact avec le sang ou materno-fœtal pour les hépatites B, C et delta.
- L'expression clinique de ces différents virus est très proche, les formes asymptomatiques étant fréquentes. La gravité potentielle est liée aux formes fulminantes (notamment hépatite E) et surtout aux formes chroniques pouvant se compliquer de cirrhose et d'hépatocarcinome pour les hépatites B et C.
- Au-delà des vaccins (disponibles uniquement contre les virus A et B), la prévention repose sur la lutte contre les facteurs de risque respectifs.

Les hépatites virales sont un problème de santé publique fréquent dans les pays en développement avec des conséquences à terme souvent sévères. Le voyageur est essentiellement concerné par l'hépatite A et à moindre degré B, l'une et l'autre étant évitables notamment grâce à une vaccination. Le diagnostic est évoqué devant un ictère et/ou la découverte d'une élévation des transaminases qui peut cependant n'être que peu marquée dans certains cas (hépatite C). Les possibilités thérapeutiques, notamment dans les formes chroniques, sont très limitées en zone tropicale du fait des difficultés diagnostiques et surtout du coup des traitements. À la phase aiguë, l'important est de ne pas aggraver les lésions hépatiques en prescrivant des médicaments symptomatiques potentiellement hépatotoxiques, le paracétamol en étant l'exemple type. Le tableau VI résume les caractéristiques essentielles des principales hépatites virales.

* Olivier Bouchaud.

Tableau VI. Principales caractéristiques des hépatites virales.

	Modes de transmission	Fréquence ; âge habituel de survenue	Période de transmissibilité	Incubation	Complications évolutives	Prévention
<i>Hépatite A</i>	Féco-orale+++ (eau et aliments souillés) ; Très rarement transmission parentérale ou sexuelle	Très fréquente en zone tropicale. Tôt dans l'enfance en zone d'endémie, adulte jeune (voyageur)	8rève : précède les premiers signes et < 10 jours après le début de l'ictère Maximale en fin d'incubation	2 à 6 semaines	Formes fulminantes : rares (0,2 à 0,4 %), risque croissant avec l'âge Rares rechutes possibles (1 %) dans le mois suivant la guérison Pas de passage à la chronicité (mais formes prolongées possibles)	Hygiène alimentaire Vaccination (voyageur) (voir chapitre 2)
<i>Hépatite B</i>	Sexuelle, sang et dérivés et matériel souillé de sang, materno-fœtale	Fréquente en zone tropicale (Asie et Afrique ++): 2 milliards de personnes infectées, 350 millions de formes chroniques, 1,1 million de décès/an. Enfants et adultes jeunes	Précède les signes, pendant toute la phase active (persiste chez les porteurs chroniques)	4 à 28 semaines	Formes fulminantes : 1 à 2 % Chronicité (Ag Hbs + > 6 mois) : 0,2 à 10 % (surtout chez nouveaux-nés et VIH +) dont 5 à 15 % évoluent vers la cirrhose. (Hépatite chronique (Ag Hbs + et ALAT T) ≠ portage chronique (Ag Hbs +, Ag HBe - et ALAT normales)) Hépatocarcinome possible Mortalité ++ en Afrique ou Asie : ≈ 50 % des personnes infectées dans l'enfance	Prévention des IST (préservatifs) Prévention des gestes à risque (injection, tatouage, scarification...) Vaccination précoce des nouveau-nés (PEV)* et des voyageurs *Programme Élargi de Vaccination

Tableau VI. Principales caractéristiques des hépatites virales. (suite)

	Modes de transmission	Fréquence ; âge habituel de survenue	Période de transmissibilité	Incubation	Complications évolutives	Prévention
<i>Hépatite Delta</i>	Idem hépatite B Nécessité d'une coinfection/surinfection avec l'hépatite B	Idem hépatite B	Précède les signes Durée mal connue, semble idem au virus B	mal connue (5 semaines ?)	Formes fulminantes : 5 % Chronicité, hépatocarcinome	Celle de l'hépatite B (y compris vaccination)
<i>Hépatite C</i>	sang et dérivés ++, matériel souillé de sang, sexuelle (faible), materno-fœtale (surtout si mère VIH +)	Prévalence mal connue et variable selon les régions. <i>Adulte jeune</i>	Précède les signes, Durée mal connue (idem virus B ?), persisterait au-delà de la normalisation des transaminases	2 à 15 semaines	Pas ou peu de formes fulminantes Chronicité : jusqu'à 50 % dont 10 à 25 % évoluent vers la cirrhose Hépatocarcinome possible	Prévention des gestes à risque (injection, tatouage, scarification...) Pas de vaccin
<i>Hépatite E</i>	Féco-orale (eau et aliments souillés) Très rarement voie parentérale	Prévalence (variable) encore mal connue, Asie et Afrique ++ Peut concerner le voyageur	Précède les signes Durée mal connue (10 à 15 jours après le début de l'ictère)	2 à 8 semaines	Formes fulminantes rares sauf chez les femmes enceintes (3 ^e trimestre ++) avec mortalité ≥ 20 % Pas de forme chronique	Hygiène alimentaire

Tableau VI. Principales caractéristiques des hépatites virales. (suite)

	Modes de transmission	Fréquence ; âge habituel de survenue	Période de transmissibilité	Incubation	Complications évolutives	Prévention
Hépatite G (découverte récente en 1995)	Transmission surtout parentérale, materno-fœtale possible	Épidémiologie mal connue, diffusion mondiale (Afrique de l'ouest ++)	?	?	Évolutivité mal connue A priori pas de forme fulminante Pas de preuve de passage à la chronicité	Prévention des gestes à risque (injection, tatouage, scarification...) ?

* En dehors de ces 6 virus, d'autres sont potentiellement hépatotropes (cytomégalovirus, herpès simplex, varicelle-zona, Epstein-Barr, arbovirus...).

RÉFÉRENCES

- Srivatanakul P, Sriplung H, Deerasamee S. Epidemiology of liver cancer : an overview. *Asian Pac J Cancer Prev* 2004 ; 5 : 118-25.
- Wang L, Zhuang H. Hepatitis E : an overview and recent advances in vaccine research. *World J Gastroenterol* 2004 ; 10 : 2157-62.
- Khuroo MS. Viral hepatitis in international travellers : risks and prevention. *Int J Antimicrob Agents* 2003 ; 21 : 143-52.

HISTOPLASMOSE*

(*Histoplasmosis*)

POINTS ESSENTIELS

- Maladie fongique liée à *Histoplasma capsulatum*, dont il existe deux variétés: la variété *capsulatum*, relativement cosmopolite, et la variété *duboisii* de répartition limitée à l'Afrique tropicale, responsables de deux maladies distinctes.
- Transmission respiratoire par inhalation de spores présentes dans le sol, en particulier dans les déjections de chauve-souris et d'oiseaux.
- La primo-infection à *H.c. capsulatum*, le plus souvent latente, entraîne un syndrome grippal associé à des signes respiratoires, d'évolution spontanément favorable sauf dans les formes sévères, souvent disséminées, mettant en jeu le pronostic vital. Une réactivation peut survenir à la suite, responsable d'une atteinte granulomateuse chronique pulmonaire, cutanéomuqueuse dans un contexte de signes généraux.
- L'infection à *H.c. duboisii*, rare, est évoquée devant une atteinte chronique cutanée, ganglionnaire et osseuse, dans une ambiance «froide».
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence du champignon à l'examen direct et en culture, voire sur la sérologie.
- Le traitement repose sur l'itraconazole, ou sur l'amphotéricine B dans les formes sévères.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'histoplasmosse regroupe en fait deux maladies relativement distinctes, liées aux deux variétés du champignon *Histoplasma capsulatum* : la variété *capsulatum*, responsable de l'histoplasmosse «américaine» et la variété *duboisii*, de l'histoplasmosse «africaine».

* Paul-Henri Consigny.

Histoplasma capsulatum capsulatum (*Hc*) est surtout endémique aux États-Unis, en Amérique centrale, du Sud, aux Antilles, mais est aussi retrouvé en foyers en Afrique sub-saharienne, en Asie et en Océanie.

Histoplasma capsulatum duboisii (*Hd*) existe uniquement en Afrique tropicale et à Madagascar.

La transmission se fait pour *Hc* par inhalation de poussières riches en spores. Ces dernières sont présentes dans le sol et retrouvées en grande quantité dans les déjections de chauves-souris et d'oiseaux. Le sol des grottes, contaminé par un grand nombre de chauves-souris, s'avère hautement infectant, rendant l'activité de spéléologie particulièrement à risque, en raison de l'importance de l'inoculum inhalé. Il n'y a pas de transmission interhumaine.

Pour *Hd*, le mode de contamination n'est pas bien connu : elle se ferait aussi par voie respiratoire.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Symptomatologie

□ Histoplasmose à *H. capsulatum* variété *capsulatum*

La primo-infection est le plus souvent latente. Dans 5% des cas, elle est patente, parfois sévère lors d'inoculum massif et se manifeste, après une période d'incubation de 1 à 3 semaines, par un syndrome grippal avec fièvre, toux, dyspnée, algies thoraciques et parfois des manifestations de nature immuno-allergique, comme un érythème noueux, des arthralgies, une péricardite, plus rarement une hépato-splénomégalie. Spontanément, dans les formes d'intensité modérée du sujet sain, l'évolution est favorable en 2 à 3 semaines. La radiographie de thorax peut être normale ou montrer des images micro- ou macro-nodulaires, des adénopathies médiastinales, voire un aspect de miliaire dans les formes sévères. L'évolution se fait vers la calcification des lésions.

Une dissémination par voie hémotogène ou lymphatique peut survenir, en cas de facteur favorisant (contamination massive, enfants, immunodépression), donnant un tableau sévère d'atteinte multiviscérale (pulmonaire, cutanéomuqueuse, hépato-splénique, ganglionnaire, médullaire, neuroméningée, digestive, osseuse, cardiaque avec endocardite).

Une réactivation tardive peut se produire durant toute la vie du patient, que la primo-infection ait été patente ou latente, à l'occasion d'une immunodépression ou spontanément. Elle se caractérise par la reprise des signes généraux, respiratoires, et/ou par une éruption cutanée papulo-nodulaire parfois ombiliquée, des ulcérations muqueuses (buccales++), avec un aspect granulomateux, d'évolution chronique. Chez les patients atteints d'une pathologie respiratoire chronique sous-jacente, peut s'installer un tableau d'histoplasmose pulmonaire chronique cavitairé, associant dyspnée, toux et hémoptysie dans un tableau pseudo-tuberculeux d'évolution lente.

□ Histoplasmose à *H. capsulatum* variété *duboisii*

Elle survient en règle chez des sujets sains, sans primo-infection inaugurale clairement identifiable, et se caractérise par un tableau cutané, ganglionnaire et osseux, en général sans fièvre ni altération de l'état général, d'évolution chronique sans guérison spontanée.

Les lésions cutanées sont localisées au niveau de la face et du tronc, constituées de papules ou de nodules bruns ombiliqués, d'abcès froids pouvant évoluer vers la fistulisation et l'ulcération ; les adénopathies périphériques sont indolores, fermes et volumineuses ; l'atteinte osseuse consiste en des abcès froids osseux, pseudo-tuberculeux, avec des lacunes à l'emporte-pièce à la radiographie. Plus rarement, on note une atteinte muqueuse (ulcérations muqueuses digestives, buccales, nasales), ou disséminée avec atteinte multi-viscérale.

Diagnostic

Le diagnostic est évoqué sur la notion de séjour en zone à risque, même ancien, et la mise en évidence du champignon à l'examen direct, la culture ou sur l'étude histologique de biopsies.

Pour *Hc* la sérologie se positive en 2 à 6 semaines lors de la primo-infection, mais croise avec d'autres mycoses profondes. Elle est souvent négative dans les formes disséminées des immunodéprimés. L'intradermoréaction à l'histoplasmine se positive au cours de la primo-infection et le reste longtemps.

Aucun diagnostic indirect de routine n'existe pour l'histoplasmose à *Hd*.

Le diagnostic direct repose sur la mise en évidence des levures présentes dans les lésions par examen mycologique direct, histologique ou culture sur milieu de Sabouraud.

L'examen direct, après coloration de Grocott ou de Giemsa, peut se faire sur frottis ou biopsie de tout produit pathologique (peau, expectoration, LBA, sang, moelle osseuse, ganglion, os, foie...). Il permet de différencier les deux variétés : petites levures de 2 à 4 microns intrahistiocytaires pour *Hc*, et grandes levures de 15 à 20 microns, libres ou dans une cellule géante, pour *Hd*.

La culture sur milieu de Sabouraud ne permet cependant pas leur différenciation, qui nécessite l'utilisation de milieux enrichis ou l'inoculation à l'animal.

Principes du traitement (hospitalisation en milieu spécialisé)

Les molécules efficaces dans l'histoplasmose sont l'amphotéricine B et certains azolés, dont l'itraconazole et le kétoconazole.

Dans l'histoplasmose à *Hc*, le traitement n'est pas systématique dans la primo-infection, dans la mesure où l'évolution est habituellement rapidement favorable chez l'adulte sain. Il n'est réellement justifié qu'en cas d'évolution prolongée, de très jeune âge, d'immunodépression. Il est par contre impératif dans les formes disséminées, les réactivations et dans l'histoplasmose pulmonaire chronique. Il repose sur l'itraconazole, en première intention dans les

formes modérées ou en relais de l'amphotéricine B dans les formes sévères, à la dose de 200 à 400 mg/jour pendant un à 3 mois dans la primo-infection, et au moins 6 mois dans les autres formes. L'amphotéricine B par voie intraveineuse est par contre utilisée en première intention dans les formes sévères, à la dose de 0,7 à 1 mg/kg/jour, relayée après 2 ou 3 semaines par itraconazole en cas d'évolution favorable. Un traitement d'entretien par itraconazole à demi-dose est indiqué chez les immunodéprimés, pour éviter les rechutes et tant que dure l'immunodépression.

Dans l'histoplasmose à *Hd*, le traitement repose sur l'itraconazole à la dose de 200 à 400 mg par jour pendant une durée de 6 à 12 mois, éventuellement en relais de l'amphotéricine B (à la dose de 0,7 à 1 mg/kg/jour). Le taux de rechute est élevé malgré le traitement, rendant nécessaire, dans certains cas, une chirurgie d'exérèse complémentaire.

Prévention

La prévention individuelle est limitée : elle consiste à éviter les activités à risque de contact avec de grandes quantités de poussière en zone d'endémie, comme la spéléologie, la visite de grotte..., ou à utiliser des masques.

Le réservoir étant tellurique pour *Hc*, aucune mesure de prévention collective ne s'avère réaliste.

RÉFÉRENCES

- Deepe GS. *Histoplasma capsulatum*. In : Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000 : 2718-33.
- Panackal AA, Hajjeh RA, Cetron MS, Warnock DW. Fungal infections among returning travelers. *Clin Infect Dis* 2002 ; 35 : 1088-95.
- Gugnani HC. Histoplasmosis in Africa : a review. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2000 ; 42 : 271-7.
- Lortholary O, Denning DW, Dupont B. Endemic mycoses : a treatment update. *J Antimicrob Chemother* 1999 ; 43 : 321-31.

HYDATIDOSE**(Cystic echinococcosis, hydatidosis)***POINTS ESSENTIELS**

- Zoonose parasitaire, présente essentiellement dans les zones d'élevage extensif de moutons, liée à la larve d'un cestode, *Echinococcus granulosus* (ténia des canidés), qui se développe après ingestion accidentelle d'œufs embryonnés par consommation d'aliments souillés par des déjections de chiens, ou par contact avec des chiens infestés. Le cycle principal est domestique, incluant le chien et le mouton.
- Les lésions kystiques plus ou moins volumineuses, longtemps asymptomatiques (croissance lente) concernent surtout le foie. Leur révélation est souvent fortuite, plus rarement à l'occasion de complications (compression, infection, fissuration ou rupture responsable de manifestations allergiques parfois sévères).
- Le diagnostic repose sur l'imagerie (diagnostic différentiel principal: kyste biliaire) et la sérologie.
- La chirurgie reste la base du traitement, encadrée par un traitement médical par albendazole (utilisé seul si patient inopérable). Certains lui préfèrent la technique de «ponction-aspiration-injection-réaspiration».

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'hydatidose a une distribution géographique très large, sur tous les continents : les zones les plus endémiques sont le pourtour méditerranéen (Europe du sud, Afrique du Nord, Moyen-Orient), l'Afrique de l'Est, l'Asie centrale, la Russie, l'Amérique du Sud (sud et ouest), et l'Australie. Elle touche particulièrement les régions où l'élevage extensif de moutons se fait à grande échelle.

La contamination de l'homme se fait par l'ingestion d'œufs embryonnés d'*Echinococcus granulosus*, par consommation d'eau ou d'aliments souillés par des déjections de l'hôte définitif, dans la majorité des cas le chien, ou par contact direct avec un chien infesté ou des objets ayant été en contact avec ses déjections.

Le cycle du parasite le plus important sur le plan épidémiologique est domestique, incluant un hôte définitif, le chien, et un hôte intermédiaire, le bétail d'élevage, tout particulièrement le mouton, mais qui peut être accidentellement l'homme. À côté de ce cycle domestique coexistent des cycles sauvages,

* Paul-Henri Consigny.

quantitativement moins importants (tableau VII), et qui peuvent interagir avec le cycle domestique. Tous ces cycles reposent sur le carnivorisme.

Tableau VII. Nature des hôtes d'*Echinococcus granulosus*.

Cycle	Hôte intermédiaire	Hôte définitif
Domestique	Mouton ++ Bétail, porc, chèvre, chameau, buffle, cheval...	Chien
Sauvage	Cervidés, marsupiaux (zèbre, antilopes, phacochère, gnou, buffle...)	Loup, dingou, chacal, hyène, lycaon, renard

L'hôte définitif, porteur du parasite adulte au niveau de son tube digestif, va émettre des œufs embryonnés dans le milieu extérieur, qui vont pouvoir rester viables pendant plusieurs semaines ou mois, en environnement humide, à toute température (ces œufs sont cependant sensibles à la dessiccation). Ces œufs vont être ingérés par l'hôte intermédiaire, lysés au niveau gastrique, libérant un embryon hexacanthé qui va traverser la paroi digestive et aller se fixer au niveau viscéral, pour donner une larve (ou kyste) hydatique, qui va grossir lentement et s'entourer d'une réaction fibro-conjontive de l'hôte (périkyste). À maturation, le kyste hydatique va comprendre de l'extérieur vers l'intérieur deux membranes : une membrane externe anhiste, puis une membrane interne nucléée, la membrane germinative ou proligère, qui va donner naissance par bourgeonnement à des vésicules proligères sphériques contenant des protoscolex, le contenu central du kyste étant liquidien. Les kystes ont un diamètre d'un à plus de 20 centimètres, et sont le plus souvent uniloculés, sauf en présence de vésicules filles en leur sein. Pour les kystes anciens, la réaction de l'hôte va pouvoir évoluer vers la calcification.

L'hôte intermédiaire va être consommé par un hôte définitif, chez qui le protoscolex va se dévagner dans le tube digestif et donner un parasite adulte en 4 à 7 semaines. Chez l'homme, le parasite se retrouve en impasse parasitaire.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'infestation initiale par *Echinococcus granulosus* est toujours asymptomatique et va le rester longtemps, ce qui explique la fréquente révélation fortuite de l'hydatidose qui, à l'inverse, peut devenir symptomatique à l'occasion d'une complication : compression d'organes de voisinage, rupture ou infection de kyste. En cas de fissuration ou de rupture, de la fièvre et/ou des réactions allergiques, parfois inaugurales, peuvent être observées (urticaire, œdème de Quincke, bronchospasme, choc anaphylactique...). Il y a alors un risque important de dissémination loco-régionale ou à distance (hydatidose secondaire).

Les kystes hydatiques, uniques (40-80 % des cas) ou multiples, peuvent être retrouvés dans tous les organes y compris l'os : les deux organes les plus fréquemment atteints sont le foie (70 % des cas) puis le poumon (20 %).

Le diagnostic va reposer sur l'imagerie et la sérologie, l'hyperéosinophilie étant inconstante, sauf en cas de fissuration ou de rupture, où elle peut devenir majeure.

L'échographie, scanner ou IRM, montre la ou les lésions kystiques avec parfois paroi dédoublée en cas de décollement de la membrane proligère (fig. 17). Au niveau hépatique, le diagnostic différentiel avec un kyste biliaire est parfois très difficile. Une radio standard peut montrer des calcifications arciformes (*voir* fig. 9.3, p. 70).



Fig. 17. *Hydatidose hépatique : kyste volumineux (photo O. Bouchaud).*

La sérologie (ELISA, hémagglutination indirecte, immunofluorescence puis confirmation par immunoelectrophorèse avec mise en évidence de l'arc 5) a des limites : réaction croisée avec les autres cestodoses, voire avec d'autres helminthiases, faux-négatifs surtout dans les « vieux » kystes (10-20 % dans les atteintes hépatiques, 40 % dans les atteintes pulmonaires).

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire mettra en évidence les structures parasitaires. Les gestes de ponction ou de biopsie sont contre-indiqués en raison du risque de dissémination.

Principes du traitement (en milieu spécialisé)

Il repose sur la chirurgie d'exérèse, surtout en cas de kystes volumineux, superficiels, proches de structures vitales ou compliqués (fissuration, compression, surinfection). Il est recommandé d'encadrer le geste opératoire par au moins une cure d'albendazole. Dans les cas où la chirurgie n'est pas indiquée (kystes multiples, atteinte pluriviscérale, risque opératoire), des stratégies alternatives sont développées, moins invasives :

– « ponction-aspiration-injection-réaspiration » (PAIR), consistant en une ponction-aspiration initiale d'une partie du contenu hydatique, sous contrôle échographique (par un opérateur entraîné), puis en l'injection intrakystique

d'éthanol concentré (70-95 %) ou d'un autre protoscolicide, et la réaspiration après un temps de contact de 15 minutes. L'utilisation du traitement antiparasitaire autour du geste est nécessaire pour minimiser les risques d'hydatidose secondaire. Cette technique est contre-indiquée en cas de kyste communicant avec les voies biliaires, de kyste calcifié, ou pour certaines localisations (poumon, cerveau, cœur) ;

– traitement antiparasitaire par albendazole : 10-15 mg/kg/jour en deux prises (400 à 800 mg par jour pour un adulte), par cures de 28 jours séparées d'un intervalle libre de 14 jours, à raison en général de 3 à 6 cycles, voire en traitement continu. Le praziquantel, à la dose de 25 mg/kg/jour, en combinaison avec l'albendazole, pourrait être supérieur à l'albendazole seul.

Pour les patients asymptomatiques, la tendance est à la chirurgie systématique mais une surveillance simple régulière peut se discuter.

La réponse au traitement s'évalue sur l'imagerie et sur la décroissance sérologique progressive (après une ascension sérologique post-opératoire pendant deux à trois mois), jusqu'à négativation habituellement obtenue en deux ans, en l'absence de récurrence.

Prévention

En zone d'endémie, la prévention individuelle repose sur les règles d'hygiène : lavage des aliments potentiellement souillés par des déjections canines (ou abstention des crudités pour le voyageur), lavage des mains après contact (ou abstention du contact) avec un chien potentiellement porteur de parasite adulte, utilisation de gants pour le jardinage.

La prévention collective vise à interrompre le cycle domestique par contrôle vétérinaire des élevages de moutons et des abattoirs, parcage des animaux d'élevage dans des enclos non accessibles aux chiens, incinération des cadavres ou viscères d'animaux infectés, traitement systématique et régulier des chiens domestiques vivant en zone d'endémie.

La vaccination des moutons ou d'autres animaux d'élevage contre *Echinococcus granulosus* est une solution prometteuse pour l'avenir.

RÉFÉRENCES

- McManus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB. Echinococcosis. *Lancet* 2003 ; 362 : 1295-304.
- Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev* 2004 ; 17 : 107-35.
- Morar R, Feldman C. Pulmonary echinococcosis. *Eur Respir J* 2003 ; 21 : 1069-77.

LARVA MIGRANS CUTANÉE*

(Larbish, creeping disease, cutaneous larva migrans)

POINTS ESSENTIELS

- Un cordon serpigineux migrant très prurigineux sur la peau après un séjour tropical est très évocateur.
- Le diagnostic est clinique (hyperéosinophilie inconstante).
- Les actions invasives telles que tentative d'extraction, cryothérapie ou corticothérapie locale sont à proscrire.
- L'ivermectine (*Stromectol*) à la dose unique chez l'adulte de 12 mg est efficace.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Marcher ou s'allonger sur le sable ou des sols souillés par des déjections de chiens ou de chat expose à la pénétration transcutanée de larves d'ankylostome de chien ou de chat qui, non adaptées à l'espèce humaine, errent sous la peau sans pouvoir compléter leur cycle (impasse parasitaire). Cette « errance » explique les lésions serpigineuses inflammatoires typiques de la maladie. Les principales zones à risque sont les plages ou les sols meubles en zone tropicale souillés par les déjections des chiens errant.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Après une incubation très variable habituellement de quelques jours mais pouvant aller de quelques semaines à plusieurs mois, l'apparition d'un ou de plusieurs cordons serpigineux sous-cutanés, dont le caractère migrant (quelques cm par jour) et très prurigineux (surtout la nuit) est très évocateur (fig. 7.2, voir Cahier couleur), doit faire évoquer le diagnostic qui est purement clinique (pas de sérologie, hyperéosinophilie inconstante). La localisation est directement liée aux zones de peau au contact de la plage ou du sol (surtout pieds, fesses, abdomen et membres). Des formes eczématisées, surinfectées ou dénaturées par des interventions intempestives peuvent gêner le diagnostic.

Principes du traitement et prévention

L'ivermectine (*Stromectol*, hors AMM) à la dose de 200 µg/kg (12 mg chez l'adulte, soit 4 cp) en dose unique est le traitement le plus simple. Des

* Olivier Bouchaud.

rechutes peuvent justifier des retraitements. Les alternatives sont l'albendazole *per os* (400 à 800 mg/j en prise unique ou sur 3 jours) ou en application locale (cp écrasés dans une pommade neutre 3 fois par jour pendant 5 à 15 jours). La prévention repose sur l'évitement de la marche pied nu et l'utilisation de serviettes (épaisses !) voire de matelas pour s'isoler du sable sec (le sable exposé au flux des marées est moins à risque).

RÉFÉRENCES

- Bouchaud O, Houzé S, Schiemann R, *et al.* Cutaneous larva migrans in travellers : epidemiological data and study of the efficacy of ivermectin. *Clin Infect Dis* 2000 ; 31 : 493-8.
- Caumes E. Treatment of cutaneous larva migrans. *Clin Infect Dis* 2000 ; 30 : 811-4.

LEISHMANIOSE*

(*Leishmaniasis*)

POINTS ESSENTIELS

- Les leishmanioses, transmises par le vecteur phlébotome, sont dues à plusieurs espèces de leishmanies ayant un réservoir, des aires géographiques et une expression clinique spécifique.
- Il existe trois formes cliniques: cutanées (les plus fréquentes), cutanéomuqueuses (très mutilatrices au niveau du visage) et viscérales (les plus graves).
- Le diagnostic, pas toujours simple, repose sur l'isolement du parasite (biopsie du fond des ulcères ou ponction d'organes dans la forme viscérale).
- Le traitement est difficile, basé principalement sur des médicaments anciens (antimoniés) ayant des effets secondaires sévères; un nouveau venu, la miltefosine, est prometteur.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Les leishmanioses sont des parasitoses dues à des protozoaires flagellés intracellulaires (*Leishmania*, sous forme amastigote) transmis par la piqûre de phlébotomes (parasite sous forme promastigote dans le vecteur). Il existe une quinzaine d'espèces réparties sur des aires géographiques spécifiques (classiquement distribuées entre le Nouveau - Amériques - et l'Ancien Monde) et

* Olivier Bouchaud.

responsables d'une forme clinique spécifique. Les vecteurs dont seules les femelles sont hématophages avec une activité en fin d'après-midi et la nuit, vivent dans la journée dans des terriers de rongeurs, des anfractuosités de rochers ou des trous. Leur piqûre est douloureuse. Le cycle fait intervenir des mammifères sauvages et domestiques (homme, chien, rongeur, selon les cas, sachant que, dans la plupart des cas, les leishmanioses sont zoonotiques, c'est-à-dire transmises à partir des animaux aux humains qui interviennent «accidentellement» dans le cycle). Depuis une quinzaine d'années, on observe une tendance à l'augmentation de la prévalence des leishmanioses en raison des phénomènes migratoires (exode rural ou déplacement de populations non immunisées, modification de l'environnement -déforestation, irrigation...). Actuellement, 350 millions de personnes, réparties sur 88 pays en Afrique, Asie, Europe et Amérique sont considérées comme étant à risque et 12 millions sont atteintes avec une incidence annuelle de 2 millions de nouveaux cas. Pour les leishmanioses viscérales, les 500 000 nouveaux cas annuels se concentrent à 90 % dans cinq pays : Bangladesh, Inde, Népal, Soudan, Brésil. De même, 90 % des nouveaux cas de leishmanioses cutanéomuqueuses se produisent en Amérique du Sud (Bolivie, Brésil, Pérou). L'incidence annuelle de la leishmaniose cutanée (1 à 1,5 million) se concentre, elle, essentiellement en Asie Mineure et au Moyen-Orient (Afghanistan, Iran, Arabie Saoudite, Syrie) et en Amérique du Sud (Brésil et Pérou). La co-infection par le VIH est devenue un vrai problème avec un risque de développer une forme viscérale beaucoup plus importante, y compris avec des leishmanies habituellement à tropisme cutané (portage asymptomatique possible avec réactivation à distance). Les voyageurs sont concernés par ces parasitoses surtout dans leur forme cutanée. La prévention individuelle est importante pour les voyageurs VIH+ séjournant en zone à risque.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Leishmaniose cutanée

Les principaux foyers sont le bassin méditerranéen, notamment sud (*L. tropica*), le Moyen-Orient, l'Asie Mineure et l'Inde (*L. tropica* et *major*) ainsi que quelques foyers en zone soudano-sahélienne (*L. major*) et en Amérique Latine (*L. mexicana*, *guyanensis*, *peruviana*...).

Les lésions sont uniques ou multiples, sur les parties découvertes (exposées aux piqûres) (voir fig. 7.8, Cahier couleur). La lésion typique («bouton d'orient») est une papule érythémateuse qui devient nodulaire puis s'ulcère et se recouvre souvent d'une croûte adhérente (voir fig. 7.5, Cahier couleur). Les lésions sont indolores, en règle sans adénopathie satellite en l'absence de surinfection. L'évolution se fait vers la guérison spontanée qui peut cependant prendre beaucoup de temps (plusieurs mois voire années) en laissant une cicatrice atrophique et indélébile. D'autres formes cliniques sont possibles (selon notamment les zones géographiques) : ulcération pure, lésion impétigoïde, lupoiide, végétante ou lymphangitique. L'incubation est variable suivant les

espèces (de quelques jours à quelques mois, les lésions apparaissant sur le site de piqûre du phlébotome). Par exemple, dans les formes à *L. tropica*, l'incubation est généralement de l'ordre de deux à trois mois, les lésions sont sèches, plus souvent uniques et au niveau du visage. À l'inverse, dans les formes à *L. major*, l'incubation est plus courte avec des lésions plus volontiers multiples et plus inflammatoires, une ulcération plus marquée et une localisation plus volontiers au niveau des membres.

Bien que rares des formes cutanées diffuses existent (*L. amazonensis*, *aethiopica*...): elles sont plus graves avec une tendance à ne pas guérir spontanément et à rechuter après traitement. Elles simulent souvent une lèpre lépromateuse avec des nodules disséminés très riches en leishmanies.

Leishmaniose cutanéomuqueuse (espundia)

Rencontrée essentiellement en Amérique Latine (*L. braziliensis*; surtout Bolivie, Brésil et Pérou) et beaucoup plus rarement en Afrique de l'Est (*L. donovani*; Soudan, Éthiopie), elle est caractérisée par des ulcérations qui s'étendent aux muqueuses (bouche, nez, conjonctives) et qui peuvent être très mutilantes (voir fig. 18, Cahier couleur).

Pour les formes cutanées et cutanéomuqueuses, le diagnostic se fait essentiellement par grattage ou surtout biopsie du fond de l'ulcération (préférentiellement au bord interne du bourrelet périphérique), après traitement antibiotique si surinfection. Lorsque c'est possible, des cultures doivent être réalisées.

Leishmaniose viscérale (Kala-Azar)

Forme la plus grave, évoluant progressivement vers la mort en l'absence de traitement, elle est due principalement à *L. donovani* et *infantum* (bassin méditerranéen, Afrique de l'Est [Soudan ++], Asie [Inde, Pakistan, Bengladesh, Népal, Chine]) et à *L. chagasi* (Amérique Latine). Après une incubation très variable, de plusieurs semaines à plusieurs mois, les principales manifestations, évoluant sur plusieurs semaines ou mois, sont une fièvre prolongée, irrégulière, une splénomégalie et des signes d'anémie. Un amaigrissement parfois très important, des adénopathies, une hépatomégalie, une diarrhée, sont possibles.

Biologiquement, il existe une anémie normochrome normocytaire, une leucopénie et une thrombopénie (diagnostic différentiel avec hémopathie maligne) associées à un syndrome inflammatoire. Selon les possibilités de terrain, la confirmation est apportée par la sérologie, dont il existe une variante «de terrain» sous forme d'un test d'agglutination directe (DAT), et surtout la mise en évidence du parasite sur frottis de moelle osseuse, ponction ganglionnaire, hépatique ou ponction-aspiration de la rate (test très sensible, risque hémorragique à prendre en compte) voire dans le sang (leucoconcentration).

Dermite post-Kala-Azar

D'origine mal connue, se manifestant par des lésions maculo-papuleuses ou nodulaires avec présence de leishmanies, elle peut être observée à distance du traitement. Elle pourrait correspondre à une maladie insuffisamment traitée et nécessite donc un nouveau traitement par voie générale.

Principes du traitement et prévention (en milieu spécialisé)

Le traitement doit se faire en milieu spécialisé (choix des molécules et réponse au traitement variables d'une espèce à l'autre ; risque iatrogène).

Pour les formes cutanées à lésions uniques ou peu nombreuses, on pratique une injection intra-lésionnelle d'antimoniote de méglumine (ou de stibogluconate de sodium), à la base de la lésion, en profondeur, à renouveler plusieurs fois (en règle : 3 à 5 injections à une semaine d'intervalle). Des préparations locales à base d'aminosides (paromomycine) sont à l'étude. L'abstention pour une lésion unique de petite taille dont on peut surveiller la disparition est possible. Le traitement par voie générale est réservé aux formes sévères, multi-lésionnelles.

Les formes viscérales, cutanéomuqueuses ou cutanées diffuses doivent être traitées par voie générale. Le traitement de référence est dominé par les dérivés pentavalents de l'antimoine (antimoniote de méglumine, zone francophone ; stibogluconate de sodium, zone anglophone). La dose (exprimée en mg/kg d'antimoine) est de 20 mg par kg et par jour, par voie IM pendant un mois. Les effets secondaires, parfois sévères, sont possibles : cardiaques, hépatiques ou rénaux. Les alternatives possibles sont l'amphotéricine B (notamment dans ses formes liposomales, mieux tolérées), la paromomycine IM seule ou associée aux dérivés de l'antimoine en cas de rechute, la pentamidine IM. D'autres produits ont été testés avec des succès divers en fonction des espèces : fluconazole, itraconazole, dapsone... Un nouveau produit, la miltéfosine, bien toléré et utilisable par voie orale semble très prometteur, notamment dans les formes viscérales.

La prévention collective repose sur la lutte anti-vectorielle et contre les réservoirs animaux, et sur les moustiquaires imprégnées. Au niveau individuel, les répulsifs ont une certaine efficacité. Des essais vaccinaux, encore assez préliminaires, sont en cours.

RÉFÉRENCES

Melby PC. Recent developments in leishmaniasis. *Curr Op Inf Dis* 2002 ; 15 : 485-90.

<http://www.who.int/leishmaniasis>

LÈPRE*

(Leprosy, Hansen disease)

POINTS ESSENTIELS

- Maladie bactérienne à tropisme cutané et neurologique en voie de régression actuellement dont l'expression est liée à un terrain génétique particulier.
- La classique classification en cinq stades allant du pôle tuberculoïde au pôle lépromateux a fait place aux formes pauci- et multi-bacillaires.
- Les traitements antibiotiques standardisés ont fait la preuve de leur efficacité et ont permis de raccourcir les durées: 6 mois pour les formes pauci-bacillaires, 1 à 2 ans pour les multi-bacillaires.
- Un des problèmes majeurs persistants est la prise en charge des malades guéris mais handicapés par les mutilations des extrémités.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La lèpre ou maladie de Hansen est une infection d'évolution chronique strictement humaine due à une bactérie à croissance lente *Mycobacterium leprae* dont la transmission, difficile, se fait par contacts directs étroits et répétés essentiellement au niveau familial (liée à la promiscuité et la précarité de l'habitat) probablement par les sécrétions nasales. Le voyageur n'est donc pas réellement concerné par ce risque. Autrefois présente sur tous les continents, elle n'existe maintenant que dans le monde tropical et sub-tropical, 10 pays totalisant 90 % des 600 000 à 800 000 cas (Inde, Indonésie, Myanmar, Népal, Congo, Guinée, Madagascar, Mozambique, Tanzanie, Brésil), sachant que l'incidence (nombre de nouveaux cas annuels) est du même ordre. Ceci traduit bien que, contrairement aux discours optimistes officiels sur le contrôle de la maladie, la dynamique de transmission reste importante (cette discordance est en grande partie liée à une surestimation des cas de lèpre (comptage des lépreux guéris) dans les années quatre-vingts qui a fait croire à tort que, en 20 ans de programme de polychimiothérapie standardisée, la prévalence est passée de 10 à 1 million de cas). Même si la maladie se révèle en règle tardivement (incubation lente pouvant dépasser 10 ans), les sujets sont probablement infectés dans l'enfance, sachant que seuls ceux ayant une prédisposition génétique pourront exprimer la maladie. L'expression clinique dépend également d'un terrain particulier: si la réponse immunitaire (lymphocytes T) est présente, se développera un granulome avec multiplication bacillaire faible (forme tuberculoïde, pauci-bacillaire); à l'inverse, en cas d'anergie, la multiplication bacillaire est importante (lèpre lépromateuse, multibacillaire). Sous traitement efficace, une forme multibacillaire peut

* Olivier Bouchaud.

évoluer vers une forme tuberculoïde très inflammatoire pouvant conduire le patient à arrêter à tort son traitement (réaction de réversion posant plus de difficultés thérapeutiques que le traitement de première intention). Les lésions cutanées permettent d'évoquer le diagnostic mais les lésions nerveuses font le lit des séquelles ultérieures définitives.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Symptomatologie

– *Lèpre pauci-bacillaire (tuberculoïde)* :

- lésions cutanées uniques ou peu nombreuses (< 5) : plaques infiltrées bien limitées à bords surélevés et centre hypopigmenté ou macules hypopigmentées (érythémateuses sur peau claire) + hypoesthésie, disparition pilosité et sudation (*voir fig. 7.7, Cahier couleur*) ;

- névrites hypertrophiques (douleur, augmentation de volume du nerf principalement cubital, médian, SPE) avec troubles de la sensibilité responsables à terme des maux perforants plantaires et des doigts à l'origine des mutilations des extrémités (par blessures, brûlures etc.), déformation des doigts en griffe (griffe cubitale) (*voir fig. 19, Cahier couleur*).

– *Lèpre multibacillaire (lépromateuse)* : lésions cutanéomuqueuses multiples (> 5) : macules ou nodules infiltrés (lépromes) à bords mal limités, plus ou moins confluent, surtout au visage ou aux membres, avec sensibilité et pilosité conservées au début et parfois infiltration œdémateuse (*voir fig. 20, Cahier couleur*) ; rhinite croûteuse séro-sanglante. Des névrites hypertrophiques tardives sont possibles.

Diagnostic

Le diagnostic est confirmé par la recherche de BAAR (sur Ziehl-Neelsen) sur frottis nasal et frottis de biopsie cutanée exsanguine du lobe de l'oreille ou d'une lésion, la recherche étant en règle négative dans les formes pauci-bacillaires. En France, une biopsie histologique permettra de confirmer le diagnostic (lésions spécifiques avec macrophages spumeux de Virchow dans les formes multi-bacillaires ; réaction tuberculoïde non spécifique dans les formes pauci-bacillaires), notamment dans les formes pauci-bacillaires (examen direct négatif).

Principes du traitement (en milieu spécialisé)

– *Lèpre multibacillaire* (> 5 lésions cutanées et/ou présence de BAAR) : rifampicine mensuelle (600 mg chez l'adulte) + dapsonne 1 dose/j (100 mg chez l'adulte) + clofazimine (adulte : 300 mg/mois + 50 mg/j) pendant 12 mois (minimum ; contrôle bactériologique).

– *Lèpre pauci-bacillaire* (diagnostic clinique) : rifampicine mensuelle (600 mg chez l'adulte) + dapsonne (100 mg/j chez l'adulte) pendant 6 mois.

Dans les formes pauci-bacillaires avec une seule lésion cutanée, un schéma dose unique a été validé par l'OMS chez l'adulte (rifampicine 600 mg + ofloxacine 400 mg + minocycline 100 mg). Les réactions de réversion, qui posent de difficiles problèmes, se traitent par corticoïdes (prednisone 1 mg/kg/j sur 3 à 5 jours puis diminution progressive lente) ou thalidomide (100 à 300 mg/j).

Prévention

Elle repose essentiellement sur le traitement et le dépistage précoces autour d'un cas, sachant que le BCG réalisé dans l'enfance a un certain effet préventif (essentiellement sur les formes lépromateuses). Pour prévenir les complications trophiques liées aux troubles de la sensibilité, il faut apprendre aux patients à se protéger les mains dans la vie quotidienne (brûlures, plaies) et à porter des chaussures.

RÉFÉRENCES

- Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. *Clin Microbiol Rev* 2006 ; 19 : 338-81.
- Naafs B. Treatment of leprosy : science or politics? *Trop Med Int Health* 2006 ; 11 : 268-78.

LOASE*

(Loiasis)

POINTS ESSENTIELS

- Il y a souvent une dissociation entre signes cliniques et mise en évidence du parasite : chez le voyageur, les signes allergiques prédominent et la microfilarémie est rare.
- Le traitement, parfois mal toléré, peut entraîner des complications neurologiques graves en cas de forte microfilarémie.
- Le risque d'infection pour un voyageur est faible.

* Michel Cot.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La loase est une maladie parasitaire strictement humaine causée par une filaire, *Loa loa*, transmise par la femelle d'un taon du genre *Chrysops* vivant dans la canopée de la forêt équatoriale. Sa répartition est limitée à l'Afrique centrale où elle sévit dans le bloc forestier centrafricain (plus quelques foyers limités en zone de savane). La plupart des loases diagnostiquées en France proviennent du Cameroun.

En l'absence d'évaluation précise, on peut estimer que plusieurs millions de sujets sont exposés à cette parasitose. Le risque de contamination pour un voyageur occasionnel est faible.

Le chrysops infecté, qui vit dans les zones de sous-bois et ne pique que le jour, dilacère l'épiderme de l'hôte et dépose sur la peau des larves (microfilaires). Après pénétration active des tissus sous-cutanés, ces larves se transforment en vers adultes de quelques centimètres de long qui vivent sous la peau. Deux mois après les femelles, dont la longévité peut dépasser 15 ans, vont donner des microfilaries de quelques centaines de microns, qui circulent dans le sang périphérique selon une périodicité diurne qui correspond à l'activité des chrysops vecteurs, lesquels se contaminent par ingestion de microfilaries lors de la piqûre d'un individu infecté.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La loase peut être asymptomatique et révélée par une *hyperéosinophilie*. Des *œdèmes fugaces* (dits « de Calabar »), siégeant au niveau de l'avant-bras ou du poignet, plus rarement du thorax ou de la face, seraient dus à une réaction allergique liée à la lyse de microfilaries. Ils disparaissent en quelques heures et sont plus fréquents chez les sujets n'habitant pas en zone d'endémie.

La *migration du ver adulte* est souvent l'épisode révélateur de la maladie dans les populations vivant en zone d'endémie. Elle se traduit par un cordon mobile se déplaçant sous la peau, mais la manifestation la plus spectaculaire est le passage du ver sous la conjonctive de l'œil, entraînant larmoiement et photophobie.

Un *prurit*, des arthralgies et des céphalées sont souvent associés, surtout chez les résidents temporaires. Les complications graves (néphropathies, cardiopathies fibroblastiques) sont exceptionnelles.

Le diagnostic est évident lors du passage sous-conjonctival d'une filaire adulte. Les œdèmes transitoires sont également très révélateurs de la maladie.

Le diagnostic parasitologique direct, parfois mis en défaut, se fait par mise en évidence de microfilaries dans le sang prélevé entre 10 heures et 16 heures (périodicité diurne) sur goutte épaisse ou autres techniques de concentration sanguine (centrifugation, sédimentation). La sérologie « filarirose », non spécifique, est inconstamment positive. Des techniques de mise en évidence de l'ADN parasitaire par PCR sont encore du domaine de la recherche.

En pratique, la microfilarémie est rare chez les résidents temporaires et le diagnostic repose sur l'association entre un séjour en zone d'endémie, un tableau clinique évocateur et une hyperéosinophilie sanguine.

Principes du traitement (en milieu spécialisé, nécessite parfois une hospitalisation)

La diéthylcarbamazine ou DEC (*Notézine*) était jusqu'à présent le traitement « de référence » (médicament à prescription hospitalière). *La posologie doit être progressive* : 3 mg soit 1/32^e de comprimé le premier jour, puis augmentation très progressive sur 8 jours pour atteindre 6 mg/kg/jour en 2 prises aux repas pendant un mois. Il est recommandé d'associer ce traitement à une prise d'antihistaminiques ou de corticoïdes, qui n'empêche pas toujours une tolérance médiocre (vertiges, somnolence, accidents allergiques notamment vers le 3^e-4^e jour de traitement). Il y a un risque d'encéphalopathie, possiblement mortelle, lorsque la microfilarémie est élevée (> 30 000 mf/mL de sang).

L'ivermectine (*Mectizan*), qui n'a pas d'AMM pour cette indication, est efficace à la dose unique de 200 µg/kg (12 mg chez l'adulte), et beaucoup mieux tolérée que la DEC. Bien que beaucoup plus rarement, des effets secondaires graves (en particulier, encéphalopathie) en cas de forte charge microfilarienne sont possibles. En pratique, et bien que cela ne soit pas formellement validé, la tendance en France pour limiter au maximum le risque d'accident iatrogène dans une pathologie en règle peu grave, est de commencer par 2 ou 3 cures d'ivermectine à 2 à 4 semaines d'intervalle pour abaisser la charge parasitaire, avant de faire 1 cure de DEC si le patient ne réside pas (ou plus) en zone d'endémie. Dans le cas inverse (réinfection probable), on se limite à l'ivermectine. Dans les très fortes charges parasitaires (> 50 000 mf/mL de sang), la filariophère peut se discuter.

Prévention

À l'inverse de l'onchocercose, la lutte anti-vectorielle est peu efficace.

Sur le plan individuel, dans les zones de sous-bois du bloc forestier centrafricain, il convient d'éviter la proximité des feux de bois, très attractifs pour le chrysops vecteur, et de se protéger par des répulsifs. Pour les sujets se rendant temporairement en zone de forte transmission, une prophylaxie par ivermectine a été proposée mais n'est pas validée.

RÉFÉRENCES

CDC, *parasitic disease information*, site : <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/>

MALADIE DE CHAGAS (TRYPANOSOMOSE AMÉRICAINNE)*

(Chagas disease)

POINTS ESSENTIELS

- *Trypanosoma cruzi* n'est présent que dans les zones rurales d'Amérique latine.
- Le risque d'infection pour un voyageur est très faible.
- Les manifestations cliniques importantes (myocardite, méga-organes) apparaissent au bout de 10 à 20 ans d'évolution.
- Le traitement n'est actif qu'en phase aiguë.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La maladie de Chagas (MC) est une parasitose qui n'existe qu'en Amérique latine (pays du cône Sud, foyers en Amérique centrale). Elle est transmise par une punaise (réduve), vivant dans les habitations en bois et torchis comportant de multiples anfractuosités, dont l'activité est nocturne. Elle affecte les populations défavorisées en milieu rural (18 millions de personnes infectées et 90 millions exposées). Le risque de contamination pour un voyageur est très faible.

La transmission se fait principalement par pénétration des trypanosomes présents dans les fèces du vecteur et déposés sur la peau au niveau de l'orifice de piqûre, par les lésions de grattage, ou activement à travers les conjonctives.

Deux autres modes de contamination sont possibles : la voie transfusionnelle (prévalence de 0,5 % à 2 % dans les banques du sang des grandes villes, jusqu'à 50 % en zone d'endémie), et la voie transplacentaire (transmission d'une mère infectée à son enfant de 3,5 % en Argentine à 19 % au Chili).

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'incubation dure 4 à 10 jours, la phase aiguë dont l'expression est variable dure 2 à 4 mois. Il existe parfois une lésion œdémateuse au point d'inoculation (chagome), ou un œdème palpébral (signe de Romana) en cas de pénétration de la conjonctive oculaire. Les symptômes les plus fréquents sont de la fièvre accompagnée de troubles digestifs (anorexie, diarrhée, vomissements), d'œdèmes et d'adénopathies. On observe parfois une myocardite aiguë chez l'adulte ; chez le nourrisson ce sont plutôt des méningo-encéphalites de mauvais pronostic. Le taux de mortalité global de la phase aiguë atteint 5 à 10 %.

* Michel Cot.

La maladie devient inapparente pendant plusieurs années. Au bout de dix à vingt ans, la *phase chronique* se caractérise par une parasitémie minime qui, dans environ un tiers des cas, s'accompagne de lésions cardiaques, digestives ou neurologiques. La forme clinique la plus fréquente est la *myocardite chronique* (arythmie, insuffisance cardiaque) qui peut entraîner une mort subite par fibrillation ventriculaire. Les *atteintes digestives* se manifestent par une distension progressive des viscères, à type de mégacœsophage (dysphagie) ou de mégacôlon (constipation prolongée). Enfin, la *neuropathie chagastique* est consécutive à une destruction des neurones. Selon la localisation, elle se traduit par des parésies, un syndrome cérébelleux, des convulsions ou un syndrome psychiatrique. Chez les patients infectés par le VIH, des réactivations aiguës ont été rapportées au stade chronique avec des encéphalites, des myocardites et des charges parasitaires élevées.

Le diagnostic parasitologique direct se fait uniquement en phase aiguë (examen au microscope d'un tube capillaire de sang après centrifugation).

Le xénodiagnostic, qui consiste à gorger des réduves non infectées sur le patient, puis à rechercher les trypanosomes dans leurs excréta 1 et 2 mois après, permet d'effectuer un diagnostic indirect en phase chronique. Il n'est pas concevable hors des zones d'endémie (non-disponibilité d'élevages de vecteurs).

Actuellement, c'est la recherche sérologique d'anticorps qui est la plus employée, y compris en dépistage de masse, pour effectuer un diagnostic en phase chronique. Les méthodes les plus utilisées sont l'ELISA, l'immunofluorescence indirecte ou l'hémagglutination passive. En pratique, deux techniques différentes sont associées avant d'affirmer un diagnostic.

Des signes cliniques ou paracliniques peuvent aider au diagnostic lors de la phase chronique : troubles du rythme ou insuffisance cardiaque, modifications de l'ECG en cas d'atteinte cardiaque, troubles digestifs et images radiologiques de méga-organes.

Principes du traitement

Deux produits sont disponibles, le nifurtimox (*Lampit*) et le benznidazole (*Radanil*), délivrés en France sur ATU nominative. Le premier est administré à la dose de 10 mg/kg/j (adultes) ou 15 mg/kg/j (enfants) pendant 60 à 90 jours, le second à la dose de 5 à 10 mg/kg/j pendant 30 à 60 jours. Ces traitements ne sont efficaces qu'en phase aiguë et dans le cas d'infections congénitales ; ils ne sont pas employés au stade de la phase chronique. Les effets secondaires sont fréquents, à type de réactions cutanées, neuropathies périphériques, céphalées, vertiges et troubles digestifs. Le déficit en G6PD est une contre-indication.

Les manifestations de la phase aiguë et surtout chronique sont traitées de manière symptomatique (traitement médical des troubles cardiaques ou traitement chirurgical des viscéropathies).

Prévention

C'est l'élément essentiel de la lutte : elle associe des pulvérisations intradomestiques d'insecticides à une amélioration des techniques de construction

des habitations. Elle a permis l'interruption de la transmission dans plusieurs pays (Argentine, Chili, Brésil).

La contamination par voie transfusionnelle a régressé massivement par dépistage des anticorps parasitaires chez les donneurs de sang. Grâce au diagnostic sérologique systématique des femmes enceintes, on peut envisager le traitement précoce des nouveau-nés contaminés.

RÉFÉRENCES

CDC, *parasitic disease information, site* : http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/chagasdisease/2004_PDF_Chagas.pdf

MALADIES BACTÉRIENNES COSMOPOLITES* MALADIE DE LYME, BORRÉLIOSES RÉCURRENTES, LEPTOSPIROSE, BRUCELLOSE

Maladie de Lyme

(Lyme disease)

POINTS ESSENTIELS

- Maladie bactérienne due à un spirochète, *Borrelia burgdorferi*, transmise par des tiques du genre *Ixodes*. Sa répartition est relativement cosmopolite, dans les régions forestières tempérées et froides de l'hémisphère nord, en raison de la variété d'hôtes touchés par la tique.
- La maladie évolue selon plusieurs phases: la phase primaire, avec l'érythème chronique migrant, la phase secondaire, avec des manifestations articulaires, neurologiques, cardiaques, cutanées, puis la phase tertiaire, correspondant à l'évolution spontanée des atteintes articulaires, neurologiques et à des manifestations cutanées tardives.
- Le diagnostic est clinique en phase primaire, puis sérologique en phase secondaire et tertiaire, bien que parfois d'interprétation délicate.
- Le traitement repose sur les pénicillines ou la doxycycline en première intention, voire la ceftriaxone en phase secondaire ou tertiaire.
- La prévention individuelle, fondamentale, repose sur la prophylaxie d'exposition, l'inspection et le retrait de toute tique après séjour en zone forestière. Le traitement systématique après piqûre de tique n'est pas recommandé en routine.

* Paul-Henri Consigny.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La répartition de la maladie de Lyme suit celle de sa tique vectrice, du genre *Ixodes* (*I. ricinus* en Europe, *I. scapularis* ou *I. pacificus* en Amérique du Nord, *I. persulcatus* en Asie) : elle est cosmopolite mais plus largement répandue dans les zones tempérées et froides de l'hémisphère nord, de la Chine à l'est à l'Amérique du Nord à l'ouest, de la Scandinavie au nord à l'Afrique du Nord au sud. Le complexe d'espèce *Borrelia burgdorferi* comprend en fait plusieurs espèces distinctes, de répartition géographique différente : *B. burgdorferi stricto sensu* en Amérique du Nord et en Europe, *B. garini* et *B. afzelii* en Europe.

Cette répartition est liée à l'importance du réservoir de cette borreliose, constitué par les multiples animaux possiblement porteurs (rongeurs, petits mammifères, cervidés, bétail, oiseaux...) et par les tiques.

La transmission se fait par morsure de tique, à l'occasion d'un repas sanguin de cette dernière. La probabilité de transmission augmente avec le temps de contact : elle est faible s'il est de moins de 48 heures, et pratiquement nulle dans les 8-12 premières heures.

Parmi les activités particulièrement à risque de transmission de cette borreliose à tique, on retrouve les promenades en forêt, le camping, les travaux agricoles, forestiers...

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La maladie de Lyme évolue de façon chronique en trois phases, non obligatoires cependant :

– *phase primaire* : 3 à 30 jours après le contact infectant avec la tique, apparaît « l'érythème chronique migrant » (ECM), pathognomonique, plaque érythémateuse ronde ou ovale, centrée par le point de morsure, qui va s'étendre de façon centrifuge puis évoluer spontanément vers la guérison même en l'absence de traitement. Cet ECM est inconstant et un certain nombre de maladies de Lyme ne sont découvertes qu'à un stade ultérieur ;

– *phase secondaire* : survenant quelques semaines ou mois après l'inoculation, elle va se manifester par une atteinte articulaire, prédominante dans la forme nord-américaine (arthralgies, mono- ou oligo-arthrite inflammatoire des grosses articulations, genou en particulier), neurologique, prédominante dans la forme européenne (atteinte des nerfs crâniens [paralysie faciale++], méningite, méningo-radiculite, neuropathies périphériques, rares encéphalites), cardiaque (péricardite, myocardite), cutanée (lésions multiples d'ECM, en dehors du point de piqûre initial), générale (asthénie intense, rare fébricule), voire hépatique (hépatite granulomateuse), oculaire (uvéite, névrite optique). Ces différences de tropisme selon les origines géographiques s'expliquent par l'espèce de *Borrelia* en cause ;

– *phase tertiaire* : elle correspond à l'évolution spontanée de certaines maladies de Lyme, en général non traitées, après plusieurs mois ou années, et se manifeste par une atteinte cutanée (acrodermatite chronique atrophiante,

lymphocytome cutané bénin), articulaire chronique, ou neurologique pléiomorphe.

❑ **Complications**

Elles sont l'apanage des formes non traitées précocement, et correspondent aux atteintes de la phase secondaire ou tertiaire, neurologiques, avec constitution de tableaux neuropsychiatriques variés, cardiaques, avec risque de troubles de la conduction, voire d'insuffisance cardiaque, articulaires chroniques, et général, avec l'évolution vers un équivalent de syndrome de fatigue chronique.

❑ **Diagnostic**

Le diagnostic est clinique en phase primaire devant un aspect évocateur et la notion d'une morsure de tique. Les examens biologiques de routine sont en général normaux.

• **Diagnostic indirect**

Le diagnostic indirect repose sur la sérologie, qui a cependant clairement des limites, en raison de la variabilité des techniques utilisées dont la spécificité (en particulier les IgM) est variable (faux positifs et négatifs). La technique ELISA est la plus utilisée, si possible confirmée par Western Blot. La sérologie est le plus souvent négative en phase primaire.

En cas d'atteinte neurologique ou articulaire, il est habituel de retrouver une pléiocytose lymphocytaire au niveau du LCR (avec hyperprotéinorachie, normoglycorachie) ou du liquide synovial. La sérologie effectuée dans le LCR ou le liquide synovial et rapportée au taux sérique va pouvoir établir le diagnostic.

• **Diagnostic direct**

La mise en évidence directe de la bactérie est difficile, de même que sa culture, qui est rarement faite en routine. La recherche de génome bactérien par PCR, en particulier dans le LCR ou le liquide synovial, en cas de suspicion d'atteinte neurologique ou articulaire, est une méthode prometteuse, bien que de sensibilité encore limitée.

Principes du traitement (possible en ambulatoire pour les phases primaires)

Il va dépendre de la phase de la maladie : les différentes situations sont résumées dans le tableau VIII. Le traitement sera d'autant plus efficace qu'il sera prescrit précocement.

Prévention

La prévention individuelle repose sur les mesures de lutte anti-vectorielle pendant tout séjour en zone forestière à risque (port de vêtements couvrants, utilisation de répulsifs sur les zones découvertes ou d'acaricides sur les vête-

Tableau VIII. Traitement de la maladie de Lyme.

Phase clinique	Tableau clinique	Traitement
Primaire	Érythème chronique migrant	- Amoxicilline 1 g x 3-4/jour / 14 jours - Doxycycline ¹ 200 mg/jour / 14 jours
Secondaire	Atteinte extra-neurologique	- Amoxicilline 1-2 g x 3-4/jour / 14-28 jours ² - Doxycycline ¹ 200 mg/jour / 14-28 jours ² - Ceftriaxone 2 g IV/IM/jour / 14-28 jours ²
	Atteinte neurologique (ou atteinte cardiaque sévère)	- Ceftriaxone 2 g IV/IM/jour / 14-28 jours ² - Amoxicilline IV 2 g x 4/jour / 14-28 jours ² (ou pénicilline G 18-24 MU/jour) - (Doxycycline ¹ 200-400 mg PO/jour / 14-28 jours ²)
Tertiaire		Comme en phase secondaire, mais durées pouvant être de plus de 28 jours

1. Doxycycline: contre-indiquée avant l'âge de 8 ans et chez la femme enceinte.

2. 21 jours en moyenne.

ments, en sachant que leur efficacité est limitée), sur l'inspection soigneuse de la peau après sortie de forêt, et le retrait de toute tique attachée (en tirant doucement avec si possible une pince à tique, sans laisser le rostre et en proscrivant « l'anesthésie » à l'éther favorisant la régurgitation de la tique et donc l'infection).

Le traitement systématique après piqûre de tique n'est pas recommandé en routine.

Au niveau collectif, la lutte anti-vectorielle est illusoire à grande échelle en raison de la résistance fréquente des tiques aux insecticides et du large réservoir animal présent.

RÉFÉRENCES

- Staneek G, Strle F. Lyme borreliosis. *Lancet* 2003 ; 362 : 1639-47.
Wormser GP, Nadelman RB, Dattwyler RJ, *et al.* Practice guidelines for treatment of Lyme disease. *Clin Infect Dis* 2000 ; 31 : 1-14 ;

Borrélioses récurrentes

(*Tick-borne ou Louse-borne relapsing fever*)

POINTS ESSENTIELS

- Maladie bactérienne due à un spirochète, *Borrelia recurrentis*, transmis par les poux, ou à d'autres *Borrelia*, transmises par des tiques du genre ornithodore. La répartition de la fièvre récurrente à poux est cosmopolite, mais les fièvres récurrentes à tique sont de répartition géographique limitée sur les différents continents.
- Après une incubation de 2 à 8 jours, la maladie va se caractériser par la succession d'épisodes de fièvre élevée, associée à des frissons, des polyalgies, des troubles digestifs et une hépatosplénomégalie, et de périodes d'apyrexie. Le nombre de récurrences est limité pour la fièvre récurrente à poux, alors qu'il est plus important pour la fièvre récurrente à tiques. Des complications ophtalmologiques, neurologiques ou hépato-rénales peuvent survenir à l'occasion d'un de ces accès fébriles.
- Le diagnostic repose sur la mise en évidence de la *Borrelia* sur un frottis sanguin.
- Le traitement repose sur les cyclines ou les bêta-lactamines pendant 5 à 10 jours.
- La prévention individuelle, fondamentale, repose, pour les tiques, sur la prophylaxie d'exposition et sur l'inspection après exposition en zone à risque, et pour les poux, sur des mesures d'hygiène personnelle correcte.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La fièvre récurrente à poux, liée à *Borrelia recurrentis* et transmise par le pou de corps (*Pediculus humanus*), a une répartition cosmopolite, bien que rare. Il persiste quelques foyers endémiques en zone tropicale, en particulier en Afrique de l'Est (Éthiopie, Soudan). Toute situation pouvant amener à une prolifération des poux, comme des déplacements de populations précaires peut entraîner des épidémies.

La fièvre récurrente à tiques, liée à différentes espèces de *Borrelia*, sévit de façon endémique dans des régions localisées du monde, où se répartissent les vecteurs, des tiques molles du genre ornithodore (tableau IX). Le réservoir de cette borréliose est vaste, constitué par les multiples animaux possiblement porteurs (rongeurs, animaux domestiques) et par les tiques.

Dans la borréliose récurrente à tiques, la transmission se fait à l'occasion d'un repas sanguin de la tique.

Dans la borréliose récurrente à poux, la transmission se fait au niveau d'exco-riations cutanées ou au niveau conjonctival, lors de l'écrasement d'un pou, qui contient la bactérie dans son hémolymphe.

Tableau IX. Répartition des borrélioses récurrentes.

Espèce de <i>Borrelia</i>	Arthropode vecteur	Répartition géographique
<i>B. recurrentis</i>	<i>Pediculus humanus</i> ¹	Cosmopolite
<i>B. duttonii</i>	<i>Ornithodoros moubata</i> ²	Afrique sub-saharienne, Madagascar
<i>B. hispanica</i>	<i>Ornithodoros maroccanus</i> ²	Péninsule ibérique, Afrique du Nord
<i>B. crocidurae</i>	<i>Ornithodoros erraticus</i> ²	Afrique de l'Ouest, de l'Est, Proche et Moyen-Orient, Europe du Sud-Est
<i>B. persica</i>	<i>Ornithodoros tholozani</i> ²	Moyen-Orient, Grèce, Asie Centrale
<i>B. hermsii</i>	<i>Ornithodoros hermsii</i> ²	Amérique du Nord (ouest)
<i>B. turicatae</i>	<i>Ornithodoros turicata</i> ²	Amérique du Nord (sud-ouest, nord du Mexique)
<i>B. venezuelensis</i>	<i>Ornithodoros rudis</i> ²	Amérique centrale, Amérique du Sud (nord)

1. Pou. 2. Tique.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Après une incubation de 2 à 8 jours, la maladie va se caractériser par une succession d'épisodes fébriles et de périodes d'apyrexie.

Chaque épisode fébrile est de début brutal, avec fièvre élevée (40-41 degrés), en plateau, frissons, arthro-myalgies diffuses, céphalées intenses, injection conjonctivale, troubles digestifs (douleurs abdominales, vomissements, anorexie, constipation), toux, splénomégalie voire hépatomégalie, ictère. Le premier épisode fébrile dure 7 jours, avant défervescence thermique brutale et crise sudorale, suivie d'une période d'apyrexie qui va durer environ 7 jours.

En l'absence de traitement, plusieurs nouvelles récurrences, de durée souvent un peu moins longue, vont pouvoir survenir, rarement plus de deux pour la borréliose à poux, souvent plus pour les borrélioses à tiques, les périodes d'apyrexie entre chaque récurrence étant dans ce dernier cas souvent moins franches.

□ Complications

À l'occasion d'un des épisodes fébriles, que ce soit le premier ou une récurrence, peuvent survenir des complications ophtalmologiques (iridocyclite, névrite optique) ou neurologiques (méningite lymphocytaire, atteinte des paires crâniennes, myélite, troubles psychiques, convulsions), surtout dans les borrélioses récurrentes à tiques; hépato-rénales (hépato-néphrites graves, grevées d'une mortalité lourde sans traitement), hémorragiques, voire d'autres complications plus rares (myocardite, rupture splénique).

□ Diagnostic

• Diagnostic indirect

Les examens biologiques de routine mettent en évidence une hyperleucocytose à polynucléaires, une cytolyse hépatique modérée, quelquefois une anémie, une thrombopénie.

Aucune méthode sérologique de sensibilité et de spécificité suffisante n'est disponible.

• Diagnostic direct

Le diagnostic de certitude, difficile du fait de la faible visibilité de cette bactérie spiralée, est obtenu par la mise en évidence directe de *Borrelia*, sur un frottis sanguin (voir fig. 10.4, Cahier couleur), voire plus rarement dans le LCR ou les urines. Au retour de zone tropicale, c'est souvent à l'occasion d'une recherche de paludisme que le diagnostic est fait. La culture de cette bactérie est difficile et n'est pas faite en routine. L'utilisation récente du QBC (*Quantitative Buffy Coat*) en période fébrile semble intéressante.

Principes du traitement (possible en ambulatoire en l'absence de complications)

Le traitement repose sur la doxycycline, à 200 mg/jour, ou la pénicilline (ou autre bêta-lactamine), pendant 5 à 10 jours.

Une réaction de Jarisch-Herxheimer peut survenir en début de traitement.

Prévention

Dans la borréliose à tiques, la prévention individuelle est la même que pour la maladie de Lyme (voir plus haut). Dans la borréliose à poux, elle repose sur des mesures d'hygiène personnelle correcte, sur l'utilisation d'insecticides sur les vêtements.

À l'instar de la maladie de Lyme, la prévention collective dans la borréliose récurrente à tiques est illusoire. Par contre, la prévention collective de la borréliose à poux repose sur l'isolement et le traitement des sujets malades (borréliose et pédiculose), le dépistage et le traitement des sujets porteurs de poux.

RÉFÉRENCES

- Raoult D, Roux Y. The body louse as a vector of reemerging human diseases. *Clin Infect Dis* 1999 ; 29 : 888-911.
- Parola P, Raoult D. Ticks and tickborne bacterial diseases in humans : an emerging infectious threat. *Clin Infect Dis* 2001 ; 32 : 897-928.
- Cadavid D, Barbour AG. Neuroborreliosis during relapsing fever : review of the clinical manifestations, pathology, and treatment in humans and experimental animals. *Clin Infect Dis* 1998 ; 26 : 151-64.

Leptospirose

(*Leptospirosis*)

Points essentiels

– Zoonose bactérienne due à un spirochète, *Leptospira interrogans*, largement répandue dans le monde, à prédominance tropicale, dont le principal réservoir est constitué par les rongeurs. Elle est transmise à l'homme par morsure de rat, contact direct avec des animaux infectés ou par l'intermédiaire de sols ou d'eau douce contaminés par l'urine d'animaux infectés, par voie transcutanée sur peau lésée.

– Après incubation de 6 à 14 jours, l'expression clinique de la maladie est très polymorphe. Classiquement, la maladie débute par un syndrome polyalgique fébrile, suivi d'un ictère, d'une atteinte hépato-rénale, neuroméningée, pulmonaire ou hémorragique. En l'absence de traitement, une rechute fébrile peut être observée, l'évolution vers la guérison sans séquelles étant habituelle.

– Le diagnostic repose sur la sérologie, voire sur la culture ou la PCR à la phase initiale.

– Le traitement repose sur les pénicillines ou la doxycycline et la prévention individuelle, pour le voyageur, sur l'abstention d'activités aquatiques en cas de plaie, sur la vaccination pour les professionnels. La prévention collective repose sur la dératisation, la vaccination des animaux d'élevage.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La leptospirose est une zoonose bactérienne due à un spirochète, *Leptospira interrogans*, dont il existe de multiples sérogroupes (*L. ictero-haemorrhagiae*, *L. grippityphosa*, *L. canicola*, *L. australis*...) dont la prévalence respective est variable de par le monde. Elle se retrouve plus volontiers dans les pays chauds et humides, notamment en Asie du Sud-Est et en Océanie. En effet, l'incidence de cette maladie est très corrélée aux conditions hygrométriques, les leptospires résistant longtemps dans l'eau. Cette répartition est liée à l'importance du réservoir animal, constitué principalement par les rongeurs (rats++), mais aussi par les chiens, les animaux d'élevage (porcs, bétail), qui vont éliminer des leptospires par leurs urines et souiller le milieu extérieur (sols, eaux).

La transmission accidentelle à l'homme peut se faire de plusieurs façons :

– directement par morsure de rat ou par contact direct avec des animaux infectés ;

– le plus souvent indirectement par contact de la peau lésée (plaie, érosion) ou des muqueuses avec des sols boueux ou de l'eau douce contaminée par l'urine d'animaux infectés, voire par inhalation de gouttelettes contaminées.

Les activités de loisir à risque sont constituées par les activités nautiques (baignade, canyoning...), la pêche en eau douce ou la spéléologie. En Europe, le pic de transmission se passe en été et au début de l'automne.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic**□ Symptomatologie**

L'incubation de la leptospirose est de 6 à 14 jours. Son expression clinique est très polymorphe, allant des formes frustes pauci-symptomatiques ou du syndrome grippal banal aux formes les plus graves avec défaillance multiviscérale et syndrome hémorragique, en passant par des formes « tronquées » (fébrile pure, méningée pure...).

La forme classique va débiter brutalement avec une fièvre élevée, des frissons, un syndrome algique avec myalgies intenses, arthralgies et céphalées, une suffusion conjonctivale, voire un rash cutané, une splénomégalie, puis, à partir du 3^e-7^e jour, vont apparaître des symptômes en rapport avec des atteintes viscérales, inconstantes, hépatique (ictère « flamboyant » typique), rénale, neuroméningée, voire pulmonaire, plus rarement cardiaque ou oculaire, et des manifestations hémorragiques.

La fièvre va durer 4 à 8 jours, puis rechuter au 15^e jour (évolution biphasique cependant inconstante) en l'absence de traitement, en rapport avec à un mécanisme immunologique.

L'évolution est habituellement très progressivement favorable sans séquelles.

□ Complications

Elles sont liées à certaines localisations viscérales susceptibles de se produire à partir du 3^e jour de la maladie, d'autant plus graves qu'elles sont précoces, avec atteintes :

- rénale, pouvant se compliquer d'une insuffisance rénale aiguë oligo-anurique ;
- neurologique (méningite lymphocytaire, rarement encéphalite, avec troubles de la conscience, confusion, convulsions) ;
- pulmonaire (pneumopathie diffuse, hémorragies intra-alvéolaires), pouvant être responsable d'un syndrome de défaillance respiratoire ;
- plus rarement cardiaque (myocardite) ou oculaire (uvéite, chorioretinite).

Dans les formes sévères, possibilité de manifestations hémorragiques graves (hématémèse, hémoptysie), voire d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Les formes graves sont grevées d'une mortalité pouvant atteindre 5 à 15 %.

□ Diagnostic

Les examens biologiques de routine mettent en évidence une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une cytolysé hépatique avec hyperbilirubinémie mixte, une thrombopénie, voire une protéinurie, une leucocyturie, une insuffisance rénale, une CIVD... En cas d'atteinte méningée, on retrouve une pléiocytose lymphocytaire dans le LCR.

• Diagnostic indirect

Le diagnostic indirect repose sur la sérologie, qui ne se positive cependant qu'à partir du 10^e-12^e jour. Après utilisation d'une méthode de dépistage (ELISA, macro-agglutination), la détermination du sérotype en cause se fait par la réaction d'agglutination microscopique de Martin et Petit, technique de référence.

• Diagnostic direct

Il est possible de mettre en évidence les leptospires dans le sang, voire dans le LCR dans les cinq premiers jours, puis dans les urines à partir du 12^e jour d'évolution, par examen direct au microscope à fond noir ou culture (sur milieux spéciaux) et par PCR.

Principes du traitement (phase initiale en milieu hospitalier)

Le traitement doit être précoce, et repose sur la pénicilline G intraveineuse à 6-12 millions d'unités/24 heures, ou l'amoxicilline à 3-6 g/24 heures (à fonction rénale normale), voire la doxycycline à 200 mg/jour en cas d'allergie à la pénicilline. La durée de traitement est de 10 à 15 jours.

Les mesures symptomatiques sont adaptées aux complications présentes (hémodialyse, ventilation assistée, transfusions...).

Prévention

La prévention individuelle repose sur la vaccination pour les personnes professionnellement exposées (vaccin tué anti-leptospire du sérotype *icterohaemorrhagiae* uniquement) et, pour le voyageur, sur le respect de mesures simples, comme d'éviter de se baigner en eau douce, de pêcher ou de pratiquer des activités nautiques en présence d'effractions cutanées. Une prophylaxie par doxycycline 200 mg/semaine peut être proposée si le risque d'exposition est avéré.

La prévention collective repose sur la dératisation, le contrôle des effluents d'élevage, la vaccination des animaux d'élevage.

RÉFÉRENCES

- Jauréguiberry S, Tattevin P. La leptospirose en 2004. *La lettre de l'infectiologue* 2005 ; XX(2) : 37-43.
 Levett PN. Leptospirosis. *Clin Microbiol Rev* 2001 ; 14 : 296-326.

Brucellose*(Brucellosis)***Points essentiels**

- Zoonose bactérienne due à la bactérie intracellulaire *Brucella* sp. (*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*), transmise à l'homme par contact avec des animaux infectés (ovins, bovins) ou par consommation de produits au lait cru. Elle est cosmopolite mais prédomine dans le pourtour méditerranéen, Moyen-Orient, Amérique latine, Afrique.
- Après une incubation de 7 à 14 jours, la phase septicémique (« syndrome fébrile ondulant sudoro-algique ») précède la phase secondaire caractérisée par des atteintes viscérales (osseuse, endocardique, hépato-splénique, méningée...) qui peut évoluer vers une forme chronique (tolérance « immunologique »).
- Le diagnostic repose sur la sérologie ou, rarement, sur la mise en évidence directe par hémocultures ou culture de prélèvements pathologiques.
- Le traitement doit être long, associant classiquement cyclines et rifampicine ou aminosides pendant une durée d'au moins 6 semaines.
- La prévention individuelle repose sur la non-consommation de produits au lait cru et sur la limitation du contact avec le bétail. La prévention collective repose sur la pasteurisation du lait, sur le contrôle des élevages.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Cette zoonose bactérienne cosmopolite est en régression dans les pays occidentaux, du fait du dépistage de la brucellose animale, mais est encore endémique dans de nombreux pays du pourtour méditerranéen, au Proche et au Moyen-Orient, en Amérique Centrale, au Mexique, en Amérique latine, en Afrique, en Asie centrale, en Chine, du fait de l'importance du réservoir animal atteint (ovins, caprins, bovins, plus rarement porcins, camélidés, chiens).

La transmission se fait à l'homme par voie transcutanée sur peau lésée à l'occasion d'un contact direct avec des animaux infectés (exposition professionnelle le plus souvent : bergers, agriculteurs, vétérinaires, employés d'abattoir...), ou par consommation de lait, de produits au lait cru (fromages frais++), voire de crudités contaminées par du fumier. La contamination par voie inhalée est rare.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'incubation de la brucellose est de 7 à 14 jours, avant le début de la phase aiguë septicémique, constituant le tableau classique de « fièvre ondulante sudoro-algique », associant fièvre progressivement croissante, arthromyalgies, malaise général et sueurs nocturnes abondantes. L'examen peut retrouver une splénomégalie, voire une hépatomégalie, des adénopathies périphériques, une atteinte articulaire (sacro-iliaque ou des grosses articulations), rarement une orchite. La fièvre va suivre plusieurs cycles de croissance-rémission d'environ 15 jours.

Après cette phase aiguë, va survenir la brucellose secondaire, correspondant à l'évolution spontanée sans traitement, qui va se caractériser par une asthénie profonde et des atteintes viscérales localisées granulomateuses, ostéo-articulaire (spondylodiscite, sacro-iliite, arthrite), neuroméningée (méningite à liquide clair, méningo-encéphalite, méningo-myélo-radculite), cardiaque (endocardite, péricardite, myocardite), hépato-splénique, génitale...

Enfin, le mécanisme de «tolérance» du parasitisme bactérien aboutit à la brucellose chronique, avec des manifestations générales (asthénie chronique, sueurs et algies à l'effort, épisodes allergiques à la suite de nouveaux contacts avec des brucelles) et localisées, correspondant à des foyers quiescents osseux, neuroméningés ou viscéraux («brucelloses»).

□ Complications

Elles sont liées à certaines des localisations infectieuses apparues lors de la phase aiguë ou de la phase secondaire : atteinte osseuse vertébrale, avec risque de méningo-radculite, d'épidurite de contact, atteinte valvulaire endocardique, atteinte neuroméningée.

□ Diagnostic

Les examens biologiques de routine montrent une leuconéutropénie en phase aiguë.

• Diagnostic indirect

Il repose sur des méthodes sérologiques, anciennes comme la réaction à l'antigène tamponné (Rose Bengale) en dépistage, la séro-agglutination de Wright ou la réaction de fixation du complément, ou plus récentes comme l'immuno-fluorescence indirecte (IFI) ou l'ELISA. Ces techniques sont récapitulées dans le tableau X. Elles trouvent leurs limites dans les réactions croisées possibles avec plusieurs bactéries (*Yersinia enterocolitica*, *Francisella tularensis*, *Vibrio cholerae* O1...). L'IDR à la méltine, qui était utilisée dans le diagnostic de phase tertiaire, n'est plus faite actuellement, faute de réactif.

Tableau X. Intérêt des examens diagnostiques dans les différentes phases de la brucellose.

	Phase aiguë	Phase secondaire	Phase chronique
Réaction à l'antigène tamponné (Rose Bengale)	+++	+	-
Séro-agglutination de Wright ¹	+++	+	+/-
Fixation du complément ²	+++	++	+
IFI ou ELISA ³	++ (IgM++)	+++ (IgM-)	++ (IgM-)
Hémocultures	+++	+	-

1. Seuil 1/80°, apparition au 12^e-15^e jour, décroissance du taux voire négativation en général en 6-12 mois sous traitement. En cas de persistance à un taux supérieur au seuil à 12 mois, il convient de rechercher un foyer profond.

2. Plus tardive que la séro-agglutination, elle reste positive plus longtemps.

3. Plus sensibles et spécifiques que la séroagglutination de Wright.

• **Diagnostic direct**

La bactérie est (rarement) mise en évidence par les hémocultures, d'autant plus souvent positives qu'elles sont précoces (tableau X), ou par culture de prélèvements biologiques (LCR, ponctions ou biopsies d'organes...). La culture est lente et exige souvent une dizaine de jours.

Principes du traitement

Les cyclines sont les antibiotiques de référence dans le traitement de la brucellose, en raison de leur excellente activité intracellulaire, et doivent être associées suffisamment longtemps à une 2^e molécule (rifampicine ou aminoside) pour éviter les rechutes.

Les schémas thérapeutiques en cas de brucellose aiguë associent :

- Doxycycline 200 mg/jour et rifampicine 15 mg/kg/jour pendant 6 semaines ;
- Doxycycline 200 mg/jour pendant 6 semaines et streptomycine pendant les 3 premières semaines ;
- Fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacine) et rifampicine pendant 6 semaines.

Dans les atteintes localisées de la brucellose secondaire, en particulier osseuses, ce même traitement devra être plus prolongé, de 6 semaines à 3-6 mois.

Dans la brucellose chronique «afocale», aucun bénéfice n'est à attendre de l'antibiothérapie.

Prévention

La prévention individuelle repose sur la non-consommation de lait frais non pasteurisé ou de produits au lait cru, sur la limitation du contact avec le bétail, ou, en cas d'exposition professionnelle, sur des mesures de protection (gants, voire masques...).

La prévention collective repose sur la pasteurisation du lait, sur la réduction de la brucellose animale, en particulier du bétail, par la vaccination et la surveillance des troupeaux (dépistage sérologique et abattage des animaux infectés). Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire en France.

RÉFÉRENCES

Maurin M. La brucellose à l'aube du XXI^e siècle. *Med Mal Infect* 2005 ; 35 : 6-16.

Memish ZA, Balkhy HH. Brucellosis and international travel. *J Travel Med* 2004 ; 11 : 49-55.

Pappas G, Akritidis N, Bosilkovski M, Tsianos E. Brucellosis. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 2325-36.

MALADIES BACTÉRIENNES RARES ET/OU ÉMERGENTES*

En raison d'un lien avec les risques d'attentat biologique ou du fait d'épidémies, l'actualité de ces dernières années a mis en avant des infections peu connues et peu courantes (voir aussi fiche Maladies virales rares et/ou émergentes). La plupart de ces infections bactériennes existent dans certains pays tropicaux sous forme de cas sporadiques avec parfois de petites épidémies limitées. En pratique le voyageur n'est que très peu concerné par ces risques.

Charbon

(*Anthrax*)

Bacillus anthracis, relativement fréquent en milieu rural dans le monde tropical, est transmis à l'homme essentiellement par contact direct cutané avec du bétail mort de charbon ou des produits dérivés (peau, os...). La lésion cutanée, non douloureuse, est le plus souvent située au niveau du cou, du visage ou des membres. Il s'agit d'une papule qui va évoluer vers une ulcération centrale, laissant place à une escarre noirâtre entourée d'un œdème et associée à une lymphangite et des adénopathies satellites. En l'absence de traitement, le risque est l'évolution vers un œdème malin extensif avec signes généraux marqués et possible survenue d'une septicémie. Le traitement, en milieu spécialisé, est basé sur une antibiothérapie précoce par pénicilline, doxycycline ou macrolides. La prévention au niveau collectif repose sur le contrôle de la maladie chez le bétail et l'enfouissement ou l'incinération rapide des carcasses. Chez les sujets contacts, une antibioprofylaxie par doxycyclines (200 mg/j pour 6 semaines) peut être recommandée.

L'infection peut également se transmettre *par voie aérienne* (aérosols infectants mis en avant dans le risque biologique), déterminant une infection pulmonaire (fig. 21) d'autant plus grave que l'incubation sera courte (quelques jours), ou *par voie digestive* (consommation de viande contaminée). Ces charbons internes peuvent évoluer vers des formes septicémiques et sont en règle d'évolution sévère (la précocité de l'antibiothérapie est déterminante) (maladie à déclaration obligatoire en France).

Mélioïdose

(*Melioidosis*)

L'agent de la mélioïdose est un bacille Gram- aérobic (*Burkholderia pseudomallei* ou bacille de Whitmore), saprophyte environnemental hydrotellurique (boue de mares ou de cours d'eau) du monde tropical mais rencontré principalement en Asie du Sud-Est et dans le nord de l'Australie, pouvant toucher également plusieurs espèces de mammifères. Cette infection touche préféren-

* Olivier Bouchaud.



Fig. 28. Charbon pulmonaire (source OMS).

tiellement les sujets immunodéprimés ou fragilisés. Les voyageurs sont très peu concernés (une dizaine de cas en France sur la dernière décennie).

Après une contamination principalement par voie cutanée, plus rarement par voie pulmonaire, l'incubation habituellement de une à deux semaines peut varier de quelques jours à plusieurs mois. À côté des formes asymptomatiques relativement fréquentes en zone d'endémie (1 à 3 % dans les enquêtes sérologiques), les trois formes principales sont la forme localisée (abcès, adénite, ostéite...), la forme pulmonaire (la plus fréquente) et la forme septicémique. Dans la *forme pulmonaire*, le début est souvent progressif avec fièvre, toux, expectorations, hémoptysie révélant à la radiologie des opacités floues qui vont s'excaver. L'évolution sera subaiguë ou à l'inverse septicémique. La *forme septicémique* débute brutalement après une incubation courte et entraîne rapidement un tableau fulminant gravissime avec défaillance multiviscérale. Des localisations à distance qui peuvent toucher tous les organes surviennent soit au décours de la septicémie, soit apparaissent isolées lorsque la phase septicémique est passée inaperçue.

Le diagnostic, difficile (la découverte de la porte d'entrée cutanée – plaie inflammatoire avec adéno-lymphangite – peut mettre sur la piste dans un contexte évocateur), est confirmé par l'isolement du germe (crachats, lavage broncho-alvéolaire, hémocultures, ponction d'abcès...) ou par sérologie.

Plusieurs antibiotiques sont actifs et sont utilisés en association (ceftazidime, imipénème mais aussi amoxicilline-acide clavulanique, cotrimoxazole, doxycycline, chloramphénicol). Il est recommandé un traitement d'attaque de 10 à 15 jours (ceftazidime IV ou, à défaut, l'association cotrimoxazole, doxycycline, chloramphénicol) puis un traitement d'entretien (par la triple association) pendant au moins 20 semaines. De façon générale, le pronostic est sévère et, en dépit d'un traitement bien mené, pouvant comporter un geste local d'exérèse d'un foyer, des rechutes sont fréquentes sur terrain fragilisé.

Morve

(*Maliasmus*)

Cette infection rare, liée à *Burkholderia mallei* (*pseudomonaceae*), touche principalement les hommes jeunes au contact d'équidés malades. La transmission peut être pulmonaire (aérosol) entraînant une pleuropneumopathie infiltrative, cutanée (par effraction) responsable de nodules, ulcères, abcès, lymphangite ou muqueuse (contact direct ou ingestion par des aliments infectés) occasionnant conjonctivite, rhinite ou entérite. Des abcès à distance voire une septicémie (mauvais pronostic) avec éruption papuleuse ou pustuleuse sont possibles. Le diagnostic, difficile, est microbiologique. Les sulfamides (sulfadiazine) sont recommandés.

Peste

(*Plague*)

Zoonose due à *Yersinia pestis* (anaérobie Gram-) dont le réservoir animal est les rongeurs (rats ++). La transmission se fait à l'homme par piqûre des puces des rongeurs (ou plus rarement par contact d'une peau excoriée avec un rongeur), puis d'homme à homme par piqûre de puce ou par voie aérienne pour la forme pulmonaire. Des foyers d'infection animale persistent en Asie Centrale et du Sud-Est, en Afrique (surtout du Centre et de l'Est) et à Madagascar ainsi qu'en Amérique du Nord et du Sud et sont à l'origine de cas humains sporadiques ou de petites épidémies (parfois annoncées par une mortalité anormalement élevée chez les rats). Le voyageur est très peu concerné.

Une fois inoculé, *Y. pestis* se multiplie dans les ganglions lymphatiques où il entraîne en quelques jours une nécrose à l'origine des bubons (peste bubonique : adénomégalie(s) douloureuse(s) – inguinale surtout, fièvre, céphalées, troubles digestifs) puis, en l'absence de traitement, une dissémination hémotogène (peste septicémique d'évolution très rapide) avec atteinte possible de tous les organes (y compris les méninges) et notamment du poumon (toux quinteuse, hémoptysie, insuffisance respiratoire aiguë).

Cette peste pulmonaire secondaire, très contagieuse, est à l'origine par transmission aérienne de pestes pulmonaires primaires (incubation de 2 à 4 jours) d'évolution fulminante en l'absence de traitement très précoce.

Au début de l'épidémie le diagnostic est difficile et requiert une confirmation bactériologique (examen direct et cultures sur ponction de ganglions, crachats, hémocultures) ou sérologique, qui ne doit pas retarder l'antibiothérapie du fait de l'extrême gravité des formes septicémiques et pulmonaires (près de 100 % de mortalité en l'absence de traitement précoce).

Les antibiotiques actifs sont les aminosides (formes septicémiques et pulmonaires notamment), les cyclines (formes buboniques), les quinolones, le chloramphénicol et les sulfamides (cotrimoxazole). Pénicillines et macrolides sont inefficaces.

L'isolement n'est pas nécessaire dans la forme bubonique à l'inverse des formes pulmonaires très contagieuses. L'éradication des puces dans l'environnement du malade est indispensable (perméthrine). En France, la déclaration est obligatoire. Une chimioprophylaxie des personnes contactes est possible par doxycycline, cotrimoxazole ou quinolones pendant la durée de l'exposition et une semaine après. Au niveau collectif la prévention repose sur la lutte contre les puces et la pullulation des rats notamment dans les foyers endémiques. Un vaccin existe mais n'est utilisé en pratique que pour le personnel très exposé des laboratoires.

Ulcère de Buruli

(*Buruli ulcer*)

Cette infection due à *Mycobacterium ulcerans* semble en pleine expansion actuellement (les modalités épidémiologiques de cette évolution ne sont pas encore très claires), notamment en Afrique de l'Ouest où trois pays semblent particulièrement concernés : Ghana, Côte d'Ivoire et Bénin. Elle existe sous forme de foyers, en général dans des zones très isolées (ce qui pourrait être une des explications à cette émergence « récente »), dans les zones humides et marécageuses avec parfois apparition d'épidémies autour d'une collection d'eau nouvellement apparue à la suite d'une catastrophe naturelle comme une inondation. Le voyageur n'est pratiquement pas concerné.

Les modalités de transmission ne sont pas encore complètement élucidées. La pénétration est transcutanée soit par un insecte vecteur, soit par effraction à travers des lésions minimes au contact d'un végétal, de l'eau ou de la terre contaminés. Tous les âges sont concernés mais les enfants, le plus souvent issus de milieux défavorisés, sont de loin les plus touchés. Les lésions prédominent aux membres (inférieurs notamment), la tête et le tronc étant touchés dans moins de 10 % des cas. Les ulcérations progressivement extensives pour devenir potentiellement très étendues débutent par un nodule, une papule, une plaque ou un œdème. Outre l'extension des lésions, la gravité est liée aux complications loco-régionales (délabrement des tissus, ostéite, invalidité fonctionnelle...) ou générale (septicémie, tétanos...). Le diagnostic de certitude est apporté par l'examen direct (Ziehl-Neelsen) d'un frottis ou d'une biopsie (fond de l'ulcère ou sous les berges). L'identification sur culture (3 à 8 semaines à 32 °) est plus difficile. Une PCR, sensible et spécifique, est disponible.

Le traitement est difficile, l'exérèse chirurgicale large, très délabrante et nécessitant une greffe cutanée dans le même temps ou à distance, étant la référence. Plusieurs antibiothérapies sont à l'essai (avec rifabutine et amikacine notamment). Le traitement local par la chaleur (40° pendant 4 à 6 semaines) est très difficile à mettre en œuvre en zone d'endémie. Comme pour la lèpre, la prise en charge à distance des séquelles fonctionnelles pose de difficiles problèmes.

RÉFÉRENCES

- Lupi O, Madkan V, Tyring SK. Tropical dermatology : bacterial tropical diseases. *J Am Acad Dermatol* 2006 ; 54 : 559-78.
- Drancourt M, Houhamdi L, Raoult D. *Yersinia pestis* as a telluric, human ectoparasite-borne organism. *Lancet Infect Dis* 2006 ; 6 : 234-41.
- Sizaire V, Nackers F, Comte E, Portaels F. *Mycobacterium ulcerans* infection : control, diagnosis, and treatment. *Lancet Infect Dis* 2006 ; 6 : 288-96.

MALADIES VIRALES RARES ET/OU ÉMERGENTES* (HORS ARBOVIROSES)

Ce chapitre recouvre des maladies virales très diverses par leur épidémiologie, leur mode de transmission et leur retentissement réel sur la santé publique. Certaines d'entre elles qui pourraient avoir leur place dans ce chapitre mais qui sont transmises par vecteurs sont traitées dans la fiche Arboviroses (p. 110). D'autres très médiatisées en fonction de l'actualité épidémiologique (Fièvre Ebola, grippe aviaire, SRAS...) n'ont pour le moment qu'un impact mineur en terme de santé publique. À une époque d'une très grande technicité médicale, la plupart d'entre elles sont le témoin de la potentialité de l'apparition à tout moment d'un nouveau risque infectieux devant lequel nous pouvons être démunis, soit par émergence d'un virus inconnu jusqu'alors, soit par évolution d'un germe déjà connu, soit par diffusion grâce aux moyens de communication actuels d'un microorganisme jusqu'alors confiné dans un environnement restreint soit enfin dans le cadre du bioterrorisme. Elles ont également contribué à la prise de conscience que ces risques infectieux «pandémiques» ne sont pas limités aux pays tropicaux mais peuvent concerner l'ensemble de la planète et doivent donc bénéficier d'une réponse globale coordonnée au niveau mondial.

Fièvres hémorragiques virales (hors arboviroses)

(Viral haemorrhagic fevers)

Même si d'autres virus peuvent donner des manifestations hémorragiques, il est admis de réserver l'appellation «fièvre hémorragique virale» (FHV) aux arboviroses se manifestant par des complications hémorragiques (fièvre jaune, dengue hémorragique...) et aux fièvres Ebola, de Lassa ou de Marburg. Les FHV transmises par vecteurs sont traitées dans la fiche Arboviroses, p. 110.

En dehors de la dengue hémorragique, de la fièvre jaune et de la fièvre de Lassa, les FHV ont un impact en santé publique en règle limité avec une évolution par petits pics épidémiques et une répartition géographique le plus

* Olivier Bouchaud.

souvent restreinte car dépendante de l'habitat du vecteur et/ou du réservoir (qui n'est pas toujours identifié). Le voyageur est peu concerné par ces risques.

Beaucoup de ces infections sont asymptomatiques ou pauci-symptomatiques et passent souvent inaperçues. À l'inverse, lorsque les manifestations hémorragiques apparaissent, la mortalité peut être importante. L'incubation est de durée variable selon le virus en cause et vraisemblablement l'inoculum initial, mais se situe en règle entre deux à trois jours et trois semaines.

En pratique, ce diagnostic doit être évoqué en zone d'endémie ou au retour de ces zones chez tout patient présentant de la fièvre avec des signes hémorragiques. Une telle situation impose, en attendant d'en savoir plus, les mesures suivantes :

- isolement en chambre seule avec restriction et protection des visites (blouses, gants, masques) ;
- règles d'hygiène universelle : gants pour les prélèvements et pour toute manipulation de linge ou de matériel souillé ; blouses, gants et éventuellement masques et lunettes lors des soins, lavage des mains ; procédures de sécurité pour les injections ; limitation des prélèvements, limitation du personnel intervenant pour les soins.

Ces mesures « minimum » doivent être renforcées en cas de confirmation de la présence d'un virus Ebola, de Marburg, de Lassa, ou de Crimée-Congo. Les soins mortuaires, tout en respectant les traditions locales (au risque, dans le cas inverse, de voir la population s'opposer aux mesures de lutte), doivent être limités et faits avec des mesures de protection. La déclaration aux autorités sanitaires du pays ou à la DASS et à l'InVS en France est indispensable.

Le diagnostic se fait dans les laboratoires de référence (sérologie ELISA et PCR).

En dehors de la fièvre de Lassa et de Crimée-Congo où la ribavirine utilisée précocement a une certaine efficacité, aucun traitement étiologique n'est disponible. Les traitements symptomatiques doivent exclure l'aspirine

Fièvre Ebola

(Ebola fever)

Le virus de découverte récente (1976) s'est manifesté jusqu'à présent sous forme d'une dizaine d'épidémies en Afrique Centrale (Soudan, RD et RP du Congo, Gabon, Ouganda, Zimbabwe...). Malgré un nombre relativement limité de personnes concernées au total (environ 2 000), les épidémies sont très médiatisées du fait d'une mortalité rapide et importante allant de 50 à 80 %. Le réservoir naturel de ce filovirus n'a pas encore été identifié, l'hypothèse des singes, pourtant souvent point de départ de la chaîne de transmission, étant peu probable du fait de la létalité importante et rapide qu'il entraîne chez ces animaux. La transmission, facile, se fait de façon directe à partir de tous les liquides biologiques d'un patient (salive, sang, urine, fèces...), voire par aérosols et peut-être même la sueur. Lors d'une épidémie, les cas secondaires sont essentiellement dans la famille proche (contacts

directs, une simple cohabitation ne semblant pas suffisante) et le personnel soignant (en l'absence de mesures de protection).

Après une incubation de 2 à 21 jours, le tableau est non spécifique avec une fièvre élevée à début brutal, un syndrome polyalgique, une asthénie majeure et des signes digestifs (diarrhée, vomissements parfois hémorragiques). Survient ensuite un tableau de défaillance polyviscérale qui peut conduire au décès.

Fièvre de Marburg

(Marburg fever)

Le virus Marburg est génétiquement très proche des virus Ebola (filovirus). Son nom vient de la première épidémie décrite en 1967 dans la ville de Marburg en Allemagne à partir de singes verts infectés importés d'Ouganda dans un laboratoire de production de vaccins. La répartition géographique reste mal connue mais semble proche de celle du virus Ebola. Le réservoir n'est pas connu de façon certaine, même s'il semble que les chauves-souris pourraient être en cause. Les modes de transmission sont les mêmes que ceux du virus Ebola. Le tableau clinique est très proche avec la possibilité d'une éruption maculo-papulaire (tronc). La létalité varie entre 20 et 70 %. Chez les survivants, le virus a pu être isolé dans le liquide spermatique deux mois après l'infection ;

Fièvre de Lassa

(Lassa fever)

Le virus de Lassa, identifié pour la première fois en 1969, est un arenavirus localisé essentiellement en Afrique de l'Ouest (Guinée-Conakry, Libéria, Sierra Leone, Nigeria...). Le réservoir est un rongeur (mastomys) qui résiste à l'infection et excrète le virus par ses urines et ses fèces. À l'inverse de la fièvre Ebola et de Marburg, la fièvre de Lassa est un vrai problème de santé publique responsable annuellement de près de 500 000 cas avec une mortalité globale de l'ordre de 1 % (mortalité particulièrement importante en fin de grossesse). La transmission se fait essentiellement en zone rurale (proximité avec les rongeurs réservoirs), notamment dans les habitats précaires et sans hygiène ou surpeuplés. Les cas primaires se font par exposition directe au virus excrété par les rongeurs mastomys, puis une transmission interhumaine est possible par les contacts directs avec les liquides biologiques. Par contre, aucune preuve de transmission aérienne n'a été apportée jusqu'à présent.

Beaucoup d'infections sont asymptomatiques. Dans le cas inverse, après une incubation de 6 à 21 jours, le début est en général progressif avec fièvre, asthénie, syndrome polyalgique, pharyngite, vomissements et diarrhée, et parfois œdème du visage. Dans les formes sévères, survient une défaillance polyviscérale avec manifestations hémorragiques, état de choc, convulsions, troubles de la conscience. Une surdité, réversible dans seulement la moitié des cas au bout de plusieurs semaines, survient dans un quart des cas.

La ribavirine est efficace, à condition qu'elle soit administrée au tout début de l'évolution clinique. Son utilisation en prophylaxie post-exposition n'est pas validée. La prévention au niveau collectif est difficile dans cette région du monde affaiblie par de nombreux conflits. Elle passe essentiellement par l'amélioration de l'hygiène, notamment dans les habitats précaires, pour limiter la pullulation des rats *mastomys*. La transmission nosocomiale peut être contrôlée par les mesures d'hygiène universelle.

D'autres FHV à impact très limité sont décrites : fièvres Junin et Machupo en Amérique du Sud, fièvre hémorragique à hantavirus avec syndrome rénal en Asie et en Europe, fièvre Kyasanur en Inde, etc. Leur expression clinique et les problèmes posés sont comparables aux autres FHV.

SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère)

(SARS)

Le SRAS a été la première épidémie transmissible du XXI^e siècle, expliquant en partie le retentissement médiatique après l'alerte donnée le 12 mars 2003 par l'OMS, informée de la diffusion rapide d'une infection respiratoire sévère au sein du personnel hospitalier d'un hôpital de Hong-Kong et au Vietnam, suivie très rapidement d'autres cas au Canada et à Singapour, traduisant une diffusion internationale par les avions. Cette épidémie qui a débuté initialement en Chine fin 2002, a fait au total plus de 8 000 cas avec une mortalité de 10 %. Une mobilisation internationale sans précédent a permis d'identifier très rapidement le coronavirus responsable (famille de virus habituellement à l'origine, chez l'homme, de rhume sans gravité), sachant que, parallèlement, le rôle des civettes dans la transmission avait été identifié. Il semble qu'actuellement la transmission du virus soit interrompue, les derniers cas ayant été observés début 2004 dans le sud de la Chine.

La transmission est principalement interhumaine par voie aérienne (rôle de la toux) ou par contact avec des liquides biologiques. La contamination de l'environnement par l'excrétion fécale du virus peut probablement également jouer un rôle. Après une incubation ne dépassant pas 10 jours, le tableau clinique du SRAS est caractérisé par une fièvre élevée associée à une toux sèche, une dyspnée, des douleurs musculaires, des céphalées, une asthénie et une diarrhée. Le décès peut survenir dans un tableau de détresse respiratoire avec une plus grande fréquence chez les personnes âgées. Aucun traitement spécifique n'est disponible mais un vaccin est en cours de mise au point.

Grippe aviaire, virus A/H5N1

(*Avian Influenzae Virus infection*)

Des virus instables

Les virus de la grippe appartiennent à trois groupes (A, B et C). Ils sont caractérisés par deux protéines majeures de surface, l'hémagglutinine (H) et la neuraminidase (N). Si les virus de type C sont assez stables, les virus A et B sont très évolutifs. Ces évolutions sont liées à des mécanismes de glissement

antigénique par mutation entraînant un nouveau variant, en règle très proche du précédent, mais qui va faire en sorte que l'immunité acquise à partir des épisodes de grippe précédents sera moins efficace face à un tel variant. Ce phénomène explique la nécessité de faire évoluer tous les ans les vaccins antigrippaux.

Pour les virus de type A, un deuxième mécanisme de variation peut survenir. Il s'agit d'une cassure impliquant le gène d'une des protéines majeures, l'hémagglutinine, modifiant le virus de façon beaucoup plus importante et donnant naissance à un nouveau virus qui peut être à l'origine d'une épidémie qui va pouvoir gagner tous les continents (pandémie) et contre laquelle les populations n'ont pas d'immunité. Ce phénomène explique les pandémies grippales connues historiquement (grippe espagnole en 1918 avec 40 millions de morts, grippe asiatique en 1957 avec 4 millions de morts, grippe de Hong-Kong en 1968 avec 2 millions de morts). Après l'émergence d'une pandémie, le virus en cause donne ensuite naissance à des épidémies saisonnières qui perdent progressivement, par acquisition d'une immunité par la population, de ses caractères de gravité. C'est ainsi que les virus grippaux en circulation depuis ces 25 dernières années sont des descendants du virus en cause dans la pandémie de Hong-Kong.

Ponctuellement, peut par ailleurs réémerger un virus ancien.

Le réservoir de ces virus grippaux est vraisemblablement les oiseaux ainsi que d'autres animaux comme le porc ou le cheval. Il est d'ailleurs vraisemblable que, si la plupart des pandémies débutent en Asie, c'est en raison d'une très forte densité de population vivant au contact avec ces animaux-réservoirs, sachant que les volailles domestiques (canards...) sont en règle contaminées par leurs équivalents sauvages (qui peuvent être porteurs sains) et qui peuvent par ailleurs assurer la dissémination internationale du virus lors des vols migratoires. L'élevage conjoint des volailles et des porcs va favoriser le passage du virus aviaire vers le porc, chez qui une hybridation avec un virus grippal humain peut se faire. Le virus hybride (ou mosaïque) va pouvoir ensuite être à l'origine d'une épidémie, voire d'une pandémie.

La grippe aviaire A/H5N1

C'est probablement ce mécanisme qui est à l'origine des cas humains de grippe aviaire A/H5N1. L'épizootie aviaire a débuté fin 2003 dans huit pays d'Asie du Sud-Est, touchant des millions de volailles d'élevage, la transmission à l'homme ayant été officialisée par l'OMS en janvier 2004. Si des éléments inquiétants ont été récemment confirmés comme une transmission interhumaine très vraisemblablement possible, les données épidémiologiques actuelles restent cependant très rassurantes avec un nombre limité de cas humains (229 cas au total pour 131 décès en juillet 2006), attestant pour le moment d'une très faible transmissibilité à l'homme. Parallèlement, l'épizootie aviaire a continué de progresser en touchant l'Europe en début d'année 2006 puis le continent africain, grâce aux mouvements d'oiseaux migrateurs et vraisemblablement à l'exportation de volailles pour la consommation.

Chez l'oiseau, le virus A/H5N1 est responsable essentiellement d'une maladie digestive rapidement mortelle. Chez l'homme, après une incubation de deux à quatre jours (maximum huit jours), le tableau débute souvent par une diarrhée pour se compléter par des signes respiratoires avec notamment une pneumopathie responsable du décès dans les formes graves. Des formes cliniques sans gravité sont possibles, de même que des formes asymptomatiques. La transmission, difficile, se fait par contact direct (aérosols, contacts avec les plumes souillées par les virus excrétés par les fientes expliquant qu'au-delà de 1 à 2 mètres il n'y a plus de risque) avec des volailles infectées, vivantes ou mortes.

En pratique, en France, toute personne présentant de la fièvre, toux et/ou dyspnée revenant de zone d'endémie de grippe aviaire (liste actualisée sur le site de l'InVS www.invs.sante.fr) dans les 7 jours précédant le début des signes et ayant eu des contacts répétés et prolongés avec des volailles (ou oiseaux) vivantes ou mortes à moins de un mètre ou leur fientes, ou des contacts proches et répétés avec un cas humain avéré ou fortement suspecté de grippe aviaire, ou une exposition professionnelle à des prélèvements biologiques infectés par le virus A/H5N1 doit être considéré comme un cas possible de la forme humaine de la grippe aviaire. Le SAMU est chargé de prendre en charge un tel patient pour l'orienter vers l'hôpital de référence où sera réalisé le prélèvement pharyngé permettant d'infirmier ou de confirmer le diagnostic (procédures disponibles sur le site de l'InVS).

La crainte d'une nouvelle pandémie

La crainte en 2006 face à cette évolution est la rencontre de ce virus aviaire A/H5N1 avec un virus humain de la grippe saisonnière qui pourrait conduire, grâce aux mécanismes vus plus haut, à des échanges génétiques entraînant la diffusion d'un virus hybride ayant la transmissibilité de la grippe saisonnière et potentiellement la gravité du virus A/H5N1. Un tel virus, comme les antécédents historiques nous l'ont déjà démontré, pourrait alors diffuser à un niveau pandémique. Une telle pandémie, dont il est bien difficile actuellement d'évaluer la probabilité de survenue et de prédire son degré de virulence, pourrait cependant dans les hypothèses les plus pessimistes entraîner une morbidité et une mortalité considérables (notamment dans les pays en développement). Ces projections pourraient cependant être revues à la baisse car, une fois ce virus « mosaïque » isolé, la mise au point et la production à large échelle d'un vaccin monovalent pourrait ne prendre que quelques mois. Par ailleurs, et sous réserve de la confirmation de leur efficacité sur cette nouvelle souche, un traitement devrait pouvoir être possible. Deux médicaments anti-viraux (notamment l'oseltamivir) bloquant la neuraminidase sont efficaces contre les virus grippaux saisonniers ou aviaires. Pour être efficaces en curatif, ils doivent être débutés très précocement (dans les 48 heures du début des signes). Une utilisation préventive est possible, soit en post-exposition (dans les 48 heures du contact), soit en prévention « primaire » en situation épidémique.

Poxviroses

(*Monkeypox virus*)

Les poxviroses ne sont pas *stricto sensu* dues à des virus émergents (certains d'entre eux, comme le *Molluscipoxvirus* responsable du *Molluscum contagiosum*, étant très répandus dans le monde entier) mais, du fait des craintes alimentées par le risque biologique lié au terrorisme (utilisation possible du virus de la variole comme arme biologique) ou de l'émergence de petites épidémies de Monkeypox, elles ont malgré tout un caractère potentiellement émergent.

Seul le Monkeypox sera abordé ici, le virus de la variole ayant été déclaré éradiqué de la surface du globe (en dehors de quelques laboratoires qui entretiennent des souches).

Le virus *Monkeypox* fait partie des orthopoxvirus au même titre que le virus de la variole et de la vaccine. Le virus circule chez les écureuils et certains singes des forêts tropicales en Afrique de l'Ouest et Centrale (principalement République Démocratique du Congo) et peut être sporadiquement transmis à l'homme avec une transmission secondaire interhumaine possible, quoi que faible. Le Monkeypox provoque une maladie proche de celle de la variole (voir fig. 22, Cahier couleur), en beaucoup moins grave, avec fièvre, polyadénopathies, exanthème maculeux puis papuleux, précédant l'apparition de pustules nécrotiques laissant des séquelles cicatricielles. Des complications infectieuses peuvent être responsables du décès. Le diagnostic est clinique avec confirmation par prélèvements envoyés au laboratoire de référence. Il n'y a aucun traitement spécifique, l'important étant d'éviter la surinfection des lésions et la dénutrition.

Un des diagnostics différentiels est l'infection à tanapox virus responsable d'un tableau clinique proche mais transmis par moustiques, les singes constituant vraisemblablement le réservoir.

Paramyxoviroses (*virus Hendra et Nipah*)

(*Hendra, Nipah virus*)

Sans décrire la rougeole (pourtant responsable encore d'un million de décès par an dans le monde, principalement dans les pays en développement) ni les oreillons, paramyxoviroses les plus connues, d'autres virus de la même famille sont considérés comme émergents : les virus Hendra et Nipah.

Le virus *Hendra*, découvert il y a une dizaine d'années en Australie, touche essentiellement les chevaux, même si quelques cas humains ont été décrits avec un tableau d'encéphalite.

Très proche de ce virus, un autre virus appelé *Nipah*, apparu en Malaisie en 1998, a touché sous forme de plusieurs poussées épidémiques plusieurs centaines de personnes en Asie (principalement Malaisie, Singapour, Bengladesh) avec une mortalité de l'ordre de 20 à 30 %, dans un tableau grippal compliqué d'une encéphalite. Un contact avec les porcs semble être un facteur favorisant, le réservoir semblant être des chauves-souris frugivores.

Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

(HIV)

Même si le VIH est le premier de la liste des virus émergents, l'infection par le VIH/sida ne sera pas décrite ici compte tenu de son caractère cosmopolite, les spécificités de cette maladie dans le monde tropical relevant surtout des difficultés d'accès aux soins.

Rappelons cependant que le sida a été décrit en 1981 avec identification du virus responsable en 1983, sachant que, grâce à des études rétrospectives sur des sérums conservés, le virus était présent dès 1959 et a commencé à diffuser en Afrique dans les années 70. Il semble que les virus VIH soient d'origine simienne, sans qu'il soit possible de déterminer avec précision quand et comment la barrière d'espèce a pu être franchie. L'infection concerne actuellement 40 millions de personnes, dont la majorité vit dans le monde en développement, tout particulièrement en Afrique sub-saharienne. Les conséquences humaines, sociales, économiques et politiques sont considérables, la solidarité internationale étant indispensable pour espérer un contrôle de cette pandémie. Le voyageur est directement concerné par cette pandémie, ce qui justifie l'utilisation systématique de préservatifs. Lors du bilan d'une fièvre « au retour », l'hypothèse d'une primo-infection VIH doit être évoquée (voir fig. 7.1, p. 33).

Infections par les virus HTLV-1 et HTLV-2

(HTLV-1, HTLV-2)

Les virus *Human T-lymphotropic virus* de types I et II sont, comme le VIH, des rétro-virus. Le HTLV-1 se caractérise par une répartition en foyers, retrouvés dans diverses régions du monde (Japon, Papouasie-Nouvelle-Guinée, Moyen-Orient, Afrique, Caraïbes...). La prévalence mondiale est de l'ordre de 15 à 25 millions de personnes, les femmes étant deux fois plus touchées que les hommes. La transmission se fait principalement par l'allaitement, la transmission sexuelle (limitée) et surtout la voie sanguine jouant également un rôle. La pathogénicité de HTLV-1 est faible. En effet, moins de 5 % des sujets infectés vont développer des manifestations cliniques qui sont dominées par la survenue d'hémopathies malignes (leucémie, lymphome à cellule T de mauvais pronostic) et d'une neuropathie (paraparésie spastique tropicale évoluant à terme vers une paraplégie). Parmi les autres manifestations cliniques, à noter la fréquence de l'anguillulose (strongyloïdose), récurrente et résistante aux traitements anti-parasitaires ainsi qu'uvéïte, paralysie faciale, polymyosite et gammopathie monoclonale.

Le virus HTLV-2, très mal connu, est rencontré principalement chez les amérindiens et les toxicomanes d'Amérique et d'Europe du sud. Sa pathogénicité est actuellement toujours discutée.

RÉFÉRENCES

<http://www.pasteur.fr> (virus émergents).

Wong SS, Yuen KY. Avian Influenzae Virus infections in humans. *Chest* 2006 ; 129 : 156-68.

MÉNINGITES ÉPIDÉMIQUES*

(*N. meningitidis meningitis*)

POINTS ESSENTIELS

- En zones tropicales, les méningites épidémiques sont essentiellement liées aux méningocoques A et W135.
- Les épidémies surviennent dans la deuxième moitié de la saison sèche principalement, mais pas exclusivement dans la zone soudano-sahélienne, et touchent surtout enfants et adultes jeunes.
- À côté du syndrome méningé évocateur qui va conduire à la ponction lombaire, il ne faut pas méconnaître les formes atypiques fréquentes chez les jeunes enfants, avec souvent des troubles digestifs au premier plan.
- Le traitement en urgence et par voie parentérale repose sur les céphalosporines de troisième génération ou l'ampicilline.
- La prophylaxie collective repose principalement sur la vaccination de masse à déclencher dès que le seuil épidémique est atteint.
- Le voyageur n'est qu'exceptionnellement concerné par la méningite épidémique.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

En zone tropicale, les principaux germes en cause dans les méningites bactériennes varient selon l'âge des patients : *E. coli*, *Listeria*, salmonelles, streptocoque B chez le nourrisson de moins de 2 mois ; *Haemophilus influenzae*, pneumocoque, méningocoque entre 2 mois et 3 ans ; méningocoque et pneumocoque après l'âge de 3 ans. Dans le cadre des épidémies, il s'agit essentiellement des méningocoques A ou W135 (rarement C) à partir de 1 an (des épidémies sont possibles aux autres germes avant 1 an). Les méningites épidémiques à méningocoques surviennent surtout dans la ceinture de la méningite (bande soudano-sahélienne) mais sont observées aussi ailleurs (Rwanda, Tanzanie, Angola, Namibie, Brésil, Inde du nord...) et plus fréquemment dans la deuxième moitié de la saison sèche. Le portage sain (rhinopharynx) du méningocoque, transmis par les gouttelettes de salive, est en fait fréquent : dans les zones à risque en saison sèche, la sécheresse de l'air et les vents de sable entraînent une irritation chronique des muqueuses pharyngées qui favorise l'invasion du germe. Pendant la nuit, le froid est responsable d'une promiscuité qui favorise la transmission. Les périodicités des vagues épidémiques (tous les 5 à 10 ans) seraient dues en partie aux variations du niveau immunitaire des communautés. Le seuil critique à partir

* Olivier Bouchaud.

duquel on parle d'épidémie a été fixé à 15 cas par semaine pour 100 000 habitants. Le risque pour un voyageur est extrêmement faible et probablement peu différent de celui encouru dans son pays d'origine.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Chez l'enfant de plus de 1 an et l'adulte, le tableau est en règle typique avec un syndrome méningé fébrile parfois accompagné de signes de complications : coma, convulsions, signes de localisation, purpura fulminans imposant un traitement d'extrême urgence. Chez l'enfant de moins de 1 an, si la fièvre est présente, le tableau classique est souvent remplacé par des troubles digestifs, un refus alimentaire, un comportement inhabituel, une somnolence voire un coma, des convulsions, une hypotonie avec nuque molle, une fontanelle bombante en dehors des crânes. La ponction lombaire (PL) va montrer un liquide trouble « eau de riz » (qui peut suffire au diagnostic sur le terrain en l'absence de bactériologie mais, à l'inverse, un liquide clair n'exclut pas une méningite purulente) avec > 10 cellules/mm³ (à prédominance de polynucléaires) et une hyperprotéinorachie. Lorsque c'est possible sur le terrain, l'examen direct peut permettre d'identifier le germe (diplocoque Gram- pour le méningocoque) avant la mise en culture. L'utilisation de tests rapides d'antigène soluble est possible.

Principes du traitement (en milieu hospitalier)

Dès la PL réalisée (voire avant en présence d'un purpura), une antibiothérapie en urgence par voie parentérale doit être instituée. Dans les méningites épidémiques (à méningocoques), l'antibiotique de choix est une C3G (ceftriaxone 100 mg/kg/j en 1 ou 2 perfusions, ou céfotaxime 200 mg/kg/j en 4 perfusions) ou à défaut de l'amoxicilline (200 mg/kg/j en 4 à 6 perfusions) pendant 7 jours. Sur le terrain, du fait des contraintes pratiques, des schémas simplifiés ont été validés : dose unique IM de chloramphénicol huileux (100 mg/kg) ou de ceftriaxone relayée par de l'ampicilline orale (100 mg/kg en 3 prises) pendant 7 jours.

Prévention

En zone d'endémie, la prévention au niveau collectif repose, outre sur le traitement des cas, sur l'initiation rapide de campagne de vaccination (vaccin A-C ou A-C-Y-W135 selon le méningocoque en cause) dès le seuil épidémique franchi. Pour le voyageur, le vaccin (protection de 3 à 5 ans) n'est justifié que pour des séjours prolongés au contact de la population, en zone à risque et en période épidémique. En cas de contacts directs avec un cas de méningite, une antibioprophylaxie associée au vaccin est conseillée : rifampicine 10 mg/kg X 2/j pendant 2 jours (spiramycine si contre-indication). En France, la déclaration est obligatoire (enquête autour du cas et prévention chez les contacts).

RÉFÉRENCES

- Chippaux JP, Debois H, Saliou P. A critical review of control strategies against meningococcal meningitis epidemics in sub-Saharan African countries. *Infection* 2002 ; 30(4) : 216-24.
- Prasad K, Singhal T, Jain N, Gupta PK. Third generation cephalosporins versus conventional antibiotics for treating acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 ; (2) : CD001832.

MYIASSES*

(Myiasis)

POINTS ESSENTIELS

- Infestation des tissus mous de mammifères (dont l'homme) par des larves (asticots) de diptères (mouches) responsable d'une atteinte cutanée ou sous-cutanée, de type furonculoïde ou migratrice, plus rarement une atteinte des plaies, des cavités et conduits naturels (œil, nez, oreilles, tube digestif...).
- Les plus fréquentes chez les voyageurs sont les myiases furonculoïdes, à *Cordylobia anthropophaga* (« ver de Cayor ») en Afrique, et à *Dermatobia hominis* (« ver-macaque ») en Amérique latine.
- Le traitement repose le plus souvent sur l'extraction, manuelle ou chirurgicale, et le traitement d'une éventuelle surinfection bactérienne associée.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Les myiases, bien que cosmopolites, sont plus volontiers contractées en zone tropicale (tableau XI).

L'infestation de l'homme va résulter du contact direct avec un œuf de mouche ou une larve provenant de cet œuf :

- par l'intermédiaire d'un support inerte (sable, linge, vêtements humides...) sur lequel sont pondus les œufs (cas du « ver de cayor ») ;
- par ponte directe sur la peau (cas des myiases des plaies et des cavités) ;
- par l'intermédiaire d'un autre arthropode porteur d'œufs de mouche, qui vont éclore au contact de la peau, à l'occasion de son repas sanguin (*Dermatobia hominis*) ;

* Paul-Henri Consigny.

Tableau XI. Caractéristiques des myiases.

Mouche responsable	Distribution géographique	Type de maladie provoquée
<i>Cæstrus ovis</i> (myiase du mouton)	Cosmopolite	Ophthalmomyiase
<i>Gasterophilus sp.</i> (myiase du cheval)	Cosmopolite	Myiase migratrice
<i>Hypoderma sp.</i> (dont <i>bovis</i>) (myiase des bovins)	Cosmopolite (zones tempérées +)	Myiase furonculoïde et migratrice
<i>Dermatobia hominis</i>	Amérique latine tropicale	Myiase furonculoïde (ver-macaque)
<i>Cuterebra sp.</i>	Amérique du Nord	Myiase furonculoïde, rarement ophthalmomyiase
<i>Cordylobia anthropophaga</i>	Afrique tropicale	Myiase furonculoïde (ver de Cayor)
<i>Cordylobia rodhaini</i>	Afrique tropicale	Myiase furonculoïde
<i>Cochliomyia hominivorax</i>	Amérique latine tropicale	Myiase des plaies
<i>Chrysomya bezziana</i>	Afrique tropicale et Asie	Myiase des plaies
<i>Lucilia sp.</i>	Cosmopolite	Myiase des plaies, des cavités
<i>Calliphora sp.</i>	Cosmopolite	Myiase des plaies, des cavités
<i>Phormia regina</i>	Cosmopolite	Myiase des plaies
<i>Aucheromyia senegalensis</i>	Afrique tropicale	Myiases épicutanées (piqûres douloureuses)
<i>Sarcophaga sp.</i>	Cosmopolite	Myiases des plaies, des cavités
<i>Wohlfahrtia magnifica</i>	Bassin méditerranéen, Europe de l'Est, Proche-Orient	Myiase des plaies
<i>Musca domestica</i>	Cosmopolite	Myiase des plaies

– par ingestion d'une larve ou d'un œuf, qui va ensuite éclore dans le tube digestif et donner une larve qui va éventuellement migrer (cas de l'hypodermose à *Hypoderma sp.*).

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La myiase furonculoïde (voir fig. 7.9, Cahier couleur) se caractérise par l'apparition progressive, au point de pénétration de la larve (zones couvertes pour *C. anthropophaga*, découvertes pour *D. hominis*), d'une papule, puis

d'un nodule qui va se perforer d'un orifice, laissant apparaître l'extrémité distale de la larve (asticot). Le temps de développement est d'environ 9 jours pour le ver de Cayor, de 6-10 semaines pour le ver-macaque. Dans ce dernier cas, la symptomatologie peut faire suite à une papule initiale, en rapport avec la piqûre de moustique (qui a apporté l'œuf de mouche).

Les *myiases migratrices* ou rampantes (à *Gasterophilus*) se caractérisent par un cordon migrateur prurigineux, douloureux, progressant selon un trajet aléatoire, jusqu'à sortie de la larve après quelques jours ou semaines.

L'hypodermose à *Hypoderma* sp. va voir se succéder deux phases :

- la phase de migration « anarchique » de la larve dans les tissus, entre le tube digestif et l'espace sous-cutané. Elle se caractérise par des signes généraux (fièvre élevée, asthénie), et des manifestations « de type allergique » (prurit, urticaire, arthro-myalgies...). Cette migration anarchique peut conduire à des atteintes de tous les organes, dont le système nerveux central ;

- la phase sous-cutanée, donnant un tableau de myiase migratrice et/ou furonculoïde.

Dans les *myiases des plaies*, les larves vont pouvoir occasionner, en débordant sur le tissu sain, des délabrements locaux importants, au niveau d'une plaie, même minime initialement, ainsi que des surinfections bactériennes.

Dans les *myiases des cavités et des conduits naturels*, la larve va se loger dans les parois nasale, sinusienne, buccale..., exceptionnellement digestive, urinaire..., et possiblement occasionner, comme pour les myiases des plaies, des délabrements importants (perforation de la cloison nasale...). L'ophtalmomyiase correspond à une atteinte oculaire, souvent externe, quelquefois interne, potentiellement plus sévère par le risque de cécité.

Le *diagnostic* est clinique, la confirmation étant obtenue par l'extraction de la larve (asticot), dont la taille est en général au moins centimétrique.

Principes du traitement (ambulatoire le plus souvent)

Le traitement repose sur l'extraction de la (des) larve(s), qui sera manuelle (ex. : ver de Cayor), voire chirurgicale (ex. : ver-macaque). La sortie spontanée de la larve peut être facilitée par l'obstruction de l'orifice par un corps gras (vaseline...). Dans certaines localisations (cavités), on peut utiliser des anesthésiques locaux pour immobiliser les larves.

On y associera systématiquement une antiseptie de la plaie, ainsi qu'une antibiothérapie générale en cas de surinfection, et, en cas de myiase des plaies ou des conduits, un débridement chirurgical des structures atteintes.

L'ivermectine est efficace dans le traitement et la prévention de certaines myiases animales.

Prévention

La prévention individuelle repose sur le repassage à chaud du linge et des vêtements (ou le séchage « à l'abri ») pour *C. anthropophaga*, l'utilisation de

répulsifs pour *D. hominis*, l'hygiène corporelle soignée et la couverture des plaies.

Au niveau collectif, la lutte contre les mouches est difficile au plan logistique et du fait de la résistance aux insecticides.

RÉFÉRENCES

Mathieu ME, Wilson BB. Myiasis. In : *Principles and practice of infectious diseases*. Mandell G, Bennett E, Dolin R, eds. 5^e ed. New York : Churchill-Livingstone, 2000 : 2976-9.

Maier H, Honigsman H. Furuncular myiasis caused by *Dermatobia hominis*, the human botfly. *J Am Acad Dermatol* 2004 ; 50 : S26-30.

MYCÉTOMES (FONGIQUES ET BACTÉRIENS)* _____

(*Mycetoma*)

POINTS ESSENTIELS

- Infections sous-cutanées bactériennes ou fongiques, se répartissant principalement dans les zones tropicales sèches de l'hémisphère nord et se manifestant par une tuméfaction, le plus souvent au niveau des pieds, sous-cutanée, nodulaire, progressivement extensive en surface et en profondeur (os).
- Transmission à l'occasion d'une effraction cutanée souillée par des germes telluriques, ou lors d'une piqûre végétale avec des épineux.
- L'aspect des grains issus des fistules ou obtenus par biopsies va permettre le diagnostic et de déterminer l'agent causal.
- Le traitement médical ou médico-chirurgical est long et mal codifié. La prévention individuelle repose sur le port de chaussures fermées.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La plupart des mycétomes, bactériens ou fongiques, sont endémiques dans les zones nord-tropicales sèches (Afrique sahélienne, Inde, Mexique, Amérique latine, et, à un moindre degré, en Asie du Sud-Est). Très rarement, ils peuvent se rencontrer ailleurs de façon sporadique y compris en zone tempérée (Europe, États-Unis).

* Paul-Henri Consigny.

La transmission se fait par inoculation à l'occasion d'un contact avec le réservoir tellurique, par le biais d'un traumatisme avec effraction cutanée, d'une piqûre végétale (épineux...), ce qui explique la grande prédominance des lésions au niveau des pieds.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Après une incubation de quelques mois à années, survient une tuméfaction nodulaire dure sous-cutanée (voir fig. 23, Cahier couleur), qui va grossir progressivement en surface, donnant un aspect de pseudo-tumeur parfois très invalidante, et en profondeur vers les plans musculaires et osseux (à rechercher systématiquement). Cette tuméfaction est le siège de plusieurs fistules, d'où va sourdre un liquide séro-sanglant, contenant des grains caractéristiques. Une atteinte ganglionnaire à distance est possible dans les formes évoluées.

La localisation habituelle est au niveau du pied (« pied de Madura » décrit en Inde), mais d'autres sites sont possibles : mains, membres, fesses, tronc, nuque, cuir chevelu.

Les modalités cliniques et évolutives sont grossièrement comparables entre les mycétomes bactériens et fongiques, les différences observées étant récapitulées dans le tableau XII.

Tableau XII. Différences cliniques entre mycétomes fongiques et bactériens.

	<i>Mycétomes bactériens ou Actinomycétomes</i>	<i>Mycétomes fongiques ou Eumycétomes</i>
Aspect inflammatoire local	++	+/-
Douleur locale	+/-	-
Vitesse évolutive	rapide	lente
Fistules cutanées	nombreuses (aspect en «pomme d'arrosoir»)	quelques
Couleur des grains	blancs, rouges, jaunes	noirs, blancs

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des grains, par prélèvement du liquide sortant des fistules, par prélèvement profond à l'aiguille ou par biopsie cutanée ou profonde.

La taille et la couleur des grains va pouvoir orienter vers l'agent causal (tableaux XII et XIII). L'étude microscopique des grains va permettre de mesurer la taille des filaments (très fins en cas d'actinomycétome, larges en cas d'eumycétome) mais seule la mise en culture de ces grains va permettre d'identifier celui-ci de façon précise.

Tableau XIII. Principaux agents infectieux responsables de mycétomes.

Couleur des grains	Mycétomes bactériens Espèce (fréquence)*	Mycétomes fongiques Espèce (fréquence)**
Noirs		<ul style="list-style-type: none"> - <i>Madurella mycetomatis</i> (+++) - <i>Leptosphaeria senegalensis</i> (++) - <i>Madurella grisea</i> (+) - <i>Pyrenochaeta romeroi</i> (rare) - <i>Leptosphaeria tompkinsii</i> (très rare)
Blancs	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Actinomadura madurae</i> (++) - <i>Nocardia braziliensis</i> (++) - <i>Nocardia asteroides</i> (rare) 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Pseudallescheria boydii</i> (++) - <i>Fusarium</i> sp (+) - <i>Acremonium</i> sp (+) - <i>Neotestudina rosatii</i> (très rare)
Rouges	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Actinomadura pelletieri</i> (++) 	
Jaunes	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Streptomyces somaliensis</i> (++) 	

Principes du traitement (en milieu spécialisé) et prévention

Les modalités de traitement sont mal codifiées.

Pour les mycétomes bactériens, une antibiothérapie prolongée (plusieurs mois) et comportant des associations suffit le plus souvent : triméthoprime – sulfaméthoxazole (*Bactrim*), dapsons, aminosides, voire rifampicine ou fluoroquinolones. En cas d'atteinte d'emblée étendue en profondeur, un traitement complémentaire chirurgical peut être nécessaire.

Pour les mycétomes fongiques, le traitement est médico-chirurgical avec exérèse la plus complète possible encadrée, notamment en post-opératoire, par des antifongiques (kétoconazole et surtout itraconazole) donnés sur des périodes prolongées (plusieurs mois).

Pour la prévention, la marche pieds nus n'est pas recommandée.

RÉFÉRENCES

- Ahmed AOA, Van Leeuwen W, Fahal A, Van de Sande W, Verbrugh H, Van Belkum A. Mycetoma caused by *Madurella mycetomatis* : a neglected infectious burden. *Lancet Infect Dis* 2004 ; 4 : 566-74.
- Fahal AH. Mycetoma : a thorn in the flesh. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2004 ; 98 : 3-11.

MYCOSES DE LA PEAU ET DES PHANÈRES*

(*Superficial fungal infections* [mycoses superficielles],
Tinea corporis [dermatophytie sur peau glabre],
Tinea capitis [teigne])

POINTS ESSENTIELS

- Fréquentes (intertrigo, onychomycoses, teignes...), elles sont cosmopolites mais plus fréquentes en zone tropicale.
- La transmission se fait par contact direct, ou indirectement par l'intermédiaire de surfaces contaminées (vêtements, piscines...).
- Le diagnostic est essentiellement clinique (aspect variable selon la localisation – peau, cuir chevelu, ongles – et le germe) avec confirmation par un examen direct des squames (mycose de la peau), de cheveux ou de rognures d'ongles.
- Un traitement local est le plus souvent suffisant dans les atteintes de la peau glabre, alors qu'un traitement oral est en général nécessaire dans les atteintes du cuir chevelu, unguéales, profuses ou résistantes à un traitement local.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Ces mycoses superficielles peuvent affecter la peau glabre, les poils, les cheveux et les ongles. Elles peuvent être dues à :

- des dermatophytes : *Microsporum* sp., *Trichophyton* sp, *Epidermophyton* sp. ;
- des levures : *Candida* sp., *Malassezia* sp., *Trichosporon* sp. ;
- des moisissures : *Scytalidium* sp. (plus rarement *Fusarium* sp...).

Les mycoses superficielles sont cosmopolites, mais globalement plus fréquentes en zone tropicale, plus chaude et humide. Les espèces en cause peuvent cependant varier selon la localisation géographique (tableau XIV).

Tableau XIV. Répartition géographique des mycoses superficielles.

Agent fongique en cause	Épidémiologie	Réservoir
<i>Pytiriasis versicolor</i>		
<i>Malassezia furfur</i>	Cosmopolite (pays chauds et humides++)	
<i>Candidoses</i>		
<i>Candida</i> sp.	Cosmopolite	

* Paul-Henri Consigny.

Tableau XIV. Répartition géographique des mycoses superficielles. (suite)

Mycoses superficielles à moisissures		
<i>Scytalidium dimidiatum</i> , <i>S. hyalinum</i>	Zones tropicales et sub-tropicales (Amérique latine, Antilles, Afrique, Asie du Sud-Est)	
Dermatophyties		
<i>Microsporum audouini</i>	Cosmopolite (rare)	Homme
<i>Microsporum canis</i>	Cosmopolite	Animal (chiens, chats, lapins, cobaye)
<i>Microsporum ferrugineum</i>	Asie, Afrique centrale (rare)	Homme
<i>Microsporum gypseum</i>	Cosmopolite (rare)	Tellurique
<i>Microsporum langeronii</i>	Afrique occidentale, (Asie)	Homme
<i>Trichophyton concentricum</i>	Asie du Sud Est, Océanie, Amérique latine	Homme
<i>Trichophyton interdigitale</i>	Cosmopolite	Homme
<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	Cosmopolite	Animal (cheval, lapin, rongeurs)
<i>Trichophyton rubrum</i>	Cosmopolite	Homme
<i>Trichophyton schoenleinii</i>	Rives de la Méditerranée (Afrique du Nord)	Homme
<i>Trichophyton soudanense</i>	Afrique occidentale	Homme
<i>Trichophyton tonsurans</i>	Cosmopolite (Amérique +)	Homme
<i>Trichophyton verrucosum</i>	Cosmopolite	Bovidés
<i>Trichophyton violaceum</i>	Rives de la Méditerranée	Homme
<i>Epidermophyton floccosum</i>	Cosmopolite	Homme
Tinea nigra		
<i>Hortaea werneckii</i>	Amérique latine, Asie du Sud-Est, Afrique	
Piedras		
<i>Piedraia hortai</i>	Amérique intertropicale, Asie du Sud-Est, Indonésie, (Afrique)	
<i>Trichosporon beigelii</i>	Zones tempérées, sub-tropicales (Europe, Asie, Amérique du Sud)	

La contamination se fait de façon directe, par contact avec un homme ou un animal infesté, ou indirect, par le biais de vêtements, chapeaux, bonnets, chaussures, sols (piscine +)... La transmission (ainsi que la progression ultérieure) est facilitée par l'humidité et la chaleur.

Le réservoir de ces différentes mycoses superficielles est humain ou animal, plus rarement tellurique (tableau XIV).

L'atteinte cutanée se fait purement au niveau de la couche cornée et va se développer de proche en proche, de façon centrifuge. Au niveau des phanères, l'atteinte se fait au niveau de la zone de formation de la kératine, par prolifération dans le cheveu, le poil, l'ongle au fur et à mesure de sa croissance, en épargnant le plus souvent le bulbe pileux.

Principales manifestations cliniques

Mycoses de la peau glabre

□ **Pytiriasis versicolor (*Malassezia furfur*)**

Il touche principalement des adultes jeunes, se manifeste par des macules planes de taille variable, à limites nettes, à extension centrifuge, pouvant confluer, couleur «chamois» sur peau blanche ou hypochromique sur peau noire, recouvertes de fines squames, siégeant sur le thorax, le cou voire la racine des membres.

□ **Dermatophyties sur peau glabre**

– «Herpès circiné» (*Microsporum, Trichophyton*) : lésion érythémato-squameuse d'extension progressive centrifuge, donnant un placard arrondi, rose au centre, couvert de squames, bordé de petites vésicules, survenant en un point quelconque du revêtement cutané. En présence de lésions multiples, évolution vers des arabesques, faites de médaillons à cercles concentriques intriqués (*T. concentricum*).

– Kératodermie palmo-plantaire (*T. rubrum*) : épaissement de la plante des pieds (aspect en «mocassin») ou de la paume des mains.

– Intertrigos dermatophytiques :

- «eczéma marginé de Hébra» (*T. rubrum, E. floccosum*) : atteinte des grands plis (pli inguinal ++), souvent bilatérale, à type de placard érythémato-squameux prurigineux, à bordure saillante vésiculo-squameuse ;

- pied d'athlète : lésions macérées et desquamantes interdigitales.

□ **Autres mycoses de la peau glabre**

– Mycoses superficielles de la peau glabre à moisissures (*Scytalidium*) : aspects similaires aux dermatophyties, atteinte prédominante des pieds : intertrigo, kératodermie palmo-plantaire.

– Candidose cutanée (intertrigo à *Candida*) : atteinte préférentielle des grands plis (inguinaux, interfessiers, sous-mammaires), débutant au fond d'un pli

puis s'étendant symétriquement, à type de placard rouge vernissé, suintant, cuisant, prurigineux, dont les contours dentelés sont soulignés par une collerette et par quelques papulo-pustules satellites en peau saine ; ou perlèche, avec atteinte commissurale labiale.

– Tinea nigra (*Hortaea werneckii*) : tâches brunâtres, non squameuses, non prurigineuses, à bordure nette, siégeant habituellement au niveau des paumes des mains, plus rarement sur d'autres parties du corps.

Onychomycoses (atteintes de l'ongle)

– Onyxis dermatophytiques : atteinte de l'extrémité (bord libre) de l'ongle, avec aspect feuilleté, épaissi, rogné.

– Onyxis à moisissures : atteinte similaire à celle des dermatophytes.

– Onyxis et périonyxis candidosique : l'atteinte se fait à la base de l'ongle, avec un périonyxis à type de bourrelet rouge, douloureux, pouvant laisser sourdre du pus à la pression, l'atteinte unguéale étant secondaire par proximité.

Mycoses du cuir chevelu et des poils

– Teignes du cuir chevelu (plus fréquentes chez l'enfant) :

- teignes tondantes microsporiques (*M. audouini*, *M. canis*, *M. ferrugineum*) : présence d'une ou plusieurs (2 à 6) grandes plaques d'alopécie, rondes ou ovales, parfois confluentes, squameuses, tapissées de cheveux grisâtres et cassés court. La guérison spontanée est observée à la puberté, sans alopécie résiduelle ;

- teignes tondantes trichophytiques (*T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. tonsurans*) : présence de nombreuses plaques d'alopécie, de petite taille, squameuses, tapissées de cheveux cassés au ras de leur émergence ;

- teigne favique (*T. schoenleinii*) : contractée dans l'enfance le plus souvent, elle persiste à l'âge adulte. Elle est caractérisée par les « godets faviques », cupules rondes de quelques mm, jaunâtres, reposant sur une peau inflammatoire, pouvant confluer et donner des croûtes faviques, malodorantes, d'où sortent des cheveux grisâtres non cassés. Elle peut entraîner une alopécie définitive ;

- teigne inflammatoire ou kérion du cuir chevelu (*T. mentagrophytes*) : présence de macarons inflammatoires suppurants régulièrement.

– Kérion ou sycosis de la barbe (*T. mentagrophytes*) : aspect similaire au kérion du cuir chevelu, inflammatoire et suppuratif, mais au niveau de la barbe.

– Piedra :

- blanche (*Trichosporon beigeli*) : présence de nodosités blanchâtres assez grosses, molles, au niveau des poils (pubis +) ou des cheveux ;

- noire (*Piedraia hortai*) : présence de nodosités noires de petite taille, dures, au niveau des cheveux, plus rarement d'autres poils.

Complications

Les complications des mycoses superficielles sont rares. Les principales sont :

- risque infectieux à distance (érysipèle), en particulier en cas d'intertrigo inter-orteils. Chez les immunodéprimés, une candidose superficielle peut constituer une porte d'entrée à une atteinte profonde ;
- manifestations allergiques secondaires à la présence de l'infection fongique, à distance du foyer fongique initial (dyshidrose, eczéma, urticaire...);
- alopecie cicatricielle secondaire à une teigne favique.

Principes du diagnostic (ambulatoire)

Il repose sur l'examen direct (visualisation du champignon sous forme de spores, filaments, levures) et la mise en culture sur milieu de Sabouraud de squames, de cheveux, de poils. Les squames sont prélevées par grattage en périphérie à l'aide d'un vaccinostyle ou par « scotch-test » (pour le pytiriasis versicolor). Les cheveux sont arrachés avec une pince fine. Les ongles sont râpés ou grattés à l'aide d'un bistouri.

La culture sur milieu de Sabouraud permet de préciser l'espèce.

Dans les teignes du cuir chevelu, le diagnostic peut être évoqué indirectement par l'utilisation d'une lampe de Wood (lumière ultra-violette), donnant une fluorescence variable des cheveux atteints selon l'espèce en cause :

- fluorescence verte en cas de teigne tondante microsporique, verdâtre en cas de teigne favique ;
- absence de fluorescence en cas de teigne tondante trichophytique ou de teigne inflammatoire.

Principes du traitement (ambulatoire)

Un traitement local est le plus souvent suffisant dans les atteintes de la peau glabre, alors qu'un traitement oral est en général nécessaire dans les atteintes du cuir chevelu, unguéales, profuses ou résistantes à un traitement local. Les traitements sont récapitulés dans le tableau XV.

Tableau XV. Traitement des mycoses superficielles.

Tableau clinique	Traitement	
	Local*	Per os (posologie adulte)
<i>Pytiriasis versicolor</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Kétoconazole gel moussant, 1 application unique – Sulfure de Sélénium, 2-3 applications/semaine/3 semaines – Autre antifongique azolé/2-3 semaines – Ciclopiroxolamine/3 semaines – Terbinafine/1-2 semaines 	Formes profuses : Kétoconazole 200 mg/jour/ 10-15 jours

Tableau XV. *Traitement des mycoses superficielles. (suite)*

<i>Dermatophyties</i>		
Dermatophytie sur peau glabre	<ul style="list-style-type: none"> - Antifongique azolé/2-4 semaines - Ciclopiroxolamine/2-4 semaines - Terbinafine/1 semaine - Tolnaftate/plusieurs semaines 	Dans les formes profuses : <ul style="list-style-type: none"> - Terbinafine 250 mg/jour/2-6 semaines - Griséofulvine 500-1 000 mg/jour/4-8 semaines
Onyxis dermatophytique des doigts (D) et orteils (O)	En l'absence d'atteinte matricielle de l'ongle, traitement local possible : <ul style="list-style-type: none"> - Amorolfine vernis, 1-2 applications/semaine/6 mois (D) à 9 mois (O) - Ciclopirox vernis, 1 application/jour/3 mois (D) à 6 mois (O) - Association bifonazole - urée (<i>Amycor-Onychoset</i>) : traitement d'attaque de 1-3 semaines, relais par bifonazole simple 4-8 semaines 	En présence d'une atteinte matricielle de l'ongle : <ul style="list-style-type: none"> - Terbinafine 250 mg/jour/6 semaines/3 mois (D) ou 3-6 mois (O) - Griséofulvine 500-1 000 mg/jour/4-8 mois (D) ou 6-12 mois (O) (associer un traitement local ou un meulage des ongles atteints)
Teigne du cuir chevelu, sycosis de la barbe	Traitement topique complémentaire par antifongique azolé ou ciclopiroxolamine/1-3 mois.	<ul style="list-style-type: none"> - Griséofulvine 500-1 000 mg/jour/6-12 semaines - Terbinafine 250 mg/jour/2-6 semaines (<i>T. tonsurans</i>) [hors AMM]
<i>Moisissures</i>		
<i>Intertrigo à moisissure, kératodermie plantaire</i>	Amphotéricine B topique en cas d'atteinte localisée (intertrigo isolé)	Résistance à la plupart des antifongiques oraux
<i>Candidose</i>		
<i>Intertrigo candidosique</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Amphotéricine B topique/2-4 semaines - Antifongique azolé/1-3 semaines - Ciclopiroxolamine/2-3 semaines - Terbinafine/1 semaine 	<ul style="list-style-type: none"> - Terbinafine 250 mg/jour/2-4 semaines - Kétoconazole 200 mg/jour/4 à 8 semaines
<i>Onyxis et périonyxis candidosique</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Amphotéricine B topique/2-3 semaines - Antifongique azolé ou ciclopiroxolamine/2-3 semaines 	En cas d'onyxis : Kétoconazole 200 mg/jour/1-3 mois (ou autre azolé oral)
<i>Tinea nigra</i>	Antifongique azolé ou ciclopiroxolamine/2-4 semaines	
<i>Piedra</i>	Rasage des poils atteints ++ Association possible d'un topique : antifongique azolé ou ciclopiroxolamine	

* Modalités d'application locale : 1 à 4 applications par jour, selon le topique utilisé.

Prévention

Elle repose sur des mesures satisfaisantes d'hygiène corporelle personnelle.

Au niveau collectif, elle repose sur le contrôle des piscines et baignades, et sur le dépistage et le traitement des agents contaminateurs (enfants dans les collectivités scolaires, animaux domestiques). Une éviction scolaire jusqu'à guérison est légalement obligatoire en cas de teigne anthropophile.

RÉFÉRENCES

- Lacroix C, Kac G, Dubertret L, Morel P, Derouin F, de Chauvin MF. Scytalidiosis in Paris, France. *J Am Acad Dermatol* 2003 ; 48 : 852-6.
- Schwartz RA. Superficial fungal infections. *Lancet* 2004 ; 364 : 1173-82.
- Viguié-Vallanet C. Les teignes. *Ann Dermatol Veneréol* 1999 ; 126 : 349-56.
- Dermatoses fongiques. In *Dermatologie infectieuse*, par Halioua B, Malkin JE, Feuillade de Chauvin M, Patey O, Picard-Dahan C ; Issy-les-Moulineaux, Masson Éditeur, 2003 : 221-48.

ONCHOCERCOSE*

(*Onchocerciasis*)

POINTS ESSENTIELS

- L'onchocercose est une maladie par accumulation : les manifestations cliniques importantes (principalement troubles de la vision) n'apparaissent qu'après plusieurs années d'exposition.
- Le traitement par l'ivermectine n'est efficace que sur les microfilières: il faut le répéter plusieurs mois après la première prise.
- Le risque d'infection pour un voyageur est très faible.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'onchocercose (cécité des rivières) est une maladie parasitaire causée par une filaire, *Onchocerca volvulus*, transmise par un moucheron (simulie) vivant à proximité des cours d'eau. Elle affecte principalement les populations rurales de la zone intertropicale africaine (plus quelques foyers limités au Yémen et en Amérique latine). L'OMS estime que 17,7 millions de personnes sont infectées dans le monde, causant 270 000 cas de cécité et 500 000 cas de

* Michel Cot.

baisse d'acuité visuelle. Le risque de contamination pour un voyageur occasionnel est très faible.

Lors de la piqûre par une similie infectée, les larves de filaires (microfilaires) pénètrent activement dans le derme et se transforment en vers adultes de quelques centimètres de long, pelotonnés dans des nodules fibreux. Au bout d'une année en moyenne, les adultes copulent et les femelles pondent des larves de quelques centaines de microns, qui circulent dans le derme, les ganglions lymphatiques et les tissus oculaires. C'est la destruction des microfilaires au niveau de l'œil qui provoque les lésions conduisant aux troubles de la vision. Les larves vivent en moyenne une année et les adultes environ 15 ans. Une femelle adulte peut produire jusqu'à 1 million de microfilaires par an. Les similies se contaminent par ingestion de microfilaires lors de la piqûre d'un individu infecté.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Manifestations cutanées

Elles sont de deux types :

- un prurit occasionné par le passage des microfilaires dans le derme. Ce prurit parfois intense peut donner des lésions cutanées de grattage (gale filarienne ou *craw-craw*), qui peuvent évoluer au bout de plusieurs années vers une pachydermie avec dépigmentation ;
- des nodules sous-cutanés indolores en nombre variable, en général situés au niveau des affleurements osseux (occiput, espaces intercostaux, région axillaire, crêtes iliaques) (*voir* fig. 24, Cahier couleur).

Manifestations oculaires

Elles font la gravité de la maladie. Selon la localisation des microfilaires dans l'œil, les symptômes peuvent aller de diminutions de l'acuité visuelle réversibles à des cécités définitives par kératite avec, à terme, taie cornéenne ou atteinte du nerf optique.

Enfin, la dissémination du parasite dans l'organisme peut entraîner une altération de l'état général, un amaigrissement, des arthralgies-myalgies. Dans certains foyers (Afrique de l'Est, Afrique centrale), il existe une association nette entre onchocercose et épilepsie.

D'une manière générale, seules les expositions intenses et prolongées peuvent conduire à des manifestations cliniques graves (parasitose par accumulation).

Sur le plan diagnostique, certains signes cliniques sont très évocateurs d'onchocercose (nodules sous-cutanés, pachydermie et dépigmentation, et surtout présence de microfilaires dans la chambre antérieure de l'œil). Le diagnostic parasitologique direct se fait par biopsie cutanée exsangue (BCE) au niveau des crêtes iliaques avec une pince à sclérotomie. Les fragments de

peau sont incubés 24 heures dans du sérum physiologique et l'on compte au microscope les microfilaries qui en ont émergé.

Les techniques de détection d'antigènes circulants, en dépit de résultats prometteurs, ne sont pas encore disponibles en routine. Le test de Mazzotti (recherche d'une réaction prurigineuse après administration d'un médicament microfilaricide, la diéthylcarbamazine) ne doit plus être employé car trop risqué (réactions allergiques).

Principes du traitement (en milieu spécialisé)

L'ivermectine (*Mectizan*) est maintenant le traitement de choix de l'onchocercose, à la dose unique de 200 µg/kg (la diéthylcarbamazine, *Notézine*, trop rapidement efficace pouvait aggraver les lésions oculaires). Comme ce médicament est actif uniquement sur les microfilaries et non sur les vers adultes, on répétera la prise après 3 à 12 mois. Dans cette indication, l'ivermectine est disponible sur demande auprès du laboratoire Merck Sharp Dohme-Chibret (gratuité y compris en zone d'endémie, pour les organisations de lutte contre l'onchocercose). Il y a peu de réactions secondaires ; il faut toutefois être très prudent chez les sujets également atteints de loase (risque d'encéphalopathie), qui constitue la principale contre-indication, avec le premier trimestre de grossesse.

L'ablation des nodules sous-cutanés permet de diminuer la charge parasitaire. Il n'existe pas actuellement de traitement efficace contre les vers adultes.

Prévention

L'onchocercose est une des seules endémies africaines pour lesquelles l'association d'un traitement médicamenteux de masse (l'ivermectine) et d'une lutte contre le vecteur a entraîné une diminution spectaculaire de la transmission. En 1995, le programme OCP (lutte antilarvaire par insecticides dans 7 puis 11 états d'Afrique de l'Ouest) avait permis de prévenir 200 000 cas de cécité et de protéger 30 millions de personnes. Il a été relayé par le programme APOC, basé sur la distribution d'ivermectine dans 19 pays d'Afrique.

Sur le plan individuel, dans les zones où persiste la transmission, il convient d'éviter la proximité des cours d'eau rapides, gîtes de simules, et de se protéger par des répulsifs.

RÉFÉRENCES

- Thylefors B. Eliminating onchocerciasis as a public health problem. *Trop Med Int Health* 2004 ; 9 : A1-3.
- Hoerauf A, Buttner DW, Adjei O, Pearlman E. Onchocerciasis. *BMJ* 2003 ; 326 : 207-10.

OXYUROSE**(Enterobiasis)***POINTS ESSENTIELS**

- C'est une parasitose particulièrement fréquente dans les communautés d'enfants.
- Le signe le plus fréquent est le prurit anal.
- Le parasite est cosmopolite, c'est l'helminthe le plus courant en zone tempérée. Des mesures d'hygiène corporelle peuvent éviter les réinfestations.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

L'oxyurose est une maladie parasitaire causée par un ver rond intestinal, *Enterobius vermicularis*. C'est une maladie cosmopolite, fréquente en zone tempérée, touchant préférentiellement les enfants en raison du mode de contamination.

Les œufs peuvent être ingérés par le patient lui-même (auto-infestation après grattage de la région anale) ou par d'autres individus (mains, linge ou draps souillés, possibilité d'inhalation). Les larves sont libérées dans l'intestin et se transforment en vers adultes dans le colon, un mois environ après l'ingestion. Les femelles gravides (longues d'environ 1 cm) migrent pendant la nuit hors de l'anus et déposent leurs œufs sur la marge anale.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La plupart des infections sont asymptomatiques. Le signe le plus fréquent est le prurit anal, en particulier nocturne, qui peut se surinfecter par grattage. Chez les filles, de rares localisations génitales peuvent donner des vulvo-vaginites. Ces infections peuvent s'accompagner d'irritabilité, d'insomnie et de douleurs abdominales.

Le diagnostic parasitologique se fait par mise en évidence des œufs récoltés à la surface de la marge anale (par application d'un ruban adhésif, ou « scotch-test », ou par écouvillonnage) au réveil, avant la toilette. Le ver adulte peut parfois être présent. On ne trouve que rarement œufs ou adultes dans les selles, exceptionnellement dans les urines.

Il n'y a pas de diagnostic sérologique, sans intérêt. L'hyperéosinophilie est modérée ou absente.

* Michel Cot.

Principes du traitement (ambulatoire)

Le traitement de référence est le flubendazole (*Fluvermal*), à la posologie de 100 mg matin et soir pendant trois jours, par voie orale (la dose unique de 100 mg préconisée par le fabricant est souvent insuffisante). L'albendazole (*Zentel*), en prise unique de 400 mg, est également efficace, ainsi que le pyrantel (*Combantrin*, hors AMM).

La prévention des infections et réinfections se fait par l'hygiène corporelle (brossage des ongles) et le lavage de la literie.

RÉFÉRENCES

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Ascariasis.htm>

PALUDISME (ET BABÉSIOSE)*

(*Malaria*) (*Babesiosis*)

Paludisme

POINTS ESSENTIELS

- Tout séjour, même bref, en zone de forte endémie doit imposer une chimioprophylaxie adaptée et la protection nocturne contre les piqûres de moustiques.
- Toute fièvre au retour d'un pays de zone tropicale doit faire suspecter le paludisme.
- Tout signe de gravité doit imposer l'hospitalisation d'urgence.
- Le risque d'infection pour un voyageur est élevé en Afrique sub-saharienne, beaucoup plus faible en Asie et Amérique latine.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Le paludisme est une parasitose causée par un protozoaire du genre *Plasmodium*, transmise par la femelle d'un moustique (Anophèle). Sa répartition s'étend sur l'ensemble de la zone intertropicale. On estime que plus d'un milliard de personnes sont exposées dans le monde, et que cette parasitose causerait 1 à 3 millions de décès chaque année, essentiellement chez les enfants de moins de 5 ans vivant en Afrique sub-saharienne. En Afrique, le risque de contamination pour un voyageur occasionnel est élevé (1 à 3 % par mois d'exposition sans prévention contre 0,05 % en Asie ou Amérique latine).

Le nombre de paludismes d'importation annuel moyen estimé en France est de 7 000 dont plus de 90 % contractés en Afrique et près de 85 % dus à *P. falciparum*, seule espèce pouvant entraîner des formes graves.

Quatre espèces plasmodiales peuvent infecter l'homme : *Plasmodium falciparum*, *P. malariae*, *P. vivax* et *P. ovale*. *P. falciparum* (voir fig. 10.1, Cahier couleur) est la plus répandue, particulièrement en Afrique ; *P. vivax* est la plus cosmopolite (zones les plus tempérées, zones d'altitude) mais est très rare en Afrique de l'Ouest et du Centre qui, à l'inverse, sont la zone d'endémie quasi exclusive de *P. ovale* (voir cartes de répartition, fig. 25, Cahier couleur). Seuls *P. vivax*, *P. ovale* (grâce aux hypnozoïtes hépatiques) et *P. malariae* peuvent entraîner des accès plusieurs mois ou années après l'infection initiale (reviviscence). *P. falciparum* se manifeste principalement dans les 2 à 3 semaines suivant le retour et rarement au-delà de 2 mois.

L'anophèle infecté, dont la piqûre est exclusivement nocturne (surtout en deuxième partie de nuit), inocule des *Plasmodium* qui, après un passage rapide dans le sang, se multiplient dans le foie au cours d'un premier cycle asexué cliniquement muet. Après 5 à 15 jours selon l'espèce plasmodiale (8 pour *P. falciparum*), les parasites infectent les globules rouges, où se produit un nouveau cycle asexué (érythrocytaire). Au bout d'une série de cycles sanguins asexués correspondant aux manifestations aiguës de la maladie, certains parasites évoluent vers des formes sexuées distinctes (gamétocytes) capables de transmettre le paludisme lors d'un nouveau repas sanguin d'anophèle. Ces formes, seules capables de se multiplier chez le moustique, donnent naissance après fécondation à une multitude de parasites mobiles qui migrent dans les glandes salivaires de l'anophèle.

Les manifestations cliniques (accès typiques toutes les 48 heures pour *P. falciparum*, *P. vivax* et *P. ovale* ou 72 heures pour *P. malariae*) sont directement liées à l'invasion de l'hématie par le parasite, à sa destruction et à la réaction de l'hôte. Dans les infections à *P. falciparum*, les globules rouges parasités (GRP) présentent à leur surface des protéines qui leur permettent d'adhérer à l'endothélium des capillaires. Cette cytoadhérence est à l'origine de la séquestration des GRP dans les organes profonds. Combinée à la réaction inflammatoire de l'hôte, elle explique les complications graves et les particularités du paludisme pendant la grossesse. La cytoadhérence semble n'exister que pour *P. falciparum*.

Au bout de quelques années d'exposition intense au parasite (sujets vivant en zone d'endémie), apparaît une immunité protectrice (prémunition) qui limite l'apparition de symptômes cliniques et évite les formes graves. Cette immunité est instable : elle disparaît en partie lorsque le sujet n'est plus exposé après un à deux ans et elle diminue au cours de la grossesse. Elle est d'autant plus efficace que la transmission est importante dans le lieu de résidence.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

□ Accès clinique simple

Après des symptômes non spécifiques (céphalées, asthénie, myalgies, nausées et/ou diarrhée), on observe des frissons puis une fièvre élevée (> 39 °C) accompagnée de sueurs évoluant par pics. En l'absence de traitement, les accès se répètent de manière cyclique. Ce tableau typique est parfois remplacé (sujets sous prophylaxie infectés par une souche de *P. falciparum* chloro-

quino-résistante ou protégés par une immunité partielle) par des fièvres en plateau, des états pseudo-grippaux, ou des tableaux non fébriles.

□ Paludisme grave

Il peut succéder à un accès simple ou survenir d'emblée. Il ne se produit que dans les atteintes à *P. falciparum*, la parasitémie étant en règle élevée (> 4 %) mais pouvant être faible. C'est d'abord le *paludisme cérébral*, encéphalopathie liée à la cytoadhérence du parasite aux capillaires cérébraux (coma calme et hypotonique, d'apparition brutale ou précédé par une obnubilation, les convulsions étant rares chez l'adulte). *État de choc, détresse respiratoire (œdème lésionnel, pneumopathie), signes d'hémolyse aiguë (hémoglobinurie, ictère, anémie)* ainsi que hypoglycémie, acidose lactique et surtout *insuffisance rénale aiguë* (nécrose tubulaire) traduisent l'atteinte multiviscérale opérée par le parasite (tableau XVI).

Tableau XVI. Signes de gravité du paludisme et fréquence chez les enfants et les adultes (modifié, d'après *Severe falciparum malaria*, 2000).

Signes de gravité cliniques ou biologiques	Fréquence chez les enfants	Fréquence chez les adultes
Prostration	+++	+++
Altérations de la conscience	+++	++
Détresse respiratoire/acidose	+++	+
Convulsions répétées	+++	+
Collapsus cardio-vasculaire	+	+
Œdème pulmonaire	+/-	+
Hémorragie/CIVD	+/-	+
Ictère	+	+++
Hypoglycémie	++	+
Insuffisance rénale aiguë	+/-	++
Hémoglobinurie	+/-	+
Anémie grave	+++	+
Hyperparasitémie	++	++

□ Paludisme de l'enfant et de la femme enceinte

Chez l'enfant (en zone d'endémie par définition non ou mal immunisé), le paludisme grave se traduit principalement par des convulsions, un coma, une anémie importante, une hypoglycémie et une insuffisance respiratoire sévère, alors que l'ictère et l'insuffisance rénale sont rares. La quasi-totalité de la mortalité due au paludisme dans le monde peut être attribuée au paludisme grave de l'enfant. Chez les femmes enceintes vivant en région d'endémie stable, le paludisme reste généralement asymptomatique et pose surtout un problème de santé publique pour le nourrisson (faible poids de naissance).

Pour les femmes non ou mal immunisées, les infections sont sévères et peuvent compromettre l'issue de la grossesse. Le paludisme congénital, rare, est bénin en zone d'endémie et symptomatique ailleurs.

❑ **Autres formes**

L'infection asymptomatique est fréquente en zone d'endémie chez les adultes et ne requiert pas de traitement ; elle est très rare dans le cadre du paludisme d'importation (traitement recommandé). Le *paludisme viscéral évolutif* est une forme d'infection chronique (tableau subaigu avec anémie, splénomégalie et parasitémie faible voire indétectable contrastant avec une sérologie très positive) résultant d'un équilibre instable entre le parasite d'un côté et l'immunité de l'autre. Il se traite comme un accès simple.

❑ **Diagnostic biologique**

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence de parasites dans le sang par les deux examens de référence (frottis et goutte épaisse) (*voir fig. 10.1, Cahier couleur*). En cas de doute (contexte et clinique évocateurs ; thrombopénie et absence d'hyperleucocytose évocatrices), ces examens doivent être répétés en cas de négativité initiale (possibilité de paludisme « décapité » chez le patient prémuni ou le voyageur sous chimioprophylaxie inadaptée ou ayant pris un autotraitement insuffisant). Des tests de diagnostic rapide (*voir p. 79*), mettant en évidence des antigènes plasmodiaux permettent un diagnostic d'excellente sensibilité et spécificité sans disposer d'un équipement biologique particulier (*ICT, Paracheck, OptiMal...*). La sérologie n'a aucun intérêt dans le diagnostic de l'accès aigu. En pratique, *toute fièvre au retour d'une région d'endémie doit faire évoquer le paludisme et tout signe de gravité doit imposer l'hospitalisation (voir tableau XVI et voir aussi Fièvre au retour, p. 33)*.

Principes du traitement (de préférence en milieu spécialisé)

❑ **En zone d'endémie**

Le choix de l'antipaludique de référence est fixé par le programme national. Même si la chloroquine reste encore très utilisée, du fait de la généralisation de sa résistance et pour freiner la multirésistance, la tendance officielle actuelle est de privilégier les bithérapies basées sur un dérivé de l'artémisinine (artésunate, etc.) associé à une molécule à longue 1/2 vie (amodiaquine, méfloquine, luméfantine...) sur une durée de 3 jours maximum (au prix d'un coût 5 à 10 fois supérieur à celui de la chloroquine seule). Chez l'enfant, pour limiter la mortalité, le traitement présomptif précoce est recommandé.

❑ **Paludisme d'importation**

• **Accès palustre simple**

Dans le cas d'infections certaines et exclusives à *P. vivax*, *P. ovale* ou *P. malariae*, la chloroquine (*Nivaquine*) reste efficace par voie orale à la dose de 25 mg/kg répartis sur 3 jours (H0 : 10 mg/kg puis 5 mg/kg à H6, H24, H48).

Pour éviter les récidives de *P. ovale* et *P. vivax*, ce traitement peut être suivi par l'administration de primaquine (15 à 30 mg/j pendant 14 j) après avoir vérifié l'absence de déficit en G6PD (risque d'hémolyse grave).

Dans le cas d'infections par *P. falciparum*, ou s'il y a doute, le paludisme doit être considéré comme chloroquino-résistant et d'emblée traité *per os* par atovaquone-proguanil (*Malarone* adulte, 4 comprimés en une prise au cours d'un repas répétée 2 fois à 24 heures d'intervalle – soit 12 cp au total chez l'adulte ; possibilité de vomissements) ou par quinine (500 mg x 3/j chez l'adulte – 8 mg/kg x 3/j chez l'enfant – pendant 7 jours ; vertiges, céphalées, acouphènes au bout de 1 à 2 jours) ou par méfloquine (*Lariam*, chez l'adulte trois prises espacées de 6 à 8 heures, 750 mg, puis 500 mg, puis 250 mg ; risque de céphalées, vertiges, plus rarement de troubles neuropsychiatriques aigus). L'halofantrine (*Halfan*, 24 mg/kg en trois prises espacées de 6 heures, à répéter à 1/3 de dose après une semaine chez le non immun ; sirop enfant disponible) ne peut pratiquement être utilisé qu'en milieu hospitalier (surveillance ECG de l'intervalle QTc) du fait de sa toxicité cardiaque. Seule la quinine est possible sans réserve chez la femme enceinte. Les dérivés de l'artémisinine ne sont pas encore commercialisés en France.

• Accès palustre grave

En présence d'au moins un signe de gravité (voir tableau XVI), l'hospitalisation en réanimation est impérative pour instituer d'urgence un traitement par quinine intraveineuse avec dose de charge initiale (16 mg/kg) par voie parentérale (surveillance glycémie et ECG), associé à un traitement symptomatique des complications (épurateur extra-rénale, etc.).

Prévention

Au niveau collectif, aucune mesure de contrôle (prophylaxie, lutte anti-vectorielle, moustiquaires imprégnées) n'a permis de faire régresser significativement le paludisme dans les régions d'endémie.

Pour le voyageur, la prévention repose essentiellement sur des mesures de protection individuelles (prophylaxie d'exposition et chimioprophylaxie).

□ Prophylaxie d'exposition

L'activité des anophèles étant nocturne, il est très important de dormir sous moustiquaire imprégnée d'un insecticide pyréthriné, dont l'activité dure plusieurs mois. Les répulsifs cutanés les plus efficaces sont à base de DEET dosé à 50 % (*Insect Écran Peau Adulte*, *Repel Insect Adulte*) ou d'icaridine (*Insect Écran Spécial Tropiques*). L'effet protecteur est très amélioré s'ils sont utilisés conjointement avec l'imprégnation des vêtements par un insecticide (*Insect Écran Vêtements*). On peut se procurer ces équipements dans les magasins spécialisés, en pharmacie ou sur internet. Il est également possible de se protéger par des insecticides diffusibles (diffuseurs électriques, tortillons) mais l'efficacité est moindre. La climatisation n'a qu'une efficacité relative, ultrasons et vitamines B aucune. Enfin, le risque est moindre dans les zones urbaines (en Amérique du Sud, en Asie et dans une bien moindre mesure en Afrique) qu'en milieu rural.

□ Chimio prophylaxie (tableau XVII)

Le choix de l'antipaludique dépend essentiellement du niveau de résistance à la chloroquine dans le pays visité (voir fig. 3.1, Cahier couleur) et d'éventuelles contre-indications (troubles neuropsychiatriques pour la méfloquine, grossesse et < 8 ans pour les cyclines). En Asie du Sud-Est pour la plupart des séjours touristiques « classiques » courts avec nuitées en ville, on peut ne pas recommander de chimio prophylaxie (mais toujours prophylaxie d'exposition) en raison d'un risque très faible (consultation indispensable en cas de fièvre au retour). La liste de ces pays et les cartes correspondantes peuvent être consultées sur le site <http://www.chu-rouen.fr/cap/groupalu.html>. Chloroquine et proguanil sont sans danger pour la femme enceinte. Méfloquine et, dans une moindre mesure, atovaquone-proguanil peuvent éventuellement être utilisées si la zone le justifie. D'une manière générale, la protection n'étant jamais totale, les femmes enceintes doivent éviter de séjourner en zone impaludée et toute fièvre au retour doit faire évoquer un paludisme.

Tableau XVII. Schémas prophylactiques recommandés en fonction des pays de séjour.

<i>Groupe de pays (voir détails annexe 2)</i>	<i>Médicament</i>	<i>Spécialité la plus courante</i>	<i>Posologie et durée</i>
Groupe 1 (pas de résistance à la chloroquine) Principalement Haïti, Rep. Dominicaine, Amérique centrale	Chloroquine	Nivaquine Cp à 100 mg ou sirop enfant (25 mg/5 mL)	1 cp/jour (adulte) 1,5 mg/kg (enfant) Début la veille du départ Arrêt 4 sem. après le retour
Groupe 2 (chloroquino-résistance modérée) Principalement Afrique de l'Ouest non côtière, Madagascar, Inde	Chloroquine + proguanil	Savarine (adulte) ou Nivaquine + Paludrine	Adulte: 1 cp/jour Enfant: 1,5 + 3 mg/kg Début la veille du départ Arrêt 4 sem. après le retour
	OU Atovaquone-proguanil	Malarone Cp adulte et enfant	Adulte et > 40 kg: 1 cp adulte/j Enfants: – entre 10 et 20 kg: 1 cp enfant – entre 20 et 30 kg: 2 cp enfant – entre 30 et 40 kg: 3 cp enfant Début la veille du départ Arrêt <u>1 sem</u> *, après le retour À prendre en mangeant (* activité en phase hépatique du cycle)

Tableau XVII. Schémas prophylactiques recommandés en fonction des pays de séjour. (suite)

<p>Groupe 3</p> <p>(chloroquino-résistance élevée et/ou multirésistance)</p> <p>Principalement pays côtiers de l'Afrique de l'Ouest (du Sénégal au Bénin), Afrique de l'Est et du Centre, Asie du Sud-Est, Indonésie, Amazonie</p>	Méfloquine	Lariam Cp à 250 mg quadrisé- quable	<p>Adulte (> 45 kg): 1 cp à 250 mg par <u>semaine</u></p> <p>Enfant:</p> <p>– 5 à 15 kg: 5 mg/kg/ semaine (hors AMM)</p> <p>– 15 à 20 kg: 50 mg/semaine</p> <p>– 20 à 30 kg: 100 mg/semaine</p> <p>– 30 à 45 kg: 200 mg/semaine</p> <p>Début 10 j* avant le départ</p> <p>Arrêt 4 sem. après le retour</p> <p>(*tester la tolérance)</p>
	OU	Malarone	Cf. groupe 2
	OU	Atovaquone- proguanil	
	OU	Doxypalu cp à 100 et 50 mg Granudoxy	<p>Adulte, enfants > 40 kg: 100 mg/jour</p> <p>Enfants: < 40 kg, > 8 ans: 50 mg/j</p> <p>Début la veille du départ</p> <p>Arrêt 4 sem. après le retour</p>

RÉFÉRENCES

- Severe falciparum malaria. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 2000 ; 94(S1) : S1/I-S1/90.
- http://www.cdc.gov/malaria/diagnosis_treatment/index.htm
- Paludisme (monographie). *La Revue du Praticien* 2005 ; 55 : 829-881.
- Santé des voyageurs et recommandations sanitaires 2006. BEH 2006 ; n° 23-24 : 153-176.

Babésiose

C'est une parasitose animale cosmopolite transmise par des tiques. Les humains sont infectés par accident, piqués soit par des tiques de cervidés (États-Unis), le parasite responsable étant *Babesia microti*, soit par des tiques du bétail (Europe), le parasite étant *B. divergens*. La maladie se manifeste par des symptômes peu spécifiques (fièvre, asthénie) et touche préférentiellement les sujets splénectomisés, immunodéprimés ou âgés. Il semble que la forme européenne soit plus sévère (souvent accompagnée d'un ictère et d'insuffisance rénale, l'issue étant parfois fatale) que la forme américaine. Le traitement classique est une association de quinine et de clindamycine. Bien que très rare (quelques dizaines de cas décrits dans le monde), cette maladie pose un problème de diagnostic différentiel avec le paludisme car les para-

sites, intra-érythrocytaires, ont une morphologie très proche de celle des trophozoïtes de *Plasmodium falciparum*. L'absence de séjour en zone d'endémie palustre, le terrain particulier et des tests sérologiques (immunofluorescence indirecte) sont parfois nécessaires pour distinguer la babésiose du paludisme.

PÉDICULOSES*

(*Pediculosis*)

POINTS ESSENTIELS

- Ectoparasitoses ubiquitaires, très contagieuses, de transmission interhumaine, dues à trois espèces d'insectes hématophages, spécifiques de l'homme: *Pediculus humanus capitis* (pou de tête) touchant principalement les enfants en collectivité, *Pediculus humanus corporis* (pou de corps) touchant principalement les personnes sans domicile fixe ou regroupées dans des camps de réfugiés, et *Phthirus pubis*, le pou du pubis ou « morpion », transmis à l'occasion de rapports sexuels.
- Le signe majeur est le prurit (localisation fonction de l'espèce). Le pou du corps intervient dans la transmission de la fièvre des tranchées, du typhus exanthématique, de la fièvre récurrente à pou.
- Leur diagnostic est aisé, basé sur la mise en évidence *in vivo* des adultes ou des œufs (lentes).
- Le traitement repose sur les topiques pédiculicides, le problème émergeant étant celui des résistances à ces différents produits.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La répartition est ubiquitaire, la population cible étant dépendante de l'espèce :

- *P. h. capitis* : enfants vivant en collectivité (écoles), de toute catégorie sociale, adultes de niveau d'hygiène précaire ;
- *P. h. corporis* : adultes de niveau d'hygiène médiocre (sans domicile fixe, personnes vivant dans une promiscuité précaire : camps de réfugiés...) ;
- *P. pubis* : adultes jeunes.

La promiscuité d'une manière générale reste le facteur favorisant le plus important, la transmission se faisant par contact direct ou indirect :

- *P. h. capitis* : de tête à tête entre enfants, ou par échange de bonnets, peignes, brosses, peluches... ;

* Paul-Henri Consigny.

– *P. h. corporis* : par échange de vêtements, par contact direct ;

– *P. pubis* : le plus souvent à l'occasion de rapports sexuels.

Ces ectoparasites sont des parasites obligatoires de l'homme : pour *P. h. capitis* et *P. pubis*, tout le cycle, de l'œuf à l'adulte, se déroule au niveau du cheveu ou du poil, l'adulte femelle se nourrissant au niveau de la peau. *P. h. corporis* vit dans les coutures des vêtements, pouvant survivre 3 jours sans repas sanguin (à la différence de *P. h. capitis*, qui meurt après 4 à 36 heures s'il est séparé de son hôte). Les œufs éclosent en 6 à 10 jours, pour donner un adulte en 10 à 14 jours. La durée de vie d'un pou femelle adulte est de 1 à 3 mois, sauf s'il est séparé de son hôte.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Elles se limitent au prurit, inconstant cependant, associé éventuellement à des lésions de grattage : du cuir chevelu et de la nuque pour *P. h. capitis*, de tout le corps pour *P. h. corporis*, associé à une éruption papulo-urticarienne des régions scapulaires et lombaires, voire à un aspect de pigmentation post-inflammatoire en cas d'infestation chronique, du pubis pour *P. pubis*, voire, pour les enfants ou adolescents, des cils (avec blépharite) ou des creux axillaires.

Une impétiginisation de lésions de grattage (streptocoque, staphylocoque) peut survenir. Un impétigo du cuir chevelu doit en pratique faire rechercher une pédiculose.

Le pou de corps est un vecteur important de maladies infectieuses, retrouvées le plus souvent dans les situations de précarité et de promiscuité (camps de réfugiés, sans domicile fixe), pouvant occasionner des bouffées épidémiques : la fièvre récurrente à pou, liée à *Borrelia recurrentis*, le typhus exanthématique, lié à *Rickettsia prowasecki*, et la fièvre des tranchées, liée à *Bartonella quintana*.

Le diagnostic est clinique, devant un prurit associé à la mise en évidence *in vivo* à l'œil nu de poux adultes ou de lentes vivantes au niveau des cheveux, des poils, voire des vêtements, dans le cas du pou de corps. Les adultes mesurent entre 1 à 4 mm, sont aplatis, ont 3 paires de pattes prolongées de pinces adaptées à un type de poil donné, selon l'espèce. Les œufs, ou lentes, mesurent moins d'1 mm de long, et sont opalescents quand ils sont vivants.

Principes du traitement (ambulatoire)

Le traitement des pédiculoses repose sur les topiques insecticides, dont l'évaluation a été faite principalement pour la pédiculose du cuir chevelu :

– pyréthrinoïdes : *Altou* lotion, *Nix* crème, *Pyreflor* lotion (contenant de la perméthrine), *Item* lotion (D-phénothrine), *Para Spécial Pou* solution (depal-lethrine), *Spray Pax* spray (extrait de chrysanthème) ;

– malathion : *Prioderm* lotion ou solution ;

– pyréthrinoïdes + malathion : *Para Plus* spray ;

– lindane : *Elenol* crème.

La résistance des poux de tête à ces différents traitements, en particulier aux pyréthrinoides, est un problème d'importance croissante. Une surveillance post-thérapeutique est donc nécessaire : s'il persiste des poux vivants après traitement, il faut retraiter et il peut être nécessaire d'opter pour une autre classe thérapeutique.

Le traitement des pédiculoses corporelle et pubienne repose sur les mêmes molécules, l'application se faisant, pour *P. h. corporis*, sur toute la surface corporelle (ce qui permet de traiter une éventuelle gale associée), après savonnage préalable soigneux, et pour *P. pubis*, sur la région pubienne, et sur toutes les zones pileuses du corps (cheveux, barbe, creux axillaires...).

Les autres mesures nécessaires sont communes à toutes les pédiculoses :

- antiseptie et antibiothérapie en cas de lésions impétiginisées, voire, dans le cas de *P. h. corporis*, en présence d'une maladie infectieuse qu'il aurait pu transmettre ;
- prévention de la réinfestation par lavage du linge «à risque» en machine et «mise en quarantaine» pour les objets d'utilisation courante (brosse...). Ceci est particulièrement vrai pour *P. h. corporis*, où les vêtements pourront aussi être traités avec des insecticides (ex. : perméthrine) ;
- traitement du partenaire en cas de pédiculose pubienne.

Prévention

La prévention individuelle repose sur le respect de mesures d'hygiène élémentaire, et, pour *P. h. capitis*, sur la surveillance régulière des chevelures. Chez les enfants fréquemment infestés, la pratique périodique de shampooings antiparasitaires peut se discuter.

Chez les voyageurs, l'utilisation d'insecticide (perméthrine) sur les vêtements peut s'avérer efficace en prévention.

Au niveau collectif : dépistage des sujets infestés et leur traitement. Cela passe, pour *P. h. capitis*, par l'information des parents d'élèves d'une classe contaminée, afin d'interrompre la chaîne de transmission.

RÉFÉRENCES

Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000 ; 355 : 819-26.

CSHPF. *Conduite à tenir devant un sujet atteint de pédiculose du cuir chevelu* (séance du 27 juin 2003). http://www.sante.gouv.fr/html/dossiers/cshpf/a_mt_270603_pediculose.pdf

Ko CJ, Elston DM. Pediculosis. *J Am Acad Dermatol* 2004 ; 50 : 1-12.

POLIOMYÉLITE*

(*Poliomyelitis*)

POINTS ESSENTIELS

- Infection virale aiguë transmise par voie féco-orale, essentiellement dans les pays en développement (sauf continent américain d'où elle a été éradiquée), en nette régression actuellement grâce aux campagnes de vaccination de masse.
- Infection asymptomatique dans la majeure partie des cas. Lorsqu'elle est symptomatique, les manifestations sont soit non spécifiques et passent le plus souvent inaperçues, soit sous forme de paralysies flasques aiguës, asymétriques et d'installation rapide faisant la gravité de la maladie par les séquelles définitives.
- Le seul traitement est la prévention par une vaccination systématique.
- Le voyageur n'est que très rarement concerné mais des cas ont été rapportés chez des personnes non vaccinées.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Le poliovirus dont il existe trois sérotypes se transmet par voie féco-orale (péris fécal) soit de façon directe soit par ingestion d'eau ou d'aliment contaminés par des selles.

L'homme est seul réservoir du virus, ce qui permet d'envisager une éradication de cette infection par une vaccination de masse qui a produit ses effets même si le contrôle reste fragile, le virus recommençant à circuler dès que la pression vaccinale se relâche (comme cela a été constaté récemment au Nigéria) car, pour un cas de poliomyélite paralytique, il y a 100 à 200 cas d'infections asymptomatiques ou non spécifiques qui contribuent pour l'essentiel à disséminer le virus. Ainsi le virus sauvage, globalement en net recul au niveau mondial, a disparu du continent américain (avec cependant quelques épidémies dues à du virus vaccinal mutant) mais persiste dans certaines régions en Afrique et en Asie.

En zone endémique, les épidémies touchent essentiellement les enfants de moins de 5 ans mais, lorsque la couverture vaccinale est faible ou non entretenue, les adultes et notamment les jeunes adultes sont souvent touchés.

* Olivier Bouchaud.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'infection est asymptomatique dans la grande majorité des cas (90 % des cas). Lorsqu'elle est symptomatique, l'infection se manifeste par un syndrome fébrile non spécifique avec douleurs musculaires, maux de tête, troubles digestifs mais sans signes neurologiques et avec régression spontanée en une dizaine de jours, ce qui fait que l'épisode n'est en général pas reconnu. Dans moins de 1 % des cas, après ce tableau non spécifique, apparaissent de façon brutale (le plus souvent le matin au réveil) des paralysies flasques aiguës qui laisseront des séquelles définitives qui font toute la gravité de la maladie. Cette paralysie prédomine aux membres inférieurs avec extension ascendante. La sensibilité est conservée. Le pronostic vital peut être en jeu lorsque les muscles respiratoires ou la déglutition sont concernées. Des troubles digestifs, des myalgies, un syndrome méningé et une rétention urinaire sont possibles.

Devant un tel tableau de paralysie flasque aiguë, le diagnostic de poliomyélite aiguë est évoqué et le poliovirus est recherché dans les selles (excrétion du virus durant environ un mois après la contamination, mais de façon intermittente rendant nécessaire deux prélèvements à 2 jours d'intervalle).

En attendant la confirmation de l'identification du virus par le laboratoire de référence, il est recommandé de vacciner tous les enfants de moins de 5 ans vivant à proximité du cas index.

Si la présence du poliovirus est confirmée, une campagne de vaccination de masse devra être réalisée.

Prévention

En l'absence de traitement spécifique, la prévention de la poliomyélite repose sur l'hygiène, le dépistage précoce des nouveaux cas et sur la vaccination systématique dans le cadre du Programme Élargi de Vaccination et des campagnes de masse.

Chez le voyageur, la mise à jour de la vaccination anti-poliomyélite est indispensable particulièrement pour les voyages en Afrique sub-saharienne et en Asie.

RÉFÉRENCES

Duintjer Tebbens RJ, Pallansch MA, Kew OM, *et al.* A dynamic model of poliomyelitis outbreaks : learning from the past to help inform the future. *Am J Epidemiol* 2005 ; 15(162) : 358-72.

RAGE*

(Rabies)

POINTS ESSENTIELS

- La rage est une encéphalite virale toujours mortelle à partir du moment où les premiers signes cliniques apparaissent.
- On distingue les zones géographiques où sévit la rage selvatique transmise par les animaux sauvages, des zones où sévit la rage urbaine transmise par les animaux domestiques.
- La rage se manifeste selon deux différentes formes cliniques: la rage furieuse et la rage paralytique.
- Plus l'inoculation du virus aura lieu près de la tête, plus l'apparition des premiers signes cliniques risque d'être précoce.
- La prophylaxie par vaccination peut avoir lieu avant exposition ou après. Dans ce dernier cas, plus la vaccination a lieu tôt, plus les chances de survie sont élevées.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La rage est une maladie cosmopolite. Plus de 10 millions de personnes chaque année sont exposées à la maladie par un animal suspect de rage, dont 7 millions en Asie. Quelques pays, pour la plupart des îles, sont indemnes de rage dont la Nouvelle-Zélande, le Japon, les îles méditerranéennes...

Selon les vecteurs en cause, on distingue la rage selvatique de la rage urbaine. En Europe et en Amérique, la rage se transmet principalement entre les animaux sauvages, les renards et les chauves-souris notamment, et passe accidentellement (et exceptionnellement) à l'homme, le plus souvent par l'intermédiaire d'un chien domestique. À l'inverse, en Afrique comme en Asie (Inde ++), la rage est transmise principalement par les animaux domestiques, les chiens surtout mais aussi les chats, avec un risque d'infection beaucoup plus grand. Les cas humains sont cependant sous-notifiés, une des raisons étant que les patients sont rarement hospitalisés, l'issue inéluctable de la maladie étant connue des populations dans les régions de forte endémie.

La transmission de la rage est directe. Elle se fait par morsure (ou griffure) d'un animal à sang chaud infecté. S'il y a effraction de la peau, le virus de la rage contenu dans la salive est inoculé dans environ 50 % des cas. Dès qu'il atteint des cellules nerveuses, il migre vers le cerveau et provoque une encéphalite en 3 à 13 semaines en moyenne, allant parfois jusqu'à quelques années, et en général d'autant plus rapidement que la morsure a été profonde et a eu lieu près du visage.

* Sophie Odermatt-Biays.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Des paresthésies cutanées au niveau de la morsure précèdent souvent d'une semaine l'encéphalite qui se manifeste selon deux formes distinctes : la rage furieuse et la rage paralytique.

La rage furieuse est la plus fréquente. Des périodes d'excitation intense avec hallucinations et convulsions alternent avec des périodes de calme et de lucidité. La salivation et les sueurs sont exagérées. Le patient peut présenter des accès de fièvre. Le spasme hydrophobique est caractéristique : l'approche d'un verre d'eau provoque une panique et une contraction extrêmement forte des muscles inspiratoires, du cou et du diaphragme. Assoiffé, le malade ne peut avaler une goutte d'eau. Le patient décède en moins d'une semaine d'un arrêt cardio-respiratoire lors d'un spasme hydrophobique ou dans le coma. Le spasme hydrophobique peut évoquer un tétanos mais n'est pas permanent à la différence du trismus tétanique.

La rage paralytique se manifeste comme une paralysie ascendante : elle débute par des paralysies des membres inférieurs puis des troubles sphinctériens et se poursuit par des troubles respiratoires et bulbaires avec paralysie des nerfs crâniens, troubles de la déglutition, épilepsie partielle... Le diagnostic n'est pas facile si la notion de contagion n'est pas évoquée. Les diagnostics différentiels incluent le syndrome de Guillain-Barré et la poliomyélite. Le décès a lieu en quelques semaines.

Chez l'homme, le virus de la rage peut être isolé d'un prélèvement pharyngé, de salive, de liquide cérébro-spinal ou de peau au niveau de la nuque. Les cultures sur cellules nerveuses de souris sont cependant difficiles. Dans les laboratoires équipés, la détection antigénique du virus dans la salive ou sur biopsie de peau peut se faire beaucoup plus rapidement par la PCR.

Chez l'animal suspect, la détection se fait par immunofluorescence sur biopsie du cerveau. Le diagnostic est obtenu, avec une haute sensibilité, en quelques heures. Tous les tests négatifs doivent être confirmés par culture sur souris. Tous les animaux suspects doivent être tués pour permettre le prélèvement du cerveau.

Principes du traitement (en milieu spécialisé) (tableau XVIII)

Dès que la rage est déclarée, il n'y a plus de traitement possible : l'administration de sédatifs – notamment l'anesthésie par la kétamine – et d'analgésiques, en milieu de réanimation permet de calmer l'agonie du patient.

Le traitement est donc absolument à faire avant que la rage ne se déclare.

Dès morsure ou griffure par un animal suspect, il convient de :

- traiter la plaie localement : nettoyer abondamment à l'eau et au savon puis désinfecter avec une solution alcoolisée, un ammonium quaternaire ou de la polyvidone iodée. Éviter si possible de suturer la plaie ;
- prévenir le tétanos ;

– prévenir ou traiter les surinfections et les maladies d'inoculation (maladie des griffes du chat, sodoku, pasteurellose, charbon...) par une antibiothérapie immédiate et systématique par cyclines et métronidazole *per os*, puis d'adapter si besoin l'antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme ;

– évaluer le risque de rage et appliquer si nécessaire une sérothérapie vaccinale spécifique pour la rage.

Le risque de rage dépend :

– de l'exposition c'est-à-dire de l'importance de la morsure ;

– de l'animal : sa provenance d'une zone d'endémie ou non, son statut vaccinal, son comportement, s'il est observable ou disparu ;

– du statut vaccinal du patient.

La décision vaccinale est multifactorielle. Le niveau de risque augmente d'autant plus que l'exposition est majeure et que l'animal provient d'une zone d'endémie. L'exposition est déterminante car même un chien vacciné peut transmettre la rage et un sujet vacciné doit quand même recevoir un rappel de vaccination après une morsure. On distingue trois niveaux de risque qui correspondent au degré d'exposition en zone d'endémie et qui sont à moduler en zone de faible endémicité.

En France, les patients doivent être référés au centre antirabique le plus proche.

Tableau XVIII. Conduite à tenir devant une exposition à un animal à risque.

Risque	Exposition : nature du contact avec l'animal	Traitement recommandé
Nul	Nulle : contact superficiel sur peau saine	Aucun (si interrogatoire fiable)
Faible	Mineure : léchage sur peau excoriée, morsures superficielles en dehors de la tête et des extrémités	Entreprandre immédiatement la vaccination J0, J3 Arrêter la vaccination si les examens du cerveau de l'animal sont négatifs ou si l'animal est sain après 10 jours d'observation. Poursuivre l'observation 15 jours Poursuivre la vaccination J7, J14, J28 si l'animal est enragé ou disparu
Majeur	Majeure : morsures profondes, morsures multiples, à la tête et/ou aux extrémités, contacts muqueux	Si patient non ou incomplètement vacciné, injecter la moitié de la dose d'immunoglobulines tout autour de la plaie et l'autre moitié en IM (autre site que la vaccination) Poursuivre le traitement vaccinal comme pour un risque faible

Il existe plusieurs types de vaccin. Les vaccins actuels sont cultivés sur tissus, préférentiellement sur tissus humains. Ils ne présentent plus de risque d'encéphalopathie post-vaccinale (à l'inverse des vaccins dérivés de tissus nerveux d'animaux infectés). Ils peuvent être utilisés sans problème pendant la grossesse.

Le vaccin est à injecter en intramusculaire dans le deltoïde à J0, J3, J7, J14 et J28 après exposition, et à J0, J7 et J28 avant exposition avec un rappel à faire un à deux ans plus tard.

La protection dure 5 à 10 ans. Les immunoglobulines assurent une protection pendant une dizaine de jours. Préférer les immunoglobulines humaines.

Aucun mort de rage n'a jamais été enregistré chez les patients ayant bénéficié d'une vaccination pré-exposition et d'un rappel post-exposition. Ce dernier est recommandé à J0 et un autre à J3. L'injection d'immunoglobulines est inutile.

Prévention

La prévention individuelle repose sur la vaccination pré-exposition chez les sujets à risque (vétérinaires, personnels de laboratoire). Pour les voyageurs en zone d'endémicité urbaine, outre l'information (éviter les contacts avec chiens, chats, singes...), la vaccination est très souhaitable pour les séjours prolongés et exposés (routard, trekkers, expatriés...) et principalement chez les enfants (notamment ceux commençant à marcher mais ne pouvant pas s'exprimer correctement) ou en cas de séjour en situation très isolée (à plusieurs jours d'un centre où une vaccination peut être réalisée). Il est très important de préciser qu'une vaccination préventive ne dispense pas d'une vaccination post-exposition en cas de morsure qui dans tous les cas doit être réalisée le plus tôt possible après un contact à risque.

La vaccination des animaux et l'élimination des animaux enragés sont les mesures principales de prévention collective.

RÉFÉRENCES

- Warrell MJ, Rabies, *Manson's Tropical Diseases*, ELST edition 21st. 2003 ; 807-21.
- Warrell MJ, Warrell DA. Rabies and other lyssavirus diseases. *Lancet* 2004 ; 363 : 959-69.
- Wilde H, Khawplod P, Khamoltham T, *et al.* Rabies control in South and Southeast Asia. *Vaccine* 2005 ; 23 : 2284-9.

RICKETTSIOSES*

(*Rickettsiosis, rickettsial infections*)

POINTS ESSENTIELS

- Les rickettsioses sont des zoonoses bactériennes transmises par des arthropodes vecteurs: tiques, puces, poux et chiggers.
- De nombreuses espèces de rickettsies sont décrites. Ce sont des bactéries intracellulaires plus ou moins pathogènes pour les animaux et les hommes. Certaines sont à l'origine de maladies émergentes.
- Les rickettsioses s'expriment par des fièvres, des éruptions cutanées et des manifestations viscérales d'intensité très variable. La présence de l'escarre d'inoculation, inconstante, est pathognomonique.
- Le typhus des broussailles en Asie est le plus prévalent avec un million de cas par an.
- Le traitement repose essentiellement sur la doxycycline. Il peut être présomptif car le diagnostic nécessite un laboratoire de référence.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Parmi les rickettsioses, on distingue deux grands genres : le genre *Rickettsia* et le genre *Orientia*. Le genre *Rickettsia* se subdivise en deux groupes : le groupe boutonneux dont les fièvres sont transmises principalement par les tiques et le groupe typhus avec le typhus murin et le typhus épidémique.

Les deux genres

□ Genre *Rickettsia*

• Groupe boutonneux à tiques (*rickettsial spotted fevers*)

- La fièvre boutonneuse méditerranéenne se rencontre tout autour du bassin méditerranéen, en Afrique Centrale et du Sud.
- La fièvre boutonneuse des montagnes rocheuses (*Rocky Mountain spotted fever*) est prévalente au sud des États-Unis, en Amérique Centrale, au Brésil et en Colombie.
- La fièvre boutonneuse africaine (*African tick typhus*) est une maladie émergente bénigne en Afrique et aux Antilles.

• **Groupe typhus**

– Le typhus murin (*murine typhus*) est endémique sur tous les continents mais pas dans tous les pays. Il est transmis par les puces du rat.

– Le typhus épidémique (*epidemic louse-borne typhus*) se propage dans les régions froides lors des situations de guerre et de paupvreté. Il est transmis par les poux de corps.

Le typhus murin et le typhus épidémique surtout ont été particulièrement meurtriers au cours des deux dernières guerres mondiales.

□ **Genre Orientia**

Le genre *Orientia* ne comporte que le typhus des broussailles (*scrub typhus*). Il se rencontre en Asie, en Indonésie et en Australie. Un milliard de personnes y sont exposées et l'incidence est estimée à un million de cas par an. Il est transmis par les chiggers.

Mode de transmission

□ **Par les tiques : fièvres boutonneuses à tiques**

Plusieurs espèces de tiques peuvent piquer l'homme et transmettre des rickettsioses. Ces tiques sont plus ou moins spécifiques d'une espèce animale. La piqûre est indolore. Une tique peut s'infecter à l'occasion d'un repas sanguin. Une tique préalablement infectée pourra infecter son hôte par ses régurgitations et déjections infectantes qui pénètrent par le site de piqûre après le repas sanguin. Le risque de transmission d'une rickettsiose existe si la tique est restée attachée au moins 20 heures. Ce risque est proportionnel à la durée d'attachement de la tique.

□ **Par les puces du rat : typhus murin**

L'infection se fait par les déjections de puces qui pénètrent à travers la peau lors du grattage ou par le site de piqûre. Les personnes travaillant avec les déchets sont particulièrement à risque.

□ **Par les poux de corps : typhus épidémique**

Les poux de corps sont spécifiquement humains. Ils vivent dans les vêtements et se multiplient si les vêtements sont épais et peu changés donc surtout dans les régions froides chez les personnes pauvres, vivant dans la promiscuité, avec peu d'hygiène. En temps de guerre, les militaires et les réfugiés sont particulièrement à risque.

□ **Par les chiggers : typhus des broussailles**

Les chiggers sont des larves d'acariens *Leptotrombidium* sp. Ils se fixent sur la peau lors du passage de leur hôte dans les broussailles proches des rivières. Les riziculteurs, les forestiers, les militaires sont particulièrement à risque.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Les rickettsies se multiplient pendant la première phase fébrile de la maladie. Elles pénètrent les cellules endothéliales vasculaires et provoquent une vasculite par leur présence et par la libération d'une toxine vasoconstrictrice et allergisante.

Symptomatologie (tableau XIX)

Les premiers symptômes apparaissent 1 à 2 semaines après la piqûre. Les manifestations cliniques sont générales, cutanées et parfois viscérales. La plupart des rickettsioses allient les signes suivants : fièvre élevée, céphalées intenses et tufos (état soporifique), myalgies, éruption érythémateuse maculaire ou maculo-papuleuse après 4 à 6 jours de fièvre et escarre d'inoculation. La fréquence de l'éruption et de l'escarre varie avec le type de rickettsiose. L'escarre ou « tache noire » est pathognomonique. Elle se présente comme une ulcération indolore recouverte d'une croûte noirâtre entourée d'un halo inflammatoire (voir fig. 26, Cahier couleur). Il faut la rechercher systématiquement car elle peut se cacher sous les aisselles ou les organes génitaux. Elle peut s'accompagner d'une adénopathie satellite.

Le typhus épidémique et la fièvre boutonneuse des montagnes rocheuses ont les manifestations cliniques les plus graves. Les complications sont le plus souvent pulmonaires mais peuvent être cérébrales ou rénales. Spontanément la fièvre cesse après 15 à 20 jours.

Tableau XIX. Manifestations cliniques des différentes rickettsioses.

Rickettsiose	Éruption	Escarre	Autres signes	Atteintes viscérales Complications	Létalité naturelle
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	97% (purpurique)	72%	Asthénie Hépatomégalie	Rares : insuffisance rénale, hémorragies digestives	1 - 2,5%
Fièvre boutonneuse des montagnes rocheuses	90% (purpurique)	Rare	Toux sèche	Méningo-encéphalite Pneumonie Insuffisance rénale CIVD	20% (50% personnes âgées)
Fièvre boutonneuse africaine	49%	55%	Adénopathies satellites	Absentes	0
Typhus murin	50%	Absent	Vomissements	Rares	1 - 2%

Tableau XIX. Manifestations cliniques des différentes rickettsioses. (suite)

Typhus épidémique	20 – 60%	Absent	Prostration Vomissements	Méningo-encéphalite Pneumonie Myocardite Résurgence possible	30% (50% personnes âgées)
Typhus des broussailles	50%	90%	Adénopathies généralisées Hépatomégalie	Pneumonies	Jusqu'à 30%

Diagnostic

La numération formule sanguine montre une thrombopénie.

Sérologie : Le Test de Weil et Felix est basé sur la réaction croisée entre *Rickettsia* groupe typhus et *Proteus mirabilis* OX19, et entre *Rickettsia* groupe boutonneux et *Proteus mirabilis* OX2. Il manque de sensibilité et de spécificité et est de moins en moins utilisé au profit de techniques plus modernes.

L'*immunofluorescence indirecte* est la technique de référence. Elle nécessite de prélever deux sérums à 7 ou 10 jours d'intervalle. Le coût des antigènes est cependant élevé.

D'autres techniques sont utilisées en milieu spécialisé : Western Blot, absorption croisée, culture sur milieux cellulaires. L'identification par biologie moléculaire (PCR) est possible dans des laboratoires moins spécialisés.

Des dipstick sont utilisables sur le terrain mais sont chers et manquent encore de spécificité.

En France, les prélèvements de sang sur tube sec et EDTA peuvent être adressés à l'Unité des Rickettsies (Pr. D. Raoult), Centre Collaborateur OMS, faculté de médecine, 27 Bd Jean-Moulin, 13005 Marseille.

Principes du traitement (ambulatoire le plus souvent)

Le traitement de choix est la doxycycline à la dose de 200 mg/jour pendant 7 jours.

Chez l'enfant de moins de 8 ans et la femme enceinte, le traitement repose sur les macrolides, en particulier la josamycine, la roxythromycine ou l'azythromycine.

Une alternative de faible coût est le chloramphénicol (en tenant compte des risques liés à son utilisation) ; une autre est les fluoroquinolones pendant 5 jours.

Prévention

La prévention individuelle repose sur la protection contre les vecteurs. On peut éviter les piqûres de tiques et de chiggers en appliquant des répellents cutanés ou en imprégnant ses vêtements de perméthrine. En zone endémique, après chaque exposition aux tiques, il convient de pratiquer un auto-examen et de retirer les tiques à la pince à tique (à défaut, pince à épiler en veillant à retirer la pièce buccale), puis de désinfecter le point de piqûre. La prophylaxie individuelle en cas d'épidémie de typhus épidémique consiste à laver et changer régulièrement ses vêtements, ce qui n'est souvent pas possible dans les conditions où survient l'épidémie.

Les personnes exposées momentanément au typhus des broussailles peuvent bénéficier d'une chimioprophylaxie par doxycycline à la dose de 200 mg/semaine.

Au niveau collectif, la dératisation peut limiter la transmission du typhus murin.

Dans les camps de réfugiés, les lieux d'accueil des sans-abri, le typhus épidémique peut être prévenu par la lutte anti-poux : distribution de poudre de lavage, de vêtements de rechange et utilisation des insecticides notamment dans les couvertures.

RÉFÉRENCES

- Watt G, Parola P. Scrub typhus and tropical rickettsioses. *Curr Opin Infect Dis* 2003 ; 16 : 429-36.
- Rizzo M, Mansueto P, Lorenzo GD, Morselli S, Mansueto S, Rini GB. *Microbiologica* 2004 ; 27 : 87-103.

TÉNIASES*

(*Taeniasis, tapeworm infection ; diphyllbothriasis*)

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Ces maladies parasitaires sont très fréquentes, relativement cosmopolites et liées aux habitudes culinaires particulières. La répartition des principales téniasis est rappelée sur le tableau XX.

L'infestation se fait, pour les grands ténias, par ingestion de chair animale crue ou peu cuite, contenant des larves cysticerques (viande de bovidés pour *Taenia saginata*, de porc – dont la charcuterie – pour *Taenia solium*, viscères

* Paul-Henri Consigny.

POINTS ESSENTIELS

- Maladies parasitaires fréquentes provoquées par l'ingestion de larves infestantes de cestodes contenues dans de la chair animale consommée crue (bœuf pour *Taenia saginata*, porc pour *Taenia solium*, poissons d'eau douce pour *Diphyllobothrium latum*), ou dans des arthropodes (*Hymenolepis diminuta*, *Dipylidium caninum*), ou d'œufs de cestodes souillant des aliments (*Hymenolepis nana*) qui, une fois adultes, vont siéger au niveau du tube digestif.
- Infestation très souvent asymptomatique ou paucisymptomatique.
- Le traitement repose sur le niclosamide ou le praziquantel, et la prévention sur la cuisson satisfaisante de la chair animale.

pour *Taenia asiatica*), ou des larves plérocercoides (poissons d'eau douce surtout pour le bothriocéphale).

Elle peut aussi se faire par ingestion accidentelle de larves cysticercoïdes présentes dans certains arthropodes pour *Hymenolepis diminuta* ou *Dipylidium caninum*, voire, pour *Hymenolepis nana*, par ingestion d'œufs, avec des aliments souillés ou par contact direct avec des mains souillées (transmission interhumaine).

Les hôtes définitif et intermédiaire(s) du cycle des ténias sont rappelés sur le tableau XX.

Pour les *Taenia* sp., le réservoir de parasites est strictement humain. Les œufs embryonnés contenus dans les anneaux émis par l'homme dans le milieu extérieur (survie des œufs de quelques jours à quelques mois) sont ingérés par les porcs ou les bovidés. La digestion libère un embryon hexacanthé qui migre dans les tissus musculaires où il forme une larve cysticerque. Cette larve cysticerque ingérée par l'homme, avec la viande, donne en deux à trois mois un ténia adulte mûr long de plusieurs mètres (2 à 10 mètres) (voir fig. 27, Cahier couleur).

Pour le bothriocéphale, le réservoir de parasites comporte aussi les mammifères carnivores. Les œufs doivent être émis dans l'eau pour pouvoir éclore et libérer un embryon cilié qui sera ingéré par un crustacé microscopique zooplanctonique (*Cyclops* sp.) dans lequel il se transforme en larve procercoïde. Lors de la consommation de ce crustacé microscopique par un (des) poisson(s) carnivore(s), la larve se réenkyste dans la chair du poisson. Cette larve plérocercoides, ingérée par l'homme donne en un mois un bothriocéphale adulte mûr long parfois d'une dizaine de mètres, qui va pouvoir vivre jusqu'à 30 ans ou plus.

Pour *Hymenolepis nana*, tout le cycle se passe chez l'homme : les œufs embryonnés libérés dans le milieu extérieur sont ingérés par un homme. L'œuf libère dans l'estomac un embryon hexacanthé qui pénètre dans la paroi et s'y transforme en larve cysticercoïde, qui redonne en 15 jours un nouvel adulte, de 15 à 50 mm de long. Un cycle d'auto-infestation interne est possible.

Tableau XX. Les principales espèces de ténias chez l'homme.

	Hôte définitif	Hôte intermédiaire (HI)	Répartition géographique
Grands ténias			
<i>Taenia saginata</i>	Homme	Bovidés (bœuf, buffle, zébu...), rennes, lamas, girafes	Cosmopolite (Asie, Moyen-Orient, Afrique, Europe, Amérique latine...)
<i>Taenia solium</i> (« ver solitaire »)	Homme	Porc, sanglier, (chien)	Amérique latine, Mexique, Asie du Sud-Est, Chine, Inde, Afrique subsaharienne, Madagascar...
<i>Taenia asiatica</i> *	Homme	Porc, bovidés, sanglier, (chèvres)...	Asie du Sud-Est, Chine
<i>Diphyllobothrium latum</i> (bothriocéphale)	Mammifère carnivore (ours, phoque, chien, chat, renard, loup...) (Homme)	1 ^{er} HI : Cyclops (crustacé planctonique) 2 ^e HI : poisson carnivore d'eau douce (perche, brochet), voire de mer (salmonidé)	Régions froides du globe (Europe du Nord, Sibérie, Amérique du Nord, Japon, Asie), Chili, zones de lacs (grands lacs africains...)...
Petits ténias			
<i>Hymenolepis nana</i>	Homme	Homme	Bassin méditerranéen (Afrique du Nord, Europe du Sud), Asie, Amérique latine, voire Afrique noire
<i>Hymenolepis diminuta</i>	Arthropodes variés	Rat, (Homme)	Cosmopolite (peu fréquent) : Asie, Amérique, Afrique
<i>Dipylidium caninum</i>	Puce	Chien, chat, (Homme)	Cosmopolite (peu fréquent) : Asie, Amérique, Europe

* Espèce phylogénétiquement très proche de *T. saginata*, dont l'hôte intermédiaire privilégié n'est pas encore bien connu.

Pour *Hymenolepis diminuta* et *Dipylidium caninum*, le réservoir de parasites est animal (rats pour *H. d.*, chiens et chats pour *D. c.*) : les œufs embryonnés sont libérés dans le milieu extérieur, puis ingérés par un arthropode (variable pour *H. d.*, puce pour *D. c.*) où ils se transforment en larves cysticercoides, qui seront elles-mêmes ingérées par un rongeur (accidentellement l'homme) pour devenir en 3 à 4 semaines un ver adulte (jusqu'à 30 cm pour *H. d.*, 60 cm pour *D. c.*).

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Les ténias sont fréquemment asymptomatiques ou paucisymptomatiques : douleurs abdominales, pouvant éventuellement mimer des douleurs ulcéreuses ou de colique hépatique, nausées, anorexie ou au contraire boulimie sans prise de poids.

La complication classique de la bothriocéphalose est l'anémie mégaloblastique par carence en vitamine B12, en fait assez rare.

Pour les *Taenia* sp. (surtout *T. saginata*), des migrations inhabituelles d'anneaux peuvent être responsables d'appendicites ou d'obstruction de la voie biliaire.

Dans le cas du *Taenia solium*, la complication la plus importante est la survenue d'une cysticercose, pathologie liée à la larve cysticerque de ce cestode (voir Cysticercose, p. 124), par auto-infestation, soit par manque d'hygiène (après défécation), soit par « remontée » puis lyse d'anneaux dans l'estomac (hypothèse non prouvée).

Il existe inconstamment une hyperéosinophilie modérée, plus fréquente en cas d'infestation récente.

La sérologie est possible mais sans intérêt diagnostique

Le diagnostic repose sur l'identification des anneaux émis par le patient, dans les selles (tableau XXI), et la découverte des œufs à l'examen parasitologique des selles ou encore du scotch test anal. Les anneaux mobiles peuvent être retrouvés au niveau du périnée ou des sous-vêtements. Dans le cas des hyménolépiases, le diagnostic repose uniquement sur la recherche d'œufs.

Tableau XXI. Caractéristiques des anneaux de *Taenia*.

	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia saginata</i> / <i>asiatica</i>	<i>Dipylidium caninum</i>	<i>Diphyllobothrium</i> sp.
<i>Forme</i>	Plus hauts que larges (11 x 5 mm)	Plus hauts que larges (11 x 5 mm)	Plus hauts que large (23 x 8 mm)	Plus larges que hauts (3 x 11 mm)
<i>Émission</i>	En chaîne, à l'occasion de l'émission des selles	Anneaux isolés mobiles franchissant activement le sphincter anal	Anneaux mobiles franchissant activement le sphincter anal	En chaîne, à l'occasion de l'émission des selles

Principes du traitement (ambulatoire)

Deux molécules sont très actives : niclosamide (*Trédémine*) et surtout praziquantel (*Biltricide*) du fait de sa simplicité d'utilisation (tableau XXII).

L'albendazole à 400 mg/jour pendant 3 jours est efficace sur les *Taenia* sp., et peut être proposé en cas de nématodose associée.

Tableau XXII. Traitement des téniases.

	Niclosamide	Praziquantel (hors AMM)
<i>Taenia sp.</i> <i>Diphyllobothrium sp.</i> <i>Dipylidium caninum</i>	2 g en 2 prises*	10 mg/kg en une prise
<i>Hymenolepis sp.</i>	2 g/jour en 2 prises* le 1 ^{er} jour puis 1 g/jour pendant 6 jours	15-25 mg/kg en une prise (si besoin à renouveler 7 jours après)

* Conditions de prise: repas léger la veille du traitement, puis le matin, à jeun, mâcher 2 comprimés de 500 mg, les avaler avec un peu d'eau, puis reprendre 2 comprimés une heure après selon les mêmes modalités; attendre 3 heures avant le prochain repas. Une purgation saline peut être proposée ensuite, surtout en cas de *T. solium*.

Prévention

La prévention individuelle repose sur la cuisson suffisante de la chair animale : au moins 65 °C à cœur (rendant la viande brune). La congélation pendant une à deux semaines dans un congélateur domestique est efficace.

Au niveau collectif, elle repose sur le contrôle vétérinaire des carcasses ou des poissons, qui peut dépister la larve. Ce contrôle est malheureusement rarement mis en œuvre. Le traitement adéquat des déjections humaines pour éviter la contamination des prairies et des lacs permet d'interrompre le cycle.

RÉFÉRENCES

- King CH. Cestodes (Tapeworms). In : *Principles and practice of infectious diseases*. Mandell G, Bennett E, Dolin R, eds. 5^e ed. New York : Churchill-Livingstone, 2000 : 2956-65.
- Raether W, Hanel H. Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of zoonotic cestode infections : update. *Parasitol Res* 2003 ; 91 : 412-38.
- Ito A, Nakao M, Wandra T. Human taeniasis and cysticercosis in Asia. *Lancet* 2003 ; 362 : 1918-20.

TOXOCAROSE (LARVA MIGRANS VISCÉRALE)**(Toxocariasis, visceral larva migrans)***POINTS ESSENTIELS**

- Zoonose parasitaire cosmopolite liée à la larve d'un nématode (ascaridé) de chien principalement, *Toxocara canis*, ou de chat, *Toxocara cati*, provoquée par l'ingestion accidentelle d'œufs embryonnés (ingestion de terre ou d'aliments contaminés) dans l'environnement de jeunes chiots ou de chatons.
- Chez l'homme, surtout le jeune enfant, la larve, en impasse parasitaire, va migrer dans l'organisme, de façon le plus souvent asymptomatique, et être responsable de manifestations très polymorphes qui vont dépendre de sa localisation (foie, poumon, cerveau, œil...). Le tableau typique associe une fièvre, une hépatomégalie, des signes respiratoires, dans un contexte d'hypéréosinophilie importante.
- Le diagnostic combine la clinique et la sérologie; le traitement, non systématique, repose sur l'albendazole.
- La prévention repose sur la limitation de la géophagie, et sur le traitement régulier des chiots ou chatons.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Cette zoonose est cosmopolite, avec des prévalences extrêmement variables d'un pays à un autre et à l'intérieur d'un même pays (populations rurales plus touchées que populations urbaines). La prévalence est d'autant plus élevée que la population canine est élevée. Dans les pays industrialisés, cette prévalence est de l'ordre de 5 % en zone urbaine, 40 % en zone rurale. Dans les pays tropicaux, des prévalences plus importantes sont rapportées (de 60 à 90 %).

La transmission se fait principalement chez le jeune enfant, avant l'âge de 5 ans. La contamination se fait par ingestion de terre ou de sable (pica) souillé, par des déjections canines (ou de chat) contenant des œufs embryonnés de *Toxocara* sp., voire par ingestion d'aliments crus souillés.

L'hôte définitif, le chiot (ou le chaton), qui héberge dans son intestin grêle le nématode adulte, va éliminer dans ses déjections des œufs qui vont s'embryonner dans le milieu extérieur et pouvoir résister durablement. L'homme, hôte accidentel, va ingérer ces œufs, qui vont libérer des larves au niveau intestinal. Celles-ci vont franchir la barrière intestinale et poursuivre par voie vasculaire leur migration viscérale, de façon erratique, le parasite étant en impasse parasitaire. Ces larves vont pouvoir survivre, libres ou

* Paul-Henri Consigny.

encapsulées dans des granulomes, pendant plusieurs mois ou années. La migration complète jusqu'au carrefour aéro-digestif supérieur (par le foie, les poumons), puis jusqu'au tube digestif, ne va se produire que chez l'hôte définitif (donc pas chez l'homme), où elle va se transformer en adulte dans la lumière intestinale. Ce cycle est limité aux jeunes chiots, dans la mesure où, chez le chien immunisé, le cycle est interrompu avant son terme. Chez la chienne gravide cependant, il existe un risque de transmission transplacentaire de la larve, voire par l'allaitement.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'infestation est le plus souvent asymptomatique. À l'inverse, les tableaux observés sont très polymorphes car en rapport avec la migration intratissulaire de la larve et d'intensité liée en grande partie à l'inoculum.

Peuvent être ainsi observés des signes « généraux » (fièvre modérée, anorexie, amaigrissement), des troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, diarrhée), des arthralgies, des myalgies, des signes respiratoires (toux, dyspnée asthmatiforme, syndrome de Loeffler) et cutanés (prurit, rash maculeux, urticaire), une hépatomégalie, voire splénomégalie, des adénopathies et, selon la localisation des larves, une atteinte oculaire unilatérale (baisse de l'acuité visuelle), du système nerveux central (crises convulsives, méningo-encéphalite à éosinophiles...), cardiaque (myocardite)...

La guérison est la règle, dans l'immense majorité des cas sur plusieurs semaines, mais l'évolution peut être chronique, sur des mois ou des années.

Les complications sont le fait des formes graves, ou de certaines formes localisées, en rapport avec l'intensité de la réaction inflammatoire autour de la larve. Le pronostic vital peut, rarement, être mis en jeu (atteinte cérébrale, cardiaque...), mais aussi le pronostic fonctionnel, notamment dans l'atteinte oculaire (rétinite, uvéite postérieure, granulome rétinien) avec risque de cécité.

Pour le diagnostic, l'élément fondamental du tableau est la présence d'une hyperéosinophilie, souvent majeure (plus de 10 000/mm³) et persistante. Celle-ci peut manquer dans certaines atteintes localisées (œil). Il s'y associe fréquemment une hypergammaglobulinémie, en particulier une hyperIgE.

Le diagnostic de confirmation est sérologique (technique ELISA, avec antigènes de larves de *T. canis* et Western Blot), devant un tableau évocateur. La seule positivité isolée ne signe pas une toxocarose récente, en raison de la séroprévalence souvent élevée de cette parasitose. Ce diagnostic reste souvent un diagnostic d'exclusion.

En cas d'atteinte oculaire, le dosage des anticorps dans l'humeur aqueuse peut s'avérer utile, le dosage sérique étant souvent négatif.

Le diagnostic direct est rarement fait par la mise en évidence de la larve sur des prélèvements biopsiques ou d'exérèse.

Principes du traitement (ambulatoire sauf formes sévères)

Les formes asymptomatiques ou paucisymptomatiques (les plus fréquentes) ne justifient aucun traitement surtout en l'absence d'hyperéosinophilie. Ce dernier peut se discuter en cas de forme sévère symptomatique, de forme persistante ou devant certaines atteintes localisées. Il est encore mal codifié : l'albendazole (10 mg/kg/jour en 2 prises, pendant 5 jours) est en train de devenir l'antiparasitaire de référence, même si des études avec la diéthylcarbamazine (3 à 4 mg/kg pendant 21 jours avec augmentation progressive de la posologie) ou le mébendazole (25 mg/kg sur 21 jours) ont montré de bons résultats. L'efficacité de l'ivermectine reste discutée. Dans les formes sévères, notamment neurologiques, une corticothérapie est recommandée. Dans les formes oculaires, la corticothérapie est en première ligne suivie par l'antiparasitaire (préférence à la diéthylcarbamazine pour sa pénétration oculaire). Dans tous les cas des mesures de prévention doivent être associées.

Prévention

Au niveau individuel, elle repose sur des mesures d'hygiène alimentaire et hydrique de base : lavage des mains, des crudités potentiellement souillées, ainsi que sur l'éradication des facteurs de risque (géophagie, proximité avec des chiots...).

Au niveau collectif, elle repose sur le déparasitage régulier et systématique des chiens et chats domestiques, sur la promotion de mesures d'hygiène de base, sur l'exclusion des chats et chiens des aires de jeu.

RÉFÉRENCES

- Despommier D. Toxocariasis : clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003 ; 16 : 265-72.
- Magnaval JF, Glickman LT, Dorchie P, Morassin B. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol* 2001 ; 39 : 1-11.

TOXOPLASMOSE*

(*Toxoplasmosis*)

POINTS ESSENTIELS

- Maladie parasitaire due à un protozoaire cosmopolite, *Toxoplasma gondii*, dont l'hôte définitif est le chat, transmise à l'homme le plus souvent par la consommation de crudités ou d'eau contaminée par des déjections de chat, par contact direct avec un chat, ou par consommation de la viande crue ou insuffisamment cuite d'un hôte intermédiaire.
- Lors de la primo-infestation, le plus souvent inapparente ou peu symptomatique chez le sujet immunocompétent, les parasites vont finir par s'enkyster dans le système nerveux central, les muscles, le cœur. Les formes graves sont rares chez l'immunocompétent et restent l'apanage du sujet immunodéprimé, où elles correspondent le plus souvent à des réactivations (atteinte cérébrale, disséminée...). La complication principale demeure le risque de transmission materno-fœtale lors d'une primo-infestation pendant la grossesse.
- Le traitement est inutile dans les formes banales, recommandé dans les formes viscérales, les formes graves, les infections materno-fœtales.
- La prévention individuelle repose sur des mesures simples d'hygiène alimentaire et hydrique, la prévention collective sur le dépistage systématique des femmes enceintes et des sujets immunodéprimés.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Cette parasitose, zoonose du chat et des félinés, est cosmopolite. Près d'un tiers de la population mondiale serait infecté. Des toxoplasmoses volontiers graves du sujet immunocompétent ont été décrites en Amazonie (Guyane), avec une fréquence inhabituelle, en rapport avec des toxoplasmes d'origine féline.

Les deux modes de transmission les plus fréquents sont :

- *l'ingestion d'oocystes* : directement à partir de l'hôte définitif, par contact avec un chat (ou son environnement : litière, sol...), ou indirectement à partir d'oocystes présents dans le milieu extérieur (légumes consommés crus insuffisamment lavés, eau souillée par des oocystes) ;
- *l'ingestion de kystes toxoplasmiques* contenant des bradyzoïtes, et présents dans les muscles ou le système nerveux central d'autres hôtes intermédiaires, par la consommation de viande crue ou insuffisamment cuite de bœuf, mouton, porc...

* Paul-Henri Consigny.

La transmission materno-fœtale est le fait de tachyzoïtes circulants, pouvant traverser la barrière placentaire, chez une femme enceinte non immunisée faisant une primo-infestation.

Cycle : l'hôte définitif (chat ou autres félinés) se contamine en ingérant de la chair crue d'animaux hôtes intermédiaires (tous les mammifères peuvent être atteints) contenant des kystes toxoplasmiques. Le passage chez ce dernier, au niveau intestinal, va aboutir, après reproduction sexuée, à l'émission dans ses déjections d'oocystes, résistants dans le milieu extérieur, qui vont être à l'origine de la contamination des hôtes intermédiaires, dont l'homme. Après ingestion, le parasite va pouvoir se disséminer par voie sanguine à partir de l'intestin dans tout l'organisme, et sous l'influence de la réponse immunitaire, persister ensuite dans les macrophages circulants, principalement dans le système nerveux central (cerveau, œil), les muscles, le cœur (sous forme de kystes). Chez l'homme, le parasite est en impasse parasitaire, mais il pourra se réactiver à l'occasion de l'apparition d'une immunodépression chez son hôte.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La primo-infestation a le plus souvent lieu dans l'enfance ou chez l'adulte jeune (près de 70 % des femmes françaises en âge de procréer sont immunisées). Elle est asymptomatique dans 80 à 90 % des cas. Les formes symptomatiques, le plus souvent bénignes, associent une fièvre modérée, une asthénie, une polyadénopathie cervicale indolore persistante, voire une pharyngite ou une éruption maculo-papuleuse, une splénomégalie inconstante. L'évolution de ces formes est bénigne, même si la guérison peut être lente.

Les formes sévères du sujet immunocompétent, avec mise en jeu du pronostic fonctionnel ou vital, sont rares : chorioretinite toxoplasmique (il s'agit plus souvent d'une réactivation), formes graves localisées (myocardite, syndrome néphrotique, polyradiculonévrite, pneumonie...) ou disséminées avec défaillance multiviscérale.

Chez le sujet immunodéprimé, on observe le plus souvent des formes graves disséminées ou localisées, s'agissant dans la majorité des cas d'une réactivation de bradyzoïtes, au niveau cérébral (abcès essentiellement), particulièrement chez les patients présentant un sida, cardiaque, pulmonaire, en cas de greffe d'organe.

Les complications sont l'apanage des formes sévères, avec un risque vital dans les formes disséminées voire certaines formes localisées (cœur, système nerveux central...), ou un risque fonctionnel, en particulier en cas de toxoplasmose oculaire (risque de perte d'acuité visuelle voire de cécité).

Mais la complication principale reste la transmission materno-fœtale, en cas de primo-infestation chez une femme enceinte, donnant un tableau de toxoplasmose congénitale (de la forme inapparente ou la chorioretinite à l'anasarque fœto-placentaire et la mort fœtale *in utero*). La probabilité de transmission va croissante au cours de la grossesse, mais la gravité du tableau de toxoplasmose congénitale est d'autant plus importante que la contamination est précoce dans la grossesse.

Pour le diagnostic, les examens biologiques de routine sont en général peu contributifs, en dehors du syndrome mononucléosique observé en cas de primo-infestation.

Le diagnostic repose sur la sérologie, dont plusieurs méthodes sont disponibles (immunofluorescence indirecte, agglutination directe, ELISA). Lors de la primo-infestation, la sérologie se positive en IgM dans les premiers jours, les IgG se positivant au 12^e-15^e jour. Les IgM persistent en général 3 à 6 mois avant de disparaître. Le diagnostic repose sur la séroconversion ou l'ascension significative du titre d'IgG. En cas de doute sur une infection récente, un test d'avidité des IgG pourra être effectué : des IgG de haute avidité signeront une infection datant de plus de 3-4 mois.

Des explorations morphologiques ciblées (fond d'œil, scanner cérébral...) peuvent mettre en évidence une atteinte viscérale, en montrant un aspect évocateur.

La mise en évidence directe du toxoplasme trouve son intérêt en cas de forme grave ou devant un terrain particulier (immunodépression) nécessitant un diagnostic rapide. Elle peut se faire par coloration (Giemsa...) ou immunomarquage sur des prélèvements biopsiques. Pour les autres prélèvements biologiques (sang, humeur aqueuse, liquide amniotique, liquide cébrospinal, liquide alvéolaire...), la PCR est souvent préférée, très spécifique, quoique de sensibilité variable. Enfin, la culture cellulaire sur prélèvement frais donne une réponse en 3 à 6 jours.

Principes du traitement (en ambulatoire dans les formes simples)

Aucun traitement n'est justifié dans les formes symptomatiques simples de toxoplasmose. L'intérêt de la spiramycine n'a pas été formellement démontré comme permettant d'influer sur l'évolution spontanée, toujours favorable. Son utilisation est restreinte à la prévention de la contamination materno-fœtale (6 à 9 MU/jour) en cas de séroconversion chez la mère et en attendant les explorations affirmant ou non l'atteinte fœtale.

En dehors de la grossesse, les indications de traitement restent limitées aux rares formes sévères de l'immunocompétent et aux lésions de réactivation de l'immunodéprimé. Le traitement associe le plus souvent la pyriméthamine, à la dose de 50 à 100 mg/jour, à un sulfamide, la sulfadiazine, à la dose de 4 à 6 g/jour, et à de l'acide folinique à 25 mg/jour (pour pallier l'activité antifolique des antiparasitaires). Le cotrimoxazole est une alternative. En cas d'allergie aux sulfamides, la clindamycine est proposée à la dose de 2,4 à 3,6 g/jour. En cas de chorioretinite toxoplasmique très inflammatoire ou péri-maculaire, une corticothérapie générale associée est justifiée. La durée de traitement est habituellement, sauf immunodépression persistante, de 3 à 4 semaines.

Prévention

Au niveau individuel, elle repose principalement sur le lavage soigneux des légumes et fruits, des mains en cas de manipulation de viande crue ou de terre

(jardinage...), sur la cuisson suffisante de la viande (67 °C au moins 3 minutes) ou sur sa congélation préalable. Ces mesures sont absolument nécessaires chez la femme enceinte non immune, ainsi que l'éviction des chats de l'entourage.

Au niveau collectif, elle repose sur le dépistage sérologique des populations à risque, les femmes enceintes et les sujets immunodéprimés. Le cas échéant, en cas d'immunodépression, une prophylaxie peut être débutée pour éviter une primo-infestation chez un sujet non immun ou une réactivation chez un sujet immun. Cette prophylaxie peut faire appel à plusieurs schémas, le plus courant utilisant du cotrimoxazole.

En cas de grossesse chez une femme non immune, la sérologie doit être répétée mensuellement pour déceler toute primo-infestation.

RÉFÉRENCES

Carme B, Bissuel F, Ajzenberg D, *et al.* Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. *J Clin Microbiol* 2002 ; 40 : 4037-44.

Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *Lancet* 2004 ; 363 : 1965-76.

TRACHOME*

(*Trachoma*)

POINTS ESSENTIELS

- Cause majeure de cécité dans le monde, c'est une maladie endémique et contagieuse des pays en développement, essentiellement liée à une mauvaise hygiène, se transmettant dès la petite enfance par contact direct (mains sales, linge de toilette contaminé) ou indirect (mouche).
- les infections à *Chlamydia trachomatis* sont responsables de kérato-conjonctivites dont la répétition va créer des cicatrices à la face interne des paupières responsables d'une mal position des cils qui, à terme, vont entraîner des lésions de la cornée puis une cécité à l'âge adulte.
- L'important est de dépister précocement le trachome en repérant la présence de follicules sur la conjonctive de la paupière supérieure.
- Aux stades précoces, un traitement monodose par azitromycine est efficace, associé à un nettoyage régulier des yeux et du visage.
- Cette maladie de la pauvreté, de la promiscuité, du manque d'eau et d'hygiène ne concerne pas le voyageur.

* Olivier Bouchaud.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Chlamydia trachomatis ayant un tropisme particulier pour les muqueuses et un réservoir exclusivement humain est responsable de la plupart des urétrites non gonococciques, de la lymphogranulomatose vénérienne de Nicolas Favre et par ailleurs d'infections oculaires potentiellement sévères : la conjonctivite du nouveau-né (transmission périnatale) et le trachome. Si les manifestations transmises par voie sexuelle sont cosmopolites, les atteintes oculaires se rencontrent essentiellement dans le monde tropical lorsque les conditions d'hygiène sont précaires.

Le trachome est une maladie endémique et contagieuse qui se transmet dès la petite enfance par contact direct (mains sales, linges de toilette contaminés) ou indirect (mouche). Les infections répétées sont responsables d'une kérato-conjonctivite récidivante dont chaque poussée va entraîner des cicatrices à la face interne des paupières. Ces cicatrices vont entraîner des déviations des cils vers l'intérieur (trichiasis) qui vont provoquer des lésions mécaniques de la cornée favorisant des surinfections bactériennes. Ces deux mécanismes vont entraîner à long terme une cécité (en général) à l'âge adulte.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Il existe cinq stades dans la classification de l'OMS dont l'intérêt est de faciliter un diagnostic précoce, puisqu'aux deux premiers stades un traitement médical simple est efficace alors qu'au-delà, la chirurgie, peu disponible en zone d'endémie, reste souvent la seule solution :

- Stade 1 : inflammation trachomateuse folliculaire : présence d'au moins de cinq follicules sur la conjonctive de la paupière supérieure ;
- Stade 2 : inflammation trachomateuse intense : épaissement de la conjonctive et de la paupière supérieure qui est rugueuse, inflammatoire avec vaisseaux (normalement visibles) masqués par l'œdème ou les follicules ;
- Stade 3 : cicatrice trachomateuse : bandes blanchâtres sur la conjonctive de la paupière supérieure faisant suite aux follicules qui disparaissent progressivement ;
- Stade 4 : trichiasis trachomateux : rétraction de la paupière (entropion) avec déviation des cils vers l'intérieur de l'œil provoquant ulcération et inflammation chronique ;
- Stade 5 : opacité cornéenne.

Principes du traitement

Aux stades 1 et 2, un traitement oral par azitromycine en dose unique (enfant de plus de 1 an : 20 mg/kg ; adulte : 1 g) ou à défaut une pommade ophtalmique tétracycline 1% (2 applications par jour pendant six semaines) est efficace en association au nettoyage des yeux et du visage plusieurs fois par jour.

Il est impératif de traiter simultanément l'ensemble de la famille.

Au stade 4, seule la chirurgie va permettre d'arrêter l'irritation mécanique de la cornée par les cils. À défaut ou en l'attendant, des moyens palliatifs sont possibles : épilation des cils déviés (à condition qu'elle soit renouvelée tous les mois) ou contention des cils déviés par une fine bandelette de sparadrap, en veillant à ce que l'ouverture et la fermeture de la paupière restent parfaites.

Au stade d'opacité cornéenne, l'évolution se fera inéluctablement vers une baisse d'acuité visuelle puis une cécité.

Prévention

Maladie de la pauvreté et du manque d'hygiène, le trachome peut être prévenu en promouvant l'hygiène de base : nettoyage des yeux, du visage et des mains des enfants plusieurs fois par jour.

RÉFÉRENCES

Solomon AW, Peeling RW, Foster A, Mabey DC. Diagnosis and assessment of trachoma. *Clin Microbiol Rev* 2004 ; 17 : 982-1011.

TRÉPONÉMATOSES*

Les tréponématoses rassemblent deux grands groupes :

- la tréponématose vénérienne : syphilis ;
- des tréponématoses endémiques, non vénériennes : pian, bégel et pinta.

Elles sont caractérisées par une évolution chronique en plusieurs phases, avec une atteinte précoce (primaire puis secondaire) principalement cutanée, puis tardive (tertiaire) avec atteinte viscérale (sauf pour la pinta).

Syphilis

(*Syphilis*)

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Maladie cosmopolite, strictement humaine, plus particulièrement répandue en milieu urbain, transmise par voie vénérienne (contact sexuel direct avec une lésion contagieuse [chancre, plaques muqueuses, syphilides secondaires]). Une transmission transplacentaire est possible en cas d'infection pendant la grossesse, particulièrement dans sa deuxième moitié.

* Paul-Henri Consigny.

POINTS ESSENTIELS

- Maladie bactérienne sexuellement transmissible due à *Treponema pallidum pallidum* évoluant en trois phases séparées par de longs intervalles asymptomatiques: primaire (complexe chancre génital indolore – adénopathie satellite) puis secondaire (roséole, plaques muqueuses puis syphilides secondaires et parfois atteintes neurologique et hépatique) et tertiaire (atteintes viscérales polymorphes principalement neurologiques et cardio-vasculaires, sources de complications sévères).
- Le diagnostic est direct en phase primaire ou sur certaines lésions de la phase secondaire, et surtout indirect avec les tests TPHA et VDRL.
- Le traitement repose en première intention sur la pénicilline, la dose totale administrée étant fonction de l'ancienneté de la syphilis. La prévention repose sur l'utilisation de préservatifs lors des rapports sexuels.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La syphilis évolue de façon chronique en trois phases, avec latence asymptomatique entre chaque phase :

- phase primaire : après une période d'incubation de 3 semaines (10-100 jours), apparition d'un chancre d'inoculation, au niveau génital, buccal ou anal, à type d'érosion indurée propre indolore, bien limitée, associée à une adénopathie satellite indolore non inflammatoire. Ce dernier peut passer inaperçu, sa cicatrisation spontanée se faisant en 3 à 6 semaines (l'induration persiste quelques mois) ;
- phase secondaire, correspondant à la diffusion septicémique : elle peut durer de la 6^e semaine à la 4^e année après l'infection initiale. Elle se caractérise par plusieurs floraisons cutanées : d'abord roséole (éruption maculeuse du tronc et de la racine des membres disparaissant en quelques semaines), plaques muqueuses sous forme d'érosions superficielles indolores évoluant par poussées successives, alopecie temporo-occipitale en clairière. Plus tardivement (rarement après 12 mois) peuvent survenir les syphilides, papules rouge sombre à bords squameux et à base indurée, localisées au niveau du tronc, du visage et au niveau palmo-plantaire. À ce stade peuvent être observées des manifestations générales : fébricule, céphalées, arthralgies, polyadénopathies, hépatosplénomégalie, méningite lymphocytaire... ;
- phase tertiaire, qui apparaît 2 à 10 ans après l'infection initiale en l'absence de traitement : l'atteinte est cette fois-ci viscérale :
 - atteinte neurologique : méningite syphilitique précoce, 2 à 5 ans après l'infection ; neurosyphilis, 5 à 10 ans après l'infection, avec atteinte des paires crâniennes ; accidents vasculaires cérébraux par vascularite cérébrale, tabès, troubles des fonctions supérieures, démence,
 - atteinte cardio-vasculaire : aortite syphilitique, insuffisance aortique, anévrisme de la crosse de l'aorte, gommés myocardiques,
 - autres localisations, par présence de gommés syphilitiques, indolores, qui vont se ramollir et s'ulcérer au niveau cutané (visage), muqueux (voile du palais, cloison nasale), voire viscéral, osseux.

La contamination fœtale, pendant la 2^e moitié de la grossesse, est responsable de syphilis congénitale, source de mort fœtale *in utero* en cas de forme sévère, de malformations à la naissance, mais pouvant être dépistée dans les premières années de vie (signes neurologiques, oculaires, cutanés, ostéo-articulaires...).

Le diagnostic repose sur l'association de tests sérologiques, le TPHA (*Treponema Pallidum Haemagglutination Assay*) et le VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*). Ils permettent le diagnostic de phase (tableau XXIII), mais ne différencient pas une syphilis vénérienne d'une tréponématose non vénérienne.

Tableau XXIII. Interprétation des tests sérologiques dans le diagnostic de la syphilis.

TPHA	VDRL	Interprétation
+ (160-1 280)	+ (2-16)	Syphilis primaire
++ (> 1 280)	++ (> 16)	Syphilis secondaire
+ (160-1 280)	- (0-4)	Cicatrice sérologique
-	+	Fausse positivité*

* Rechercher dans ce cas une virose, une connectivite (lupus, sclérodermie), une dysglobulémie, une cirrhose, une grossesse...

Le TPHA se positive vers le 15^e jour, puis le VDRL en fin de phase primaire. Mais le test le plus précoce est le FTA (*Fluorescent Treponema Antibody assay*), positif dès le 5^e-10^e jour.

Une atteinte méningée peut être affirmée par la présence d'une hypercellularité du liquide cérébro-spinal et d'une positivité du VDRL ou du FTA-IgM dans le liquide cérébro-spinal, le TPHA et le FTA étant toujours positifs dans le liquide cérébro-spinal, comme dans le sang.

Le tréponème peut être mis en évidence de façon directe, en analysant au microscope à fond noir un prélèvement de sérosités par grattage au vaccinostyle au niveau de lésions contagieuses (chancre, plaques muqueuses, syphilides).

Principes du traitement (ambulatoire dans les formes simples)

Le traitement de référence de la syphilis est la pénicilline G. En cas d'allergie, les cyclines ou les macrolides peuvent être utilisés. Les différents schémas thérapeutiques sont récapitulés sur le tableau XXIV.

Peu après le début du traitement, peut survenir une réaction d'Herxheimer, associant une fièvre, des polyadénopathies, une éruption cutanée, une hypotension, dont le mécanisme est d'ordre allergique aux antigènes tréponémiques lysés.

La surveillance de l'efficacité du traitement se fait sur le VDRL, qui doit décroître de façon régulière et éventuellement se négativer, au moins dans les syphilis précoces.

Les partenaires sexuels doivent absolument être traités dans le même temps.

Tableau XXIV. Traitement de la syphilis.

Phase clinique	Traitement de 1 ^{re} intention	Traitement en cas d'allergie
Syphilis précoce < 1 an (primo-secondaire, latente précoce)	<i>Extencilline</i> ¹ 2,4 MU en une injection IM <i>Biclinocilline</i> ² 1 MU/j/10 j	Doxycycline 200 mg/j/15 j Erythromycine 500 mg x 4/j/15 j
Syphilis tardive > 1 an (latente tardive, tertiaire)	<i>Extencilline</i> ¹ 2,4 MU IM/semaine/3 semaines <i>Biclinocilline</i> ² 1 MU/j/15 j	Doxycycline 200 mg/j/15 j* Érythromycine 500 mg x 4/j/15 j*
Syphilis neurologique (méningite, neurosyphilis)	Pénicilline G 16-24 MU en intraveineux pendant 10-15 jours	Nécessité de désensibilisation à la pénicilline

1. Benzathine benzylpénicilline. 2. Bénéthamine pénicilline + pénicilline G.

* En l'absence d'atteinte méningée.

Prévention

Elle repose sur l'utilisation de préservatifs pour tous les rapports sexuels et au niveau collectif sur le dépistage et le traitement des partenaires en cas de diagnostic de syphilis.

Tréponématoses endémiques non vénériennes : pian, bétel ou syphilis endémique, pinta

(Yaws – Bejel, endemic syphilis – Pinta)

POINTS ESSENTIELS

- Maladies bactériennes chroniques dues à *Treponema pallidum pertenue* (pian), *Treponema pallidum endemicum* (bétel) et *Treponema carateum* (pinta), transmises par contact direct pendant l'enfance, dans les zones endémiques tropicales d'Afrique intertropicale, d'Asie du Sud et d'Amérique latine.
- Le tableau clinique, évoluant selon des phases précoce (contagieuse) et tardive (non contagieuse) est cutanéomuqueux et plus tardivement osseux pour le pian et le bétel, pouvant aboutir à des déformations séquellaires des membres, du visage. Il est exclusivement cutané pour la pinta aboutissant à des lésions achromiques diffuses.
- Le diagnostic est direct en phase précoce sur des lésions cutanées ou muqueuses, et indirect (TPHA, VDRL), sans distinction possible entre chaque tréponématose (syphilis vénérienne comprise). Il nécessite donc un contexte épidémiologique compatible.
- Le traitement repose sur la pénicilline, avec régression des lésions précoces sous traitement.
- La prévention collective repose sur l'amélioration des conditions sanitaires de la population et le traitement de masse du réservoir humain.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Le pian est la tréponématose endémique la plus répandue : zones chaudes et humides d'Afrique inter-tropicale (plaines côtières, forêts), mais aussi d'Asie du Sud (Indonésie, Nouvelle-Guinée) et d'Amérique du Sud (nord), des Caraïbes.

Le béjel sévit principalement dans les zones chaudes et sèches semi-désertiques d'Afrique sahélienne, ainsi qu'au Proche-Orient et en Afrique australe près du Kalahari.

La pinta est la moins fréquente : elle est encore endémique en Amérique latine (Mexique, Colombie).

La transmission se fait habituellement dans l'enfance, par contact direct avec d'autres enfants présentant des lésions contagieuses, cutanées ou muqueuses, dans un contexte de promiscuité, d'insalubrité, ou de façon indirecte par le biais d'ustensiles souillés et possiblement d'insectes (mouches et pian).

Aucune transmission transplacentaire n'est observée dans les tréponématoses endémiques.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'évolution clinique est chronique et se fait par phases, avec une atteinte cutanée pour les trois tréponématoses, muqueuse et ostéo-articulaire pour le pian et le béjel qui vont pouvoir se grever à la phase tardive de complications et de séquelles, contrairement à la pinta, qui reste bénigne. La contagiosité est principalement le fait des lésions cutané-muqueuses précoces.

□ Pian

Après une phase d'incubation de 3 à 5 semaines, apparaît la phase primaire (inconstante), avec un chancre d'inoculation (bouton pianique), papule indolore non indurée, s'étendant progressivement pour donner un aspect végétant framboisé, se localisant surtout aux membres inférieurs, cicatrisant en quelques semaines ou mois.

Puis, à l'occasion de la phase secondaire de dissémination tréponémique, surviennent :

- une éruption papuleuse disséminée, sèche (pianides) ou végétante (pianomes), avec fièvre et douleurs articulaires ; l'atteinte palmo-plantaire peut comporter des lésions hyperkératosiques fissuraires très douloureuses (pian-crabe) ;

- plus rarement une atteinte muqueuse à type de plaques hypertrophiques ;

- une atteinte osseuse douloureuse, consistant en une ostéopériostite hypertrophique des doigts, des os longs, des os du nez, entraînant à terme des déformations.

Après une durée de 5 à 15 ans, souvent asymptomatique, se manifeste la phase tardive, avec l'ulcération de gommées cutanées ou des tissus mous, de gommées ostéo-articulaires, à l'origine des complications séquellaires.

□ Béjel

Ici, le chancre d'inoculation passe le plus souvent inaperçu, et la symptomatologie de la phase précoce débute à la phase secondaire, 2 à 3 mois après l'inoculation, avec des plaques muqueuses, au niveau de la face interne des lèvres, des joues, sur la langue, et une stomatite commissurale labiale, très contagieuse. Peuvent aussi être constatées lors de cette phase précoce une éruption cutanée papuleuse disséminée, une atteinte condylo-mateuse des plis, des polyadénopathies, des lésions d'ostéo-périostite, touchant surtout les os longs (tibias).

La phase tardive du béjel est superposable à celle du pian, avec l'ulcération de gommages cutanées, des tissus mous et osseuses.

□ Pinta

Après un délai d'incubation de 3 semaines, apparaît sur une zone découverte une papule d'inoculation qui va progressivement devenir une plaque érythémato-squameuse prurigineuse, parfois dyschromique, avec adénopathie satellite, au niveau des extrémités, de la tête et du cou, qui peut persister plusieurs années. Quelques mois après la lésion initiale, il y a dissémination des lésions (pintides) avec multiples lésions similaires à la lésion initiale, asymétriques, dont la coloration va évoluer vers le cuivré puis vers le bleu ardoise.

À la phase tardive, des plages dyschromiques asymétriques (carate) apparaissent puis des plages achromiques, au niveau des coudes, chevilles, poignets.

Les tests sérologiques (TPHA et VDRL) sont similaires, y compris dans leur interprétation, à ceux de la syphilis vénérienne (*voir* tableau XXIII). En l'absence de diagnostic différentiel sérologique possible entre ces quatre espèces, les données cliniques et épidémiologiques vont orienter vers la tréponématose en cause.

Le diagnostic direct est possible sur les lésions cutanées ou muqueuses à la phase précoce, par prélèvement au vaccinostyle et examen au microscope à fond noir.

Principes du traitement (ambulatoire)

Il est similaire à celui de la syphilis et repose sur la pénicilline, avec une dose unique d'Extencilline 1,2 à 2,4 MU par voie intramusculaire (demi-dose en dessous de 10 ans), ou sur la doxycycline ou les macrolides en cas d'allergie.

Les lésions précoces vont régresser sous traitement, en quelques semaines ou mois, les lésions tardives ne régressant habituellement pas.

Prévention

La prévention repose sur l'amélioration des conditions sanitaires de la population et sur des campagnes de traitement de masse des populations vivant en zone d'endémie.

RÉFÉRENCES

- Le point sur la syphilis. *Bull Epidemiol Hebdo* 2001 ; 35-6. Disponible sur le site <http://www.invs.sante.fr/beh>
- Antal GM, Lukehart SA, Meheus AZ. The endemic treponematoses. *Microbes and Infection* 2002 ; 4 : 83-94.

TRICHINELLOSE*

(*Trichinellosis*)

POINTS ESSENTIELS

- Zoonose parasitaire cosmopolite liée à un nématode, *Trichinella spiralis*, transmis à l'homme par la consommation de viande crue ou insuffisamment cuite.
- Le tableau parfois sévère (inoculum massif) associe des troubles digestifs, une fièvre, une atteinte musculaire, et un œdème de la face. L'hyperéosinophilie est très importante. Les formes paucisymptomatiques sont fréquentes.
- Le diagnostic facilement évoqué en période épidémique est confirmé par la sérologie, plus rarement la biopsie musculaire.
- La prévention repose sur la cuisson de la viande et la surveillance sanitaire vétérinaire.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La Trichinellose est une zoonose cosmopolite qui peut toucher toutes sortes d'animaux domestiques ou sauvages, surtout les mammifères carnivores et omnivores. Sa répartition humaine est en relation avec les habitudes culinaires : consommation de charcuterie ou de viande crue ou peu cuite contenant des larves vivantes de *Trichinella* enkystées. Les cas humains trouvent le plus souvent leur origine dans la consommation de porc, de sanglier et de cheval, mais aussi d'ours, de phoque, de morse...

Elle constitue un problème de santé publique en Europe, particulièrement de l'Est, en Amérique du Nord, en Asie (surtout en Chine), mais peut être aussi observée en Afrique, en Amérique du Sud. Il est fréquent qu'elle survienne sous forme de petites épidémies en rapport avec la consommation du même animal infesté.

Trichinella sp. est un nématode de petite taille (1,5 à 5 mm), dont de multiples espèces peuvent infester l'homme, principalement *T. spiralis*, mais aussi

* Paul-Henri Consigny.

T. britovi, *T. pseudospiralis*... Son évolution suit un cycle monoxène (tout le cycle se fait à l'intérieur de l'hôte) : les larves, ingérées sous forme de kystes, dont la paroi est lysée dans l'estomac, deviennent adultes en 24-36 heures, au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle. Après fécondation, les adultes femelles vont donner naissance à de nouvelles larves à partir du 6^e jour après l'infestation, qui vont migrer par les voies sanguine ou lymphatique vers les muscles striés squelettiques, où elles vont s'enkyster en 3 semaines, et y demeurer pendant plusieurs mois voire années, avant de mourir et éventuellement de se calcifier. Les femelles adultes peuvent émettre des larves pendant 3 à 4 semaines, avant de mourir.

Le passage d'un animal à un autre se fait par carnivorerisme ou par consommation de cadavres infestés, dans le cadre d'un cycle domestique ou sauvage.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'incubation est d'environ 7 jours mais peut être plus brève dans les infestations massives qui donneront les formes les plus sévères. La symptomatologie est variable mais est dominée au début par des douleurs abdominales et une diarrhée, puis à la phase de dissémination par une fièvre élevée, une altération de l'état général, des céphalées, puis des myalgies importantes et des œdèmes (œdème de la face ou péri-orbitaire caractéristique), voire d'autres manifestations (urticairique, rash cutané, conjonctivite, hémorragies sous-conjonctivales, dyspnée...). La fièvre peut persister pendant 1 à 3 semaines. Les myalgies, l'asthénie, voire les phénomènes allergiques peuvent persister pendant plusieurs mois.

Les formes paucisymptomatiques, voire asymptomatiques, sont fréquentes.

Dans les formes sévères peuvent être observées, à la phase aiguë de dissémination systémique larvaire, des tableaux de myocardite, d'« encéphalite » (vascularite cérébrale, associée à des anomalies neurologiques focales), des manifestations thromboemboliques (embolies pulmonaires), des complications respiratoires, oculaires... pouvant être causes de mortalité.

Une hyperleucocytose avec hyperéosinophilie majeure est quasi constante, se majorant progressivement sur les 4 à 5 premières semaines, associée, dès la deuxième semaine, à une augmentation des enzymes musculaires (CPK, aldolase).

Le diagnostic sérologique, par ELISA, immunofluorescence indirecte, ou Western Blot, peut être positif à partir du 15^e-21^e jour.

La mise en évidence du parasite peut être faite par biopsie musculaire, positive à partir de la 5-6^e semaine, surtout si l'infestation est importante.

Principes du traitement (hospitalisation dans les formes sévères)

Aucun traitement antiparasitaire n'a fait la preuve formelle de son efficacité. L'albendazole (*Zentel*) (15 mg/kg/jour soit 800 mg/jour pour un adulte) pendant 10 à 15 jours est recommandé. Dans les tableaux marqués, une corti-

cothérapie orale (0,5 à 1 mg/kg/jour de prednisone) contrôle bien les symptômes.

Prévention

La prévention individuelle repose sur la cuisson suffisante des viandes « à risque » (65 °C pendant au moins 2 minutes, viande grise à cœur). La congélation n'est pas suffisante pour éliminer tout risque.

La prévention collective repose sur le contrôle sanitaire des viandes à l'abattoir, des élevages et du gibier.

La trichinellose, en tant que toxi-infection alimentaire collective, est une maladie à déclaration obligatoire.

RÉFÉRENCES

- Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F, Bolas-Fernandez F, Pozio E. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. *Expert Opin Pharmacother* 2002 ; 3 : 1117-30.
- Dupouy-Camet J. Trichinellosis : a worldwide zoonosis. *Vet Parasitol* 2000 ; 93 : 191-200.
- Capo V, Despommier DD. Clinical aspects of infection with *Trichinella* spp. *Clin Microbiol Rev* 1996 ; 9 : 47-54.

TRICHOCÉPHALOSE*

(*Trichuriasis*)

Le trichocéphale est un ver rond lié au péril fécal parasitant l'intestin de l'homme, *Trichuris trichiura*, dont le mode de contamination et le cycle d'évolution sont très voisins de ceux de l'ascaris, auquel il est très souvent associé. La localisation est également cosmopolite, peut-être plus concentrée dans les régions chaudes des pays en développement, et concerne environ 800 millions de personnes dans le monde. Il n'y a cependant pas de passage larvaire dans les poumons pour ce ver, qui reste localisé au tube digestif. Le ver adulte ne mesure que 3 à 5 cm, présentant une extrémité renflée et l'autre fine, qui lui donnent une forme de fouet caractéristique.

Comme pour l'ascaris, l'infection est le plus souvent asymptomatique. Il n'y a pas de signes pulmonaires ni d'hyperéosinophilie. Les infections massives (enfants++) peuvent entraîner des douleurs abdominales, une anorexie, un retard staturo-pondéral (infections chroniques) et très rarement un prolapsus rectal. Le diagnostic est le même que pour l'ascaridiose ; à l'EPS, les œufs, en

* Michel Cot

forme de citron, sont très typiques. Le traitement et la prévention sont en tout point identiques pour les deux helminthes.

RÉFÉRENCES

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Trichuriasis.htm>

TRYPANOSOMOSE HUMAINE AFRICAINE*

(*Human african trypanosomiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- Due à *Trypanosoma brucei*, elle est en recrudescence actuellement mais n'est présente que dans les zones rurales d'Afrique sub-saharienne dans des foyers précis.
- Les formes dues à *T. brucei gambiense* (Afrique Centrale et de l'Ouest) sont d'évolution chronique alors que celles dues à *T. brucei rhodesiense* (Afrique de l'Est) sont d'évolution plus rapide et plus sévère.
- Le risque d'infection pour un voyageur est très faible, à condition d'éviter les foyers de transmission.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La trypanosomose humaine africaine (THA) ou maladie du sommeil, est une parasitose due à un protozoaire, *Trypanosoma brucei*, transmis à l'homme par la morsure de glossine ou mouche tsé-tsé. Le parasite n'existe qu'en Afrique sub-saharienne, dans des foyers bien limités correspondant à l'habitat des glossines (forêts ou galeries forestières en zone de savane). Cette parasitose étant en expansion actuellement du fait du relâchement ces dernières décennies des programmes de lutte, l'OMS estime que 60 millions de personnes sont exposées et que 300 000 à 500 000 personnes sont infectées, principalement dans les foyers angolais ou de République Démocratique du Congo. Le risque de contamination pour un voyageur est très faible, même si ces dernières années plusieurs cas ont été rapportés chez des touristes européens ayant séjourné notamment dans des réserves du nord de la Tanzanie.

Il existe deux espèces de parasites, de répartitions géographiques distinctes et d'évolution différente : *T. brucei gambiense* (Afrique Centrale et de l'Ouest), d'évolution chronique et *T. brucei rhodesiense* (Afrique de l'Est), d'évolution globalement plus sévère et rapide.

* Michel Cot.

La transmission se fait par pénétration des trypanosomes lors de la piqûre d'une glossine infectée. Les parasites se multiplient sous la peau puis, après quelques jours, envahissent le sang et la lymphe et enfin diffusent aux tissus extravasculaires, notamment le cœur et le cerveau. La contamination transplacentaire est également possible en zone d'endémie.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

L'incubation est de durée très variable allant de quelques jours à plusieurs semaines ou mois (voire années). Les signes cliniques de la maladie du sommeil sont très variables et les mêmes pour les deux formes, mais celle due à *T. brucei rhodesiense* est en général d'évolution plus aiguë et plus rapide (quelques semaines ou mois) que pour *T. brucei gambiense* (plusieurs mois ou années). La phase d'inoculation peut occasionner une lésion inflammatoire (chancre ou trypanome). Après quelques semaines ou mois (selon la forme), apparaissent une fièvre irrégulière, des céphalées et des douleurs musculaires ou articulaires, un prurit, des placards érythémateux polycycliques (trypanides) (voir fig. 28, Cahier couleur), un œdème du visage et une fatigue importante. Les adénopathies mobiles, typiques, sont particulièrement fréquentes dans la partie postérieure du cou. Il y a parfois une hépatosplénomégalie. À cette phase dite lymphatico-sanguine succède, parfois après une période muette, l'envahissement du système nerveux (phase méningo-encéphalitique) avec une hyperesthésie profonde, des troubles de l'humeur, des insomnies, des troubles psychiques et des troubles de la coordination s'aggravant progressivement vers la cachexie sommeilleuse et le coma. L'évolution est fatale en l'absence de traitement.

Le diagnostic parasitologique direct se fait par mise en évidence de trypanosomes dans le sang (frottis, leuco-concentration; voir fig. 10.2, Cahier couleur), dans le liquide de ponction du chancre ou des ganglions, dans la moelle osseuse ou le liquide cérébro-spinal (phase tardive), à frais (parasites mobiles typiques) et après coloration au Giemsa. La sensibilité, moyenne, peut être améliorée par des techniques de concentration : centrifugation sur capillaire simple ou traité par l'acridine orange (*quantitative buffy coat* ou QBC), ou passage du sang sur mini-colonne échangeuse d'ions (m-AECT).

Pour le diagnostic indirect, l'inoculation à la souris est surtout utilisée avec *T. brucei rhodesiense*, alors que la recherche d'anticorps, notamment le test d'agglutination sur carte (CATT) donne de bons résultats avec *T. brucei gambiense* (enquêtes de terrain). La PCR semble être plus sensible et spécifique, mais reste encore du domaine de la recherche.

Au total, le diagnostic est difficile du fait du grand polymorphisme de l'expression clinique et c'est l'association d'une piqûre de glossine (douloureuse, donc remarquée par le patient) dans un foyer de transmission, avec des signes cliniques compatibles, qui doit faire répéter les examens pour mettre en évidence le parasite.

Principes du traitement (milieu spécialisé uniquement)

Pour la trypanosomose à *T. brucei gambiense*, on administre au stade lymphatico-sanguin (liquide cérébro-spinal normal) de l'iséthionate de pentamidine (*Pentacarinat*) à la dose de 4 mg/kg/j en IM pendant 10 jours. Au stade méningo-encéphalitique, on utilise le mélarsoprol (*Arsobal*), à la dose de 2 à 3,6 mg/kg/j en plusieurs IV quotidiennes, en trois périodes de trois jours (autres schémas possibles). L'éflornithine est également efficace à ce stade, à la dose de 400 mg/kg/j en 4 IV quotidiennes pendant deux semaines.

Pour la trypanosomose à *T. brucei rhodesiense*, seuls la suramine en première phase et le mélarsoprol en deuxième phase, semblent vraiment efficaces.

Le nifurtimox (utilisé dans la trypanosomose américaine) pourrait être intéressant.

D'une manière générale, l'ensemble des médicaments trypanocides est assez mal toléré et nécessite une surveillance en milieu spécialisé. C'est notamment le cas du mélarsoprol (dérivé arsenical) qui peut être responsable d'encéphalopathies possiblement mortelles.

Une coopération entre l'OMS, les laboratoires Aventis et MSF a permis d'aboutir à une fourniture gratuite de ces médicaments « orphelins ».

Prévention

Au niveau collectif, elle passe par le dépistage et le traitement des patients et la lutte contre les glossines. Au niveau individuel pour le voyageur, il n'y a pas de prophylaxie médicamenteuse. Il convient avant tout de ne pas se rendre dans les foyers connus de THA. Si c'est impossible, porter des vêtements couvrants (de couleur claire ; éviter le bleu), imprégnés de répulsifs et utiliser des répulsifs cutanés contre les insectes. Les glossines étant attirées par la poussière des animaux en mouvement, éviter de voyager dans un véhicule découvert (pick-up).

RÉFÉRENCES

La trypanosomiase africaine : lutte et surveillance. Rapport d'un comité d'experts de l'OMS. OMS, série de rapports techniques, 881. 1998.

Site web, *Centers for Disease Control* (Atlanta, États-Unis) : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/TrypanosomiasisAfrican.htm>

TUNGOSE (PUCE CHIQUE)*

(*Tungiasis*)

POINTS ESSENTIELS

- Ectoparasitose due à une puce, *Tunga penetrans*, dont la femelle va pénétrer à travers l'épiderme surtout au niveau des doigts de pied.
- Le traitement repose sur l'extraction complète et soigneuse de la puce gravige. La prévention repose sur le port de chaussures fermée

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

La tungose est endémique en Amérique du Sud, Centrale, aux Antilles, en Afrique sub-saharienne (Madagascar comprise), et peut survenir de façon sporadique en Asie, particulièrement en Inde, ou en Océanie, notamment dans les zones côtières. Il semble exister un pic d'incidence lors de la saison sèche, par rapport à la période humide.

La pénétration de la puce au niveau de l'épiderme se fait après saut sur un hôte, dont la surface cutanée est proche du sol (marche pieds nus).

Tunga penetrans est une petite puce d'environ 1 mm de long, vivant de façon privilégiée sur des sols secs et sableux. La femelle fécondée va pénétrer sous la peau de l'homme ou d'autres mammifères, pour atteindre sa maturité en 8 à 10 jours. Dans cet intervalle, le volume de son abdomen aura cru de façon considérable (jusqu'à 0,5 à 1 cm), pouvant stocker jusqu'à 200 œufs, qui vont ensuite être libérés à l'extérieur, et poursuivre leur développement (larve, nymphe, adulte) dans le milieu extérieur. La puce femelle va pouvoir vivre sur son hôte pendant plusieurs semaines, puis mourir, laissant une cicatrice épidermique.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

La lésion caractéristique, unique ou multiple, va être observée surtout dans les régions péri-unguéales des orteils, après 4 à 5 jours, une fois la puce ayant atteint une taille significative : lésion nodulaire de la taille d'un pois, blanchâtre, centrée par un point noir, correspondant aux segments abdominaux postérieurs de la puce (orifice de ponte) (voir fig. 7.6, Cahier couleur). Une surinfection bactérienne est possible.

* Paul-Henri Consigny.

Principes du traitement (ambulatoire)

Extraction soigneuse de la puce, à l'aide d'une aiguille le plus souvent, en évitant de la percer, ce qui requiert le plus souvent un opérateur expérimenté. Une antiseptie rigoureuse est ensuite nécessaire pour prévenir toute surinfection.

Un traitement local par vaseline salicylée à 20 %, appliqué pendant 12 à 24 heures, a été proposé en cas de tungose profuse, pour tuer les puces et faciliter leur extraction.

Prévention

Prévention individuelle : port de chaussures fermées (notamment sur sol sec et sableux), voire imprégnation des vêtements par insecticides. Une inspection quotidienne peut permettre d'extraire précocement les puces avant qu'elles n'atteignent un développement suffisant.

RÉFÉRENCES

Heukelbach J, de Oliveira FAS, Hesse G, Feldmeier H. Tungiasis : a neglected health problem of poor communities. *Trop Med Int Health* 2001 ; 6 : 267-72.

TYPHOÏDE*

(Typhoid fever)

POINTS ESSENTIELS

- Infections dues à *Salmonella typhi* et *paratyphi* A, B, C à réservoir strictement humain.
- Transmission féco-orale très liée au niveau d'hygiène avec risque globalement faible pour le voyageur.
- Diagnostic par hémocultures et coprocultures ; pas d'hyperleucocytose à la NFS.
- Traitement par quinolones (alternatives : C3G, azithromycine) n'excluant pas la possibilité de portage chronique.
- Déclaration obligatoire.
- Prévention par lavage des mains, précautions alimentaires (voir fiche Diarrhée du voyageur) et vaccin d'efficacité incomplète.

* Olivier Bouchaud.

Ce qu'il faut savoir pour comprendre

Les salmonelles typhiques (*S. typhi* et *paratyphi*) sont des entérobactéries, Gram négatif, strictement humaines, endémiques en zone tropicale, dont la transmission par les mains sales, l'eau et l'alimentation souillées est liée au péril fécal et donc au niveau d'hygiène. L'inoculum nécessaire est élevé, de l'ordre de 10^5 germes, toute altération du pH gastrique (anti-ulcéreux, gastrectomie, maladie chronique...) favorisant l'infection qui est donc rare chez le voyageur en bonne santé. Après multiplication dans le tissu lymphoïde intestinal (plaques de Peyer), les bactéries passent dans le sang (septicémie) permettant des localisations secondaires (os, vésicule biliaire...) pouvant expliquer en partie les rechutes, les foyers tardifs et le portage chronique. La destruction naturelle des salmonelles par l'immunité va libérer une endotoxine responsable de certaines manifestations et complications (encéphalite, myocardite...). Le risque d'infection pour le voyageur est globalement faible (entre 0,002 et 0,02 % par mois d'exposition) mais semble plus important pour les séjours en Inde.

Principales manifestations cliniques et principes du diagnostic

Après une incubation habituellement de 10 à 15 jours, apparaissent (1^{er} septénaire) la fièvre avec des signes généraux, des céphalées, un pouls dissocié (plus bas que ne le voudrait la fièvre ; signe inconstant), une constipation plus souvent que la diarrhée, une FID gargouillante, une splénomégalie, puis (phase d'état) une diarrhée (contagieuse) et inconstamment un tufos (encéphalite *a minima*). Les formes atténuées associant fièvre (qui représente donc le principal signe d'appel) et signes non spécifiques sont de loin les plus fréquentes.

Les complications, rares mais graves, sont surtout digestives par ulcération-nécrose des plaques de Peyer : hémorragie, perforation (motivant palpation abdominale quotidienne et recherche d'une hyperleucytose) mais aussi neurologique (encéphalite), cardiaque (collapsus, myocardite). Des foyers osseux sont possibles notamment chez les drépanocytaires. Rechutes et portage chronique (cause favorisante par création de sites échappant aux antibiotiques : lithiase vésiculaire, schistosomose...) sont possibles.

Le diagnostic est basé sur la positivité des hémocultures et/ou coprocultures (ou ECBU). Il n'y a habituellement pas d'hyperleucocytose à la NFS (valeur si apparition : voir Complications). La sérologie (Widal-Félix) a peu d'intérêt.

Traitement (hospitalisation si possible en milieu spécialisé)

Les principes du traitement sont l'hospitalisation à la phase initiale (dépistage d'éventuelles complications), des mesures d'isolement et la déclaration obligatoire.

Les quinolones pendant 5 à 7 jours sont la référence, une prise orale étant plus logique lorsqu'elle est possible. Les alternatives sont les C3G et l'azithromy-

ciné. Après traitement, deux coprocultures négatives à 48 heures d'intervalle sont requises. En cas de portage chronique, outre la prise en charge de la cause favorisante, une antibiothérapie prolongée (3 à 6 semaines) est recommandée. En zone d'endémie le chloramphénicol ou le cotrimoxazole sont utilisables si le niveau de résistance local le permet.

Prévention

Au niveau collectif en zone d'endémie c'est la lutte contre le péril fécal.

Au niveau individuel pour le voyageur, ce sont le lavage des mains avant les repas et après passage aux toilettes, les mesures d'hygiène alimentaire (voir fiche Diarrhée du voyageur, p. 128) et la vaccination qui, du fait de la relative rareté de la maladie et d'une efficacité incomplète (protection de l'ordre de 75 % pour 3 ans, pas d'activité sur les paratyphoïdes), se justifie surtout pour les séjours exposés prolongés (voir aussi Vaccinations, p. 12).

RÉFÉRENCES

Connor BA, Scharz E. Typhoid and paratyphoid fever in travellers. *Lancet Infect Dis* 2005 ; 5 : 623-8.

IV

Annexes

ANNEXE 1

Arrêté du 5 avril 2005 fixant la liste des centres de vaccination habilités à effectuer la vaccination anti-amarile et à délivrer les certificats internationaux de vaccination contre la fièvre jaune*

01 - Ain	Centre hospitalier (service des consultations externes) 900, route de Paris, 01012 Bourg-en-Bresse Cedex
02 - Aisne	Centre hospitalier rue Marcelin-Berthelot, 02000 Laon Centre hospitalier Avenue de Michel-de-l'Hôpital 02100 Saint-Quentin
06 - Alpes-Maritimes	Centre hospitalier universitaire de Nice Hôpital de l'Archet 151, route de Saint-Antoine-de-Ginestière, 06202 Nice Cedex 1 Centre de vaccinations internationales Aéroport Nice-Côte d'Azur, 06000 Nice Centre hospitalier universitaire Hôpital de Cimiez Service d'hygiène hospitalière et centre de vaccinations internationales 4, avenue de la Reine-Victoria, BP 1179, 06003 Nice Cedex 1
07 - Ardèche	Centre hospitalier BP 119, médecine D, 07103 Annonay Cedex
08 - Ardennes	Centre hospitalier, hôpital Corvisart Service de médecine interne 28, rue d'Aubilly, 08000 Charleville-Mézières Cedex
10 - Aube	Centre hospitalier général Centre de vaccination amarile et conseils aux voyageurs 101, avenue Anatole-France, 10000 Troyes
12 - Aveyron	Direction de la solidarité départementale Centre de prévention médico-sociale 1, rue Séguy, 12000 Rodez
13 - Bouches-du-Rhône	Ville d'Aix-en-Provence Service des vaccinations 6, rue Pasteur, 13616 Aix-en-Provence Cedex 1 Service communal d'hygiène et de santé 34, rue du Docteur-Fanton, 13637 Arles Cedex

13 - Bouches-du-Rhône (suite)	Hôpital d'instruction des armées A.-Laveran Boulevard A.-Laveran, BP 50, 13998 Marseille-Armées Hôpital Nord Chemin des Bourrellys, 13015 Marseille Service communal d'hygiène et de santé 6-8, rue Briffaut, 13005 Marseille
14 - Calvados	Centre hospitalier universitaire Service des maladies infectieuses, niveau 16 Avenue de la Côte-de-Nacre, 14033 Caen Cedex
15 - Cantal	Centre hospitalier Henri-Mondor Service des urgences BP 229, 50, avenue de la République, 15000 Aurillac
16 - Charente	Centre de prévention de la Charente Service départemental de vaccination 8, rue Léonard-Jarraud, 16000 Angoulême
17 - Charente-Maritime	Centre de vaccination 16, place Saint-Michel, 17000 La Rochelle
18 - Cher	Centre hospitalier Jacques-Cœur Médecine interne 145, avenue François-Mitterrand, 18016 Bourges Cedex
19 - Corrèze	Service communal d'hygiène et de santé 13, rue du Docteur-Massénat, 19100 Brive
2A - Corse-du-Sud	Centre départemental de vaccination 18, boulevard Lantivy, 20000 Ajaccio
2B - Haute-Corse	Service communal d'hygiène et de santé Mairie de Bastia Avenue Pierre-Giudicelli, 20410 Bastia
21 - Côte-d'Or	Centre hospitalier régional universitaire, hôpital du Bocage Hôpital d'enfants (service des maladies infectieuses et tropicales) 10, boulevard du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 21034 Dijon Cedex
22 - Côtes-d'Armor	Circonscription de la solidarité départementale 76, rue de Quintin, 22021 Saint-Brieuc
24 - Dordogne	Centre départemental de vaccination 17, rue Louis-Blanc, 24000 Périgueux
25 - Doubs	Centre hospitalier universitaire 2, place Saint-Jacques, 25030 Besançon Cedex Centre hospitalier général 2, faubourg Saint-Étienne, 25300 Pontarlier
26 - Drôme	Commune de Valence, direction hygiène-santé environnement 1, place Louis-le-Cardonnel, 26000 Valence

27 - Eure	Centre hospitalier général 17, rue Saint-Louis, 27000 Evreux
28 - Eure-et-Loir	Les hôpitaux de Chartres Hôpital Fontenoy BP 407, 28018 Chartres Cedex
29 - Finistère	Centre hospitalier de Cornouaille 14, avenue Yves-Thépot, BP 1757, 29107 Quimper Cedex Hôpital d'instruction des armées Clermont-Tonnerre, Rue du Colonel-Fonferrier, 29240 Brest-Naval
30 - Gard	Service communal d'hygiène et de santé 2, rue Mathieu-Lacroix, 30000 Nîmes
31 - Haute-Garonne	Centre Hospitalier Universitaire Purpan Service des maladies anti-infectieuses Place du Docteur-Baylac, TSA 40031, 31059 Toulouse Cedex 9 Mairie Service communal d'hygiène et de santé 17, place de la Daurade, 31070 Toulouse Cedex 7
33 - Gironde	Centre hospitalier universitaire Hôpital Saint-André Service santé voyages 86, cours d'Albret, 33000 Bordeaux Hôpital d'instruction des armées Robert-Picqué 351, route de Toulouse, 33140 Villenave-d'Ornon
34 - Hérault	Centre médical des entreprises travaillant à l'extérieur (CMETE) Antenne de Montpellier/Baillarguet Campus international de Baillarguet, 34980 Montferrier- sur-Lez Institut Bouisson-Bertrand Rue de la Croix-Verte, parc Euromédecine, 34090 Montpellier Service communal de santé publique Caserne Saint-Jacques, 34500 Béziers
35 - Ille-et-Vilaine	Centre hospitalier régional universitaire Hôpital Pontchaillou Centre de conseil aux voyageurs et vaccination antiama- rile 2, rue Henri-Le Guillou, 35033 Rennes Cedex 9
36 - Indre	Centre hospitalier de Châteauroux 216, avenue de Verdun, BP 585, 36019 Châteauroux Cedex
37 - Indre-et-Loire	Centre hospitalier régional universitaire Hôpital Bretonneau Boulevard Tonnelle, 37044 Tours Cedex

38 – Isère	Centre hospitalier universitaire de Grenoble Boulevard de la Chantourne, 38700 Grenoble Service communal d'hygiène et de santé 33, rue Joseph-Chanrion, 38000 Grenoble
40 – Landes	Centre hospitalier de Dax Boulevard Yves-du-Manoir, BP 323, 40107 Dax Cedex
42 – Loire	Centre hospitalier universitaire Hôpital de Bellevue Service des maladies infectieuses et tropicales 25, boulevard Pasteur, 42055 Saint-Etienne Cedex 2 Centre hospitalier de Roanne Service de médecine interne, maladies infectieuses et tropicales 28, rue de Charlieu, BP 511, 42328 Roanne Cedex
44 – Loire-Atlantique	Centre hospitalier universitaire 30, boulevard Jean-Monnet, 44035 Nantes Cedex 01 Centre hospitalier général Service des urgences Boulevard de l'Hôpital, 44606 Saint-Nazaire Cedex
45 – Loiret	Centre hospitalier régional Avenue de l'Hôpital, 45100 Orléans-La Source
46 – Lot	Centre hospitalier 335, rue du Président-Wilson, BP 269, 46005 Cahors Cedex 9
49 – Maine-et-Loire	Centre hospitalier universitaire Vaccinations internationales 4, rue Larrey, 49033 Angers Cedex 01
50 – Manche	Centre hospitalier Louis Pasteur Rue Trottebec, BP 208, 50102 Cherbourg-Octeville
51 – Marne	Centre hospitalier régional universitaire Hôpital Robert Debré Avenue du Général-Koenig, 51100 Reims
53 – Mayenne	Centre hospitalier de Laval Service des consultations de médecine 33, rue du Haut-Rocher, 53015 Laval Cedex
54 – Meurthe-et-Moselle	Centre hospitalier universitaire de Nancy Hôpitaux de Brabois Service des maladies infectieuses et tropicales, tour Drouet 54511 Vandœuvre-lès-Nancy
56 – Morbihan	Centre hospitalier de Bretagne-Sud 27, rue du Docteur-Letry, BP 2233, 56322 Lorient Cedex
57 – Moselle	Hôpital d'instructions des armées Legouest 27, avenue de Plantières, BP 10, 57998 Metz Armées
58 – Nièvre	Centre hospitalier de Nevers 1, avenue Colbert, 58000 Nevers

59 - Nord	Centre hospitalier de Tourcoing Pavillon Trousseau 156, rue du Président-Coty, 59208 Tourcoing Institut Pasteur Service des vaccinations 1, rue du Professeur-Calmette, 59019 Lille Cedex Centre hospitalier de Denain Service de médecine B, médecine interne et maladies infectieuses 25 bis, rue Jean-Jaurès, BP 225, 59723 Denain Cedex
60 - Oise	Centre hospitalier Laennec Boulevard Laennec, 60109 Creil Cedex
61 - Orne	Centre hospitalier 25, rue de Fresnay, BP 354, 61014 Alençon Cedex
63 - Puy-de-Dôme	Centre hospitalier universitaire Service Villemin-Pasteur Hôtel-Dieu 3000 Clermont-Ferrand
64 - Pyrénées-Atlantiques	Centre hospitalier de la Côte Basque Avenue Jacques-Loëb, 64100 Bayonne
65 - Hautes-Pyrénées	Direction de la solidarité départementale Centre de santé Place Ferré, BP 1324, 65013 Tarbes Cedex
66 - Pyrénées-Orientales	Service communal d'hygiène et de santé 11, rue Émile-Zola, 66000 Perpignan
67 - Bas-Rhin	Service de vaccination internationales et de conseils aux voyageurs Hôpitaux Universitaires de Strasbourg 1, place de l'Hôpital, 67000 Strasbourg
68 - Haut-Rhin	Centre hospitalier général Service hépato-gastro-entérologie et médecine tropicale Avenue d'Altkirch, BP 1070, 68051 Mulhouse Cedex
69 - Rhône	Centre de Vaccination ISBA Institut de santé Bourgogne-Auvergne 7, rue Jean-Marie-Chavant, 69007 Lyon Clinique du Tonkin 35, rue du Tonkin, 69100 Villeurbanne Fondation Dispensaire de Lyon 10, rue de Sévigné, 69003 Lyon Hôpital de la Croix-Rousse Service de parasitologie du Pr Peyron 94, Grand-Rue de la Croix-Rousse, 69004 Lyon Hôpital d'instruction des armées Desgenettes 108, boulevard Pinel, 69275 Lyon Cedex 03

70 - Haute-Saône	Service de réanimation polyvalente et maladies infectieuses Centre de médecine du voyage Centre hospitalier intercommunal de la Haute-Saône Site de Vesoul 41, avenue Aristide-Briand, 70000 Vesoul
71 - Saône-et-Loire	Centre hospitalier Les Chanaux Boulevard Louis-Escande, 71018 Macon Cedex Centre hospitalier de Paray le Monial 15, rue Pasteur, 71604 Paray-le-Monial Cedex
72 - Sarthe	Service communal d'hygiène et de santé 10, rue Barbier, 72000 Le Mans
73 - Savoie	Service communal d'hygiène et de santé Immeuble Le Cristal 1, place du Forum, Cambéry-le-Haut, 73000 Chambéry
74 - Haute-Savoie	Centre hospitalier BP 2333, 1, avenue de Trésun, 74011 Annecy Cedex
75 - Paris	APAS 52, avenue du Général-Michel-Bizot, 75012 Paris Assistance publique - hôpitaux de Paris Hôpital Saint-Louis 1, avenue Claude-Vellefaux, 75475 Paris Cedex 10 Assistance publique - hôpitaux de Paris Hôpital Tenon 4, rue de la Chine, 75020 Paris Centre médical des entreprises travaillant à l'extérieur 10, rue du Colonel-Driant, 75001 Paris Centre de santé René Laborie Mutuelle des réalisations sanitaires et sociales de la communication 29, rue de Turbigo, 75081 Paris Cedex 02 Centre de soins CIVEM (centre international de visites et d'expertises médicales) Tour Paris-Lyon 209-211, rue de Bercy, 75012 Paris Centre de vaccination Air France Aérogare des Invalides 2, rue Esnault-Pelterie, 75007 Paris. Centre de vaccination de la Ville de Paris 13, rue Charles-Berteau, 75013 Paris Croix-Rouge française 22, boulevard Saint-Michel, 75006 Paris Groupe hospitalier Cochin 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris Groupe hospitalier La Pitié-Salpêtrière Pavillon Lavéran 47, boulevard de l'Hôpital, 75634 Paris Cedex 13

75 - Paris (suite)	Hôpital de l'Institut Pasteur 209, rue de Vaugirard, 75015 Paris Hôpital Claude Bernard Bichat 170, boulevard Ney, 75018 Paris Hôpital d'enfants Armand Trousseau Centre municipal de vaccination 8 à 28, avenue du Docteur-A.-Netter, 75571 Paris Cedex 12 Hôpital Saint-Antoine 184, rue du Faubourg-Saint-Antoine, 75571 Paris Cedex 12 Institut Alfred Fournier 25, boulevard Saint-Jacques, 75680 Paris Cedex 14 UNESCO Place de Fontenoy, 75007 Paris
76 - Seine-Maritime	Centre hospitalier universitaire Hôpital Charles Nicolle 1, rue de Germont, 76031 Rouen Cedex Centre hospitalier général Pavillon René Vincent 55 bis, rue Gustave-Flaubert, 76083 Le Havre Cedex Centre médical international des marins (centre médical François-I ^{er}) 1, rue Voltaire, 76600 Le Havre
77 - Seine-et-Marne	Centre hospitalier général Rue Fréteau-de-Pény, 77011 Melun Cedex
78 - Yvelines	Centre hospitalier Saint-Germain Service de médecine 20, rue Armagis, 78104 Saint-Germain-en-Laye Centre hospitalier François Quesnay 2, boulevard Sully, 78200 Mantes-la-Jolie
79 - Deux-Sèvres	Centre hospitalier Georges Renon 40, avenue Charles-de-Gaulle, 79021 Niort
80 - Somme	Centre hospitalier universitaire groupe Sud Centre de médecine des voyages 80054 Amiens Cedex 1
81 - Tarn	Dispensaire de prévention sanitaire Centre hospitalier général 22, boulevard Sibille, 81000 Albi
82 - Tarn-et-Garonne	Centre hospitalier de Montauban 100, rue Léon-Cladel, BP 765, 82013 Montauban Cedex
83 - Var	Hôpital d'instruction des armées Sainte-Anne 2, boulevard Sainte-Anne, BP 600, 83800 Toulon Naval
84 - Vaucluse	Service communal d'hygiène et de santé Service de vaccination anti-amarile 116, rue Carreterie, 84000 Avignon

85 - Vendée	Service de Prévention médico-social de Vendée 101, boulevard d'Angleterre, 85000 La Roche-sur-Yon
86 - Vienne	Centre hospitalier universitaire Service des maladies infectieuses Tour Jean Bernard H 1B 350, avenue Jacques-Coeur, 86021 Poitiers Cedex
87 - Haute-Vienne	Centre de vaccinations Direction environnement-santé, ville de Limoges 4, rue Jean-Pierre-Timbaud, 87100 Limoges
90 - Territoire de Belfort	Centre hospitalier Service de réanimation et maladies infectieuses 14, rue de Mulhouse, 90016 Belfort Cedex
92 - Hauts-de-Seine	American Hospital of Paris 63, boulevard Victor-Hugo, BP 109, 92202 Neuilly-sur-Seine Cedex Assistance publique-hôpitaux de Paris Centre hospitalier universitaire Louis-Mourier 178, rue des Renouillers, 92701 Colombes Cedex Axa Assistance France 26, rue Diderot, 92130 Issy-les-Moulineaux Hôpital Raymond Poincaré 104, boulevard Raymond-Poincaré, 92380 Garches Hôpital d'instruction des armées Percy 101, avenue Henri-Barbusse, 92141 Clamart Cedex Hôpital Ambroise-Paré Service de médecine interne 9, avenue Charles-de-Gaulle, 92104 Boulogne
93 - Seine-Saint-Denis	Assistance publique - hôpitaux de Paris Hôpital Avicenne 125, route de Stalingrad, 93000 Bobigny Hôpital Casanova 11, rue Danièle-Casanova, 93200 Saint-Denis
94 - Val-de-Marne	Hôpital des armées Bégin, 69 Avenue de Paris, 94160 Saint-Mandé Centre hospitalier de Bicêtre 78, rue du Général-Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre Centre hospitalier intercommunal 40, allée de la Source, 94190 Villeneuve-Saint-Georges Aéroports de Paris (ADP) Service médical, Orly Sud 103 94386 Orly Aéroport

95 - Val-d'Oise	<p>Centre hospitalier de Gonesse 25, rue Pierre-de-Theilley, BP 71, 95503 Gonesse Cedex</p> <p>Aéroport Roissy - Charles-de-Gaulle Aéroports de Paris (ADP) Service médical d'urgences et de soins BP 20101, 95711 Roissy-CDG Cedex</p> <p>Aéroport Roissy - Charles-de-Gaulle Air France Centre de vaccinations, Roissypôle, Continental Square) Immeuble Uranus 3, place de Londres, 95703 Roissy-CDG Cedex</p> <p>Aéroport Roissy - Charles-de-Gaulle Service médical du travail des CDR lignes/PP ZM Air France BP 10201, 95703 Roissy-CDG Cedex</p>
971 - Guadeloupe	<p>Institut Pasteur de la Guadeloupe Morne-Jolivière, BP 484, 97165 Pointe-à-Pitre Cedex</p>
972 - Martinique	<p>Aéroport international Fort-de-France Le Lamentin, BP 279, 97285 Le Lamentin Cedex 2</p> <p>Centre hospitalier universitaire BP 632, 97261 Fort-de-France Cedex</p> <p>Centre hospitalier universitaire BP 632, 97261 Fort-de-France Cedex</p> <p>Laboratoire départemental d'hygiène Boulevard Pasteur, 97261 Fort-de-France Cedex</p>
973 - Guyane	<p>Centre pénitentier de Cayenne Unité de consultations et de soins ambulatoires La Matourienne, BP 150, 97354 Remire-Montjoly</p> <p>Centre de prévention et de vaccination Cité Mirza, 97300 Cayenne</p> <p>Centre de prévention et de vaccination Rue Léonce-Porré, 97354 Remire-Montjoly</p> <p>Centre de prévention et de vaccination Rue Jacques-Lony, 97351 Matoury</p> <p>Centre de santé 97317 Apatou</p> <p>Centre de santé 97340 Grand-Santi</p> <p>Centre de santé 97330 Camopi</p> <p>Centre de santé 97316 Papaïchton</p> <p>Centre de santé Nouvelle Cité, lotissement Créolisia, 97350 Iracoubo</p> <p>Centre de prévention et de vaccination Rue Hyppolite-Létard, 97315 Sinnamary</p>

973 – Guyane (suite)	<p>Centre de santé intégré Rue Léonard-Domerges, 97370 Maripasoula</p> <p>Centre de santé Digue Joinville, 97313 Saint-Georges-de-l'Oyapock</p> <p>Centre de prévention et de vaccination Avenue Danton, 97320 Saint-Laurent-du-Maroni</p> <p>Centre de prévention et de vaccination Allée du Bac, 97310 Kourou</p> <p>Centre de prévention et de vaccination Lot. Koulans, 97360 Mana</p> <p>Centre de prévention et de vaccination Rue Lionel-Bacé, 97355 Macouria</p> <p>Centre de santé 1, rue du Général-de-Gaulle, 97390 Regina</p>
974 – Réunion	<p>Centre hospitalier départemental Félix Guyon Bellepierre, 97405 Saint-Denis Cedex</p> <p>Centre hospitalier Sud-Réunion Service pneumologie et maladies infectieuses BP 350, 97448 Saint-Pierre Cedex</p>
975 - Saint-Pierre-et-Miquelon	<p>Centre hospitalier François Dunan 20, rue Maître-Georges-Lefevre, BP 4216, 97500 Saint-Pierre-et-Miquelon</p>

ANNEXE 2

Liste détaillée des pays pour lesquels une chimioprophylaxie est recommandée avec appartenance au groupe de résistance correspondant (source : BEH 2006 : n° 23-24 : 156).

Pays ¹	Situation du paludisme 2006/ chimioprophylaxie ²	Pour un séjour de moins de 7 jours : chimio- prophylaxie facultative ³
Afghanistan	groupe 3	pour l'ensemble du pays
Afrique du Sud	Nord-Est : groupe 3 ailleurs : pas de chimioprophylaxie	
Angola	groupe 3	
Arabie Saoudite	Sud, Ouest : groupe 3 ailleurs : pas de chimioprophylaxie	pour l'ensemble du pays
Argentine (*)	Nord : groupe 1 ailleurs : pas de chimioprophylaxie	pour l'ensemble du pays
Bangladesh	Dacca : pas de chimioprophylaxie reste du pays : groupe 3	
Belize (*)	groupe 1	pour l'ensemble du pays
Bénin	groupe 3	
Bhoutan	groupe 3	pour l'ensemble du pays
Bolivie	Amazonie : groupe 3 ailleurs (*) : groupe 1	pour l'ensemble du pays
Botswana	groupe 3	
Brésil	Amazonie : groupe 3 ailleurs : pas de chimioprophylaxie	
Burkina Faso	groupe 2	
Burundi	groupe 3	
Cambodge	groupe 3	
Cameroun	groupe 3	
Chine	Yunnan et Hainan : groupe 3 Nord-Est (*) : groupe 1	pour l'ensemble du pays sauf Yunnan et Hainan
Colombie	Amazonie : groupe 3 ailleurs : groupe 2	
Comores	groupe 3	
Congo	groupe 3	
Costa Rica (*)	groupe 1	pour l'ensemble du pays
Côte-d'Ivoire	groupe 3	

Djibouti	groupe 3	
Équateur	Amazonie : groupe 3 ailleurs : groupe 1	
Érythrée	groupe 3	
Éthiopie	groupe 3	
Gabon	groupe 3	
Gambie	groupe 3	
Ghana	groupe 3	
Guatemala (*)	groupe 1	pour l'ensemble du pays
Guinée	groupe 3	
Guinée-Bissau	groupe 3	
Guinée Équatoriale	groupe 3	
Guyana	groupe 3	
Guyane française	fleuves : groupe 3 zone côtière : pas de chimioprophyllaxie	
Haïti	groupe 1	
Honduras (*)	groupe 1	pour l'ensemble du pays
Inde	État d'Assam : groupe 3 ailleurs : groupe 2	
Indonésie	Bali : pas de chimioprophyllaxie ailleurs : groupe 3	
Iran	Sud-Est : groupe 3 ailleurs (*) : groupe 1	pour l'ensemble du pays
Iraq (*)	groupe 1	pour l'ensemble du pays
Kenya	groupe 3	
Laos	groupe 3	
Libéria	groupe 3	
Madagascar	groupe 2	
Malaisie	zones urbaines ou côtières : pas de chimioprophyllaxie ailleurs : groupe 3	
Malawi	groupe 3	
Mali	groupe 2	
Mauritanie	groupe 2	
Mayotte (collectivité départementale)	groupe 3	pour l'ensemble du pays
Mexique (*)	groupe 3	pour l'ensemble du pays

Mozambique	groupe 3	
Myanmar (ex-Birmanie)	groupe 3	
Namibie	groupe 3	
Népal	Teraī : groupe 2 ailleurs : pas de chimioprophylaxie	
Nicaragua (*)	groupe 1	pour l'ensemble du pays
Niger	groupe 2	
Nigéria	groupe 3	
Ouganda	groupe 3	
Pakistan	groupe 3	
Panama (*)	Ouest : groupe 1 Est : groupe 3	pour Panama Ouest
Papouasie- Nouvelle Guinée	groupe 3	
Paraguay	Est (*) : groupe 3 ailleurs : pas de chimioprophylaxie	pour l'ensemble du pays
Pérou	Amazonie : groupe 3 ailleurs (*) : groupe 1	pour l'ensemble du pays sauf l'Amazonie
Philippines	groupe 3	
République dominicaine	groupe 1	
République centrafricaine	groupe 3	
République démo- cratique du Congo (ex-Zaire)	groupe 3	
Rwanda	groupe 3	
El Salvador (*)	groupe 1	pour l'ensemble du pays
Sao Tomé et Principe	groupe 3	
Salomon (Iles)	groupe 2	
Sénégal	groupe 3	
Sierra Leone	groupe 3	
Somalie	groupe 3	
Soudan	groupe 3	
Sri Lanka (*)	groupe 2	pour l'ensemble du pays
Surinam	groupe 3	
Swaziland	groupe 3	

Tadjikistan (*)	groupe 2	pour l'ensemble du pays
Tanzanie	groupe 3	
Tchad	groupe 2	
Thaïlande	Régions frontalières avec le Cambodge, le Laos, le Myanmar et la Malaisie : groupe 3 ailleurs : pas de chimioprophylaxie	pour l'ensemble du pays sauf les frontières avec le Cambodge, le Laos, le Myanmar et la Malaisie
Timor Oriental	groupe 3	
Togo	groupe 3	
Vanuatu	groupe 2	
Venezuela (Amazonie)	Amazonie : groupe 3 ailleurs (*) : groupe 1	
Vietnam	Bande côtière et deltas : pas de chimioprophylaxie ailleurs : groupe 3	pour la bande côtière et les deltas
Yemen	groupe 3	
Zambie	groupe 3	
Zimbabwe	groupe 3	

(*) Essentiellement *Plasmodium vivax*

(1) Pour l'Afrique, une bonne connaissance des zones de résistances par les voyageurs français permet de distinguer une zone 2 et une zone 3. Cette distinction n'apparaît pas dans les recommandations de l'OMS et du CDC. Il faut noter une modification de la classification OMS depuis 2005 qui définit 4 types de prévention du risque Paludisme (I, II, III, IV) en combinant le risque de paludisme et le niveau de chimiorésistance.

(2) Groupe 1 : chloroquine ; groupe 2 : chloroquine+proguanil ou atovaquone+proguanil ; groupe 3 : méfloquine ou atovaquone+proguanil ou doxycycline ; voir chapitre 2.2.3.

(3) Dans ces régions, il est licite de ne pas prendre de chimioprophylaxie pour un séjour inférieur à 7 jours, à condition d'être en mesure, dans les mois qui suivent le retour, de consulter en urgence en cas de fièvre.

OUVRAGES ET SITES DE RÉFÉRENCE

Médecine des voyages

Société de Médecine des Voyages. *Médecine des Voyages. Guide d'information et de conseils pratiques*. 7^e édition, Format Utile, 2004.

OMS. Voyages Internationaux et Santé (conseils, vaccinations) : www.who.int/ith/

Société de Médecine des Voyages, Adimi/Edisan. *Les maux du voyage. Dictionnaire de Médecine des Voyages*. 2^e édition, CD conseil, 2003.

Dupont HL, Steffen R. *Textbook of Travel Medicine and Health*. B.C. Decker Inc., London, 2001.

Société de Médecine des Voyages : www.medicine-voyages.org

International Society of Travel Medicine : www.istm.org

Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire :

www.invs.sante.fr/beh/default.htm

Ministère des Affaires Étrangères :

– CIMED (fiches pays) : www.cimed.org

– Conseils aux voyageurs :

– www.diplomatie.fr/voyageurs/etrangers/avis/conseils/default2.asp

– Maison des Français de l'étranger (vivre à l'étranger : dossiers pays, fiches pratiques) www.expatries.diplomatie.gouv.fr

Santé-voyages (CHU de Rouen) : www.chu-rouen.fr/cap/svhome.html

Médecine tropicale

Médecins Sans Frontières. *Guide Clinique et Thérapeutique*. 6^e édition, Médecins Sans Frontières Ed, Paris, 2004.

APPIT. MalinTrop Afrique. *Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique*. John Libbey Eurotext, Paris, 2002.

Gentilini M, Caumes E. *Médecine Tropicale*. 5^e édition, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 1993 ;

Informations sur les maladies :

– OMS : www.who.int/health-topics/idindex.htm

– CDC : www.cdc.gov/health/diseases.com

– Cartographie : <http://globalatlas.who.int>

– Paludisme :

– Impact malaria : www.impact-malaria.com/fr/index_prehome.asp

– Roll back malaria : www.rollbackmalaria.org/

Actualités épidémiologiques :

– OMS : www.who.int/csr/don/en/

– Promed : www.promedmail.org

V

Auto-évaluation

1. Parmi les troubles génito-urinaires suivants, quels sont ceux qui peuvent être des complications d'une infection sexuellement transmise ?

- A. Orchiépididymite
- B. Pyélonéphrite
- C. Sténose urétrale
- D. Prostatite
- E. Stérilité
- F. Toutes les complications précédentes

2. Parmi les troubles génitaux suivants, lesquels peuvent être des complications d'une cervicite ?

- A. Syndrome inflammatoire pelvien
- B. Stérilité
- C. Grossesse ectopique
- D. Avortement, accouchement prématuré
- E. Cancer du col de l'utérus
- F. Ulcération du col

3. Dans un environnement isolé, et sous réserve que les médicaments soient disponibles, quel traitement est à prescrire de préférence à un patient présentant une ulcération génitale ?

- A. Cefixime dose unique (DU) + azithromycine DU
- B. Doxycycline x 15 jours + ciprofloxacine x 3 jours
- C. Benzathine-pénicilline IM + azithromycine DU
- D. Erythromycine x 15 jours
- E. Ceftriaxone DU + métronidazole DU

4. Corréliez les tableaux cliniques suivants (de A à F) avec les maladies (de 1 à 6) auxquelles ils correspondent classiquement.

- A. Fièvre, diarrhée, douleurs musculaires, oedèmes, hyperéosinophilie
- B. Fièvre, douleurs abdominales, urticaire, hyperéosinophilie
- C. Toux quinteuse depuis plus de 3 semaines, hyperéosinophilie
- D. Douleur hypochondre droit, ictères à répétition, hyperéosinophilie modérée
- E. Douleurs épigastriques, hyperéosinophilie cyclique
- F. Hépatomégalie douloureuse, fièvre, hyperleucocytose

1. Anguillulose
2. Trichinellose

3. Fasciolose en phase migratoire
4. Abscès amibien du foie
5. Paragonimose
6. Opisthorchiose

5. Corréliez les complications suivantes (de A à F) avec les maladies parasitaires (de 1 à 6) acquises par la nourriture qui en sont le plus souvent responsables.

- A. Pleurésie
- B. Méningite à éosinophiles
- C. Cholangiocarcinome
- D. Angiocholite
- E. Épilepsie
- F. Œdème cutané prurigineux récidivant

1. Angiostrongylose
2. Opisthorchiose
3. Cysticercose
4. Paragonimose
5. Gnathostomose
6. Fasciolose

6. Devant un patient apyrétique présentant une toux depuis plus de 3 semaines et des crachats hémoptoïques, quel(s) diagnostic(s) faut-il évoquer systématiquement ?

- A. Cysticercose
- B. Paragonimose
- C. Rickettsiose
- D. Tuberculose
- E. Ascaridiose
- F. Gnathostomose

7. Toutes les maladies parasitaires suivantes peuvent être traitées par le praziquantel sauf une, laquelle ?

- A. Opisthorchiose
- B. Fasciolose
- C. Fasciolopsiose
- D. Paragonimose
- E. Cysticercose
- F. Schistosomoses

8. Toutes les maladies parasitaires suivantes peuvent être traitées par l'ivermectine sauf une, laquelle ?

- A. Gnathostomose
- B. Onchocercose
- C. Scabiose
- D. Anguillulose
- E. Filariose lymphatique
- F. Angiostrongylose

9. Tous les symptômes et signes suivants peuvent entrer dans le tableau clinique du typhus des broussailles (*scrub typhus*) sauf un, lequel ?

- A. Céphalées
- B. Hémorragies conjonctivales
- C. Ictère
- D. Myalgies
- E. Adénopathies
- F. Escarre d'inoculation

10. Le traitement de la rage est (1 seule bonne réponse) :

- A. Impossible dans tous les cas
- B. Possible par sérothérapie vaccinale seule juste après le contact infectant
- C. Possible par injection d'immunoglobulines spécifiques seules après le contact infectant
- D. Possible par sérothérapie vaccinale associée à une injection d'immunoglobulines spécifiques après le contact infectant
- E. B et C sont justes
- F. B et D sont justes

11. Parmi les maladies suivantes, la(les)quelle(s) n(e)'est(sont) pas une(des) maladie(s) à transmission vectorielle ?

- A. Dengue
- B. Paludisme
- C. Leptospirose
- D. Typhus des broussailles

12. Parmi les assertions suivantes concernant la giardiase, la(les)quelle(s) est(sont) vraie(s) ?

- A. Elle est responsable de diarrhée chronique glairo-sanglante
- B. La mise en évidence des trophozoïtes de *Giardia* nécessite un examen parasitologique sur selles fraîchement émises
- C. Le traitement repose sur les nitro-imidazolés
- D. Les kystes de *Giardia* sont sensibles à la plupart des produits désinfectants de l'eau utilisés par les voyageurs

13. Quel(s) agent(s) infectieux parmi les suivants peu(ven)t donner des ulcérations cutanées ?

- A. *Bacillus anthracis*
- B. *Histoplasma duboisii*
- C. *Treponema pallidum*
- D. *Leishmania braziliensis*

14. Quel(s) diagnostic(s) évoquer devant des adénopathies et une hyperéosinophilie ?

- A. Filariose lymphatique
- B. Histoplasmosse
- C. Loase
- D. Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse

15. Laquelle des maladies infectieuses suivantes entraîne le plus souvent une paralysie faciale ?

- A. Brucellose
- B. Borréliose de Lyme
- C. Cysticercose
- D. Toxoplasmose

16. Concernant la toxocarose, quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

- A. Elle est transmise par l'ingestion de viande insuffisamment cuite
- B. Elle touche les jeunes enfants de façon privilégiée
- C. Elle est responsable d'une hyperéosinophilie souvent majeure
- D. Elle peut être responsable de cécité

17. Quelles maladies peuvent être transmises par les poux ?

- A. Ehrlichiose
- B. Borréliose récurrente
- C. Typhus exanthématique
- D. Typhus des broussailles

18. Parmi les myiases suivantes, laquelle s'avère la plus fréquente en Amérique du Sud ?

- A. Myiase à *Cordylobia anthropophaga*
- B. Hypodermose
- C. Myiase à *Dermatobia hominis*
- D. « Ver de Cayor »

19. Parmi les propositions suivantes, lesquelles correspondent aux mycétomes fongiques ?

- A. Ils peuvent être consécutifs à une piqûre végétale
- B. Ils se caractérisent par l'existence de très nombreuses fistules cutanées
- C. Leur évolution est plus lente que les mycétomes bactériens
- D. Ils peuvent contenir des grains rouges

20. Dans la brucellose, quel est le mode de contamination le plus habituel pour le voyageur ?

- A. Ingestion de viande de mouton insuffisamment cuite
- B. Ingestion de fromage au lait cru
- C. Contact direct avec du bétail
- D. Inhalation de poussières contaminées

21. Parmi les arthropodes suivants, le(s)quel(s) transmet(tent) les borrélioses récurrentes ?

- A. Poux de corps
- B. Phlébotomes
- C. Réduves
- D. Tiques du genre ornithodore

22. Quelles sont les propositions correctes concernant l'histoplasmosse ?

- A. L'histoplasmosse américaine est liée à *Histoplasma capsulatum*, variété *duboisii*
- B. La transmission de l'histoplasmosse américaine se fait par voie aérienne
- C. Le réservoir d'*Histoplasma capsulatum*, variété *capsulatum*, est constitué par les chauves-souris
- D. L'histoplasmosse africaine (*H. duboisii*) est une maladie principalement cutanée, ganglionnaire et osseuse

23. Parmi les propositions suivantes concernant les ectoparasitoses, la(les)quelle(s) est(sont) vraie(s) ?

- A. La gale se transmet par contact direct
- B. Une éosinophilie accompagne une gale dans la majorité des cas
- C. La puce-chique est responsable de lésions cutanées volontiers localisées aux pieds
- D. La prévention de la tungose repose sur l'utilisation d'insecticides sur les vêtements

24. Parmi les propositions suivantes concernant l'anisakidose (anisakiase), la(les)quelle(s) est(sont) vraie(s) ?

- A. C'est une nématodose fréquente des poissons de l'Atlantique nord
- B. Elle se traite classiquement par ivermectine

- C. Elle peut être responsable de perforation gastrique
- D. Elle est prévenue par le fumage traditionnel du poisson

25. Parmi les affirmations suivantes concernant l'encéphalite japonaise, quelles sont celles qui sont vraies ?

- A. Il s'agit d'une affection virale urbaine transmise un moustique du genre *Aedes*
- B. Le développement d'une encéphalopathie après une infection est très rare
- C. La vaccination nécessite une seule injection
- D. Les enfants peuvent être vaccinés dès l'âge d'un an
- E. Chez les voyageurs, la vaccination est recommandée pour les séjours en Asie de plus d'un mois pendant la saison des pluies
- F. Dormir sous moustiquaire imprégnée d'insecticide est un moyen efficace de prévention

CAS CLINIQUES

Cas n° 1

Un militaire laotien âgé de 32 ans est admis dans un l'hôpital de Vientiane (capitale du Laos) pour fièvre élevée, dyspnée et céphalées intenses. Son histoire a débuté il y a 10 jours par une fièvre modérée. La fièvre s'est intensifiée dans les jours suivants, associée à des céphalées. Le patient était en poste isolé dans une région forestière éloignée de la capitale. Il s'est autotraité par la chloroquine après 4 jours de fièvre. Devant la persistance de la fièvre, des céphalées et l'apparition de myalgies et de toux, le patient a été référé à Vientiane.

À son entrée la température est à 40°, le pouls à 115/min, la TA à 90/60 mmHg. L'examen pulmonaire montre une dyspnée modérée avec un rythme respiratoire de 26 par minute. L'auscultation perçoit des râles crépitants dans les deux bases pulmonaires.

A. Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ? Quels signes cliniques positifs ou négatifs devez-vous rechercher ? Quels principaux examens complémentaires devez-vous demander en première intention ?

B. La numération formule sanguine donne les résultats suivants : 4 800 globules blancs dont 63 % de neutrophiles, 37 % de lymphocytes et 0 % d'éosinophiles ; 115 000 plaquettes.

La radiographie pulmonaire montre un aspect de pneumopathie interstitielle. Le frottis et la goutte épaisse sont négatifs. La fonction rénale est normale et les transaminases hépatiques sont discrètement augmentées.

Vers quelles étiologies vous orientez-vous ?

Cas n° 2

Monsieur B., 46 ans, se présente pour fièvre, myalgies diffuses et œdème de la face évoluant depuis la veille, précédés par un épisode de « gastroentérite », qui a cédé récemment. Il est rentré 6 jours avant d'un périple gastronomique de 15 jours au Canada ; il vous rapporte en particulier avoir goûté la veille de son retour un steak d'ours, qu'il a lui-même jugé parfait car bien saignant. À l'examen, on retrouve en effet un œdème de la face, prédominant au niveau des paupières, une température à 39°, aucune anomalie à l'examen des cavités nasales.

A. Quel est le diagnostic le plus probable ?

- a) Staphylococcie maligne de la face
- b) Trichinellose
- c) Primo-infection de toxoplasmose
- d) Érysipèle du visage

B. Quels sont les éléments biologiques évocateurs pouvant être retrouvés ?

- a) Augmentation des CPK
- b) Thrombopénie

- c) Hyperéosinophilie sanguine
- d) Hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles

C. Comment confirmez-vous le diagnostic ?

- a) Biopsie cutanée
- b) Examen parasitologique des selles 3 semaines après
- c) Sérologie spécifique à 2 semaines d'intervalle
- d) Hémocultures

D. Quel traitement préconisez-vous ?

- a) Albendazole
- b) Corticoïdes
- c) Praziquantel
- d) Aucun traitement n'est efficace

E. Concernant cette maladie, quelles sont les assertions vraies ?

- a) Le cycle du parasite dans la nature est basé sur le carnivorisme
- b) La prévention individuelle repose sur la cuisson suffisante de la viande
- c) La prévention individuelle repose sur la congélation de la viande
- d) En cas de cas groupés, il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire

Cas n° 3

Monsieur F. se présente pour fièvre élevée, frissons, courbatures très intenses et céphalées apparues brutalement depuis quelques heures. Il est de retour depuis 5 jours d'un voyage en Asie du Sud-Est, où il a participé à un trek aventure de 15 jours, alliant marche, descente de rivière, VTT et diverses autres activités sportives, en milieu «relativement hostile». À l'examen, la température est de 39°6, l'état général est altéré, les conjonctives injectées, l'examen cutané est normal, la palpation abdominale retrouve une splénomégalie, sans hépatomégalie.

A. Parmi les maladies suivantes, lesquelles sont compatibles avec le délai d'incubation noté ?

- a) Paludisme
- b) Typhus des broussailles
- c) Leptospirose
- d) Dengue

B. Des examens biologiques sont prescrits immédiatement : le frottis-goutte épaisse sanguin est négatif, la NFS retrouve une hyperleucocytose à 16 000/mm³ dont 80 % de polynucléaires neutrophiles, les plaquettes sont à 150 000, les transaminases sont élevées à 3 fois la normale, la créatinine est à 120 microM (le patient pèse 78 kg). Parmi les diagnostics suivants, lequel paraît le plus probable au vu de ces données biologiques et des données cliniques ?

- a) Dengue
- b) Paludisme
- c) Leptospirose
- d) Typhus des broussailles

C. Parmi les anti-infectieux suivants, le(s)quel(s) est(sont) recommandé(s) en première intention pour traiter cette infection ?

- a) Pénicilline G
- b) Quinine
- c) Doxycycline
- d) Aucun traitement spécifique n'est utile

D. En l'absence de traitement précoce, quelles sont les complications classiques possibles ?

- a) Hépatite fulminante
- b) Hémorragie intra-alvéolaire
- c) Syndrome de défaillance multiviscérale
- d) Insuffisance rénale oligo-anurique

Cas n° 4

Mademoiselle A., 26 ans, consulte pour une éruption localisée indolore de la cuisse, caractérisée par une zone érythémateuse large de dix centimètres. Elle est apyrétique et son examen est par ailleurs normal. Elle a voyagé récemment pendant une quinzaine de jours aux États-Unis, où elle a fait du camping en forêt dans le Massachusetts, et est de retour en France depuis 8 jours. À l'interrogatoire, on retrouve la notion d'une morsure de tique pendant son séjour.

A. Quel est votre diagnostic ?

- a) Rickettsiose à *Rickettsia conori*
- b) Maladie de Lyme
- c) Fièvre boutonneuse des Montagnes Rocheuses
- d) Érysipèle

B. Concernant la confirmation du diagnostic, quelle(s) assertion(s) est/sont vraie(s) ?

- a) La notion de morsure de tique est nécessaire pour poser le diagnostic
- b) L'aspect clinique et le contexte épidémiologique suffisent à poser le diagnostic
- c) La sérologie spécifique est toujours positive à ce stade
- d) Le frottis sanguin permet de mettre en évidence le germe au direct

C. Quel traitement doit être instauré, sachant que Mlle A. envisage une grossesse ?

- a) Amoxicilline 1 g x 3/jour/14 jours
- b) Doxycycline 200 mg/jour/14 jours
- c) Roxithromycine 150 mg x 2/jour/14 jours
- d) Ceftriaxone IM 2 g/jour/14 jours

D. Quels autres agents infectieux peuvent être transmis par les tiques ?

- a) *Babesia microti*
- b) *Ehrlichia chaffeensis*
- c) *Borrelia recurrentis*
- d) *Coxiella burnetii*

E. Quelles sont les complications les plus habituelles de la phase secondaire ?

- a) Arthrite des grosses articulations
- b) Paralysie faciale
- c) Endocardite
- d) Acrodermatite atrophiante chronique

Cas n° 5

Le jeune E., 6 ans, se présente en consultation pour des plaques d'alopecie du cuir chevelu, multiples, de petite taille, évoluant depuis quelques semaines. Il a récemment passé les deux mois des grandes vacances avec ses parents au Mali, pays d'origine de ces derniers. À l'examen, l'état général est excellent, on note juste un placard arrondi squameux du dos bordé de petites vésicules.

A. À quoi correspond probablement la lésion cutanée du dos ?

- a) Un pityriasis versicolor
- b) Un herpès circiné dermatophytique
- c) Une lésion de pian
- d) Une candidose cutanée

B. Avec quelle type de teigne l'aspect clinique décrit est-il le plus compatible ?

- a) Teigne tondante microsporique
- b) Teigne favique
- c) Teigne tondante trichophytique
- d) Kéryon

C. Vous avez confirmé votre diagnostic, quel traitement allez-vous débiter ?

- a) Traitement azolé topique et griséofulvine orale
- b) Traitement azolé topique et kétoconazole oral
- c) Traitement azolé topique seul
- d) Traitement par kétoconazole oral seul

Cas n° 6

Monsieur C., 35 ans, d'origine tunisienne, consulte suite à la découverte fortuite d'une opacité ronde régulière sur le cliché thoracique demandé par la médecine du travail. Il ne fume pas, il travaille comme manutentionnaire dans une entreprise de fruits et légumes. Il est arrivé de Tunisie 5 ans auparavant. Il a vécu toute son enfance en milieu rural, son père étant berger. Il ne se plaint de rien et va parfaitement bien. Le bilan a retrouvé une éosinophilie limite à $503/\text{mm}^3$, sans aucun syndrome inflammatoire.

A. Parmi les pathologies suivantes, laquelle vous paraît la plus plausible ?

- a) Paragonimose
- b) Tuberculose pulmonaire
- c) Hydatidose pulmonaire
- d) Histoplasmosis

B. Quels moyens diagnostiques vous paraissent appropriés pour confirmer le diagnostic ?

- a) Sérologie spécifique
- b) Ponction transthoracique
- c) Scanner thoracique
- d) Fibroscopie bronchique avec lavage alvéolaire pour recherche du pathogène en cause

C. Le diagnostic est confirmé, quelles sont les options thérapeutiques si cette lésion est unique ?

- a) Albendazole
- b) Ivermectine
- c) Chirurgie d'exérèse
- d) Surveillance simple

D. Au plan épidémiologique, quel(s) est/sont le(s) mode(s) de transmission ?

- a) Consommation de viande insuffisamment cuite de mouton
- b) Consommation de viande insuffisamment cuite de bœuf
- c) Inhalation de poussières souillées
- d) Consommation d'aliments souillés par des déjections canines

Cas n° 7

Monsieur D., 38 ans, se présente pour une crise convulsive tonico-clonique généralisée, rapidement résolutive. L'examen clinique en post-critique est normal, ne retrouvant pas de signes de localisation neurologique. Le bilan sanguin est normal, en particulier la Numération Formule Sanguine, la Vitesse de Sédimentation et la CRP. Le scanner cérébral retrouve de multiples lésions kystiques disséminées dont certaines sont calcifiées.

A. Sachant que Monsieur D. a habité plusieurs années au Laos en milieu rural, son retour en France remontant à 6 ans, quelle hypothèse diagnostique vous paraît la plus probable ?

- a) Toxoplasmose cérébrale
- b) Bilharziose avec localisation ectopique cérébrale
- c) Cysticercose
- d) Tumeurs cérébrales

B. Quel(s) moyen(s) diagnostique(s) est/sont approprié(s) pour avancer dans le diagnostic ?

- a) Biopsie cérébrale
- b) Sérologie dans le sang et le LCR
- c) Recherche d'hyperéosinophilie dans le LCR
- d) Examen parasitologique des urines

C. Votre diagnostic est confirmé. Quels traitements peuvent être utilisés (seuls ou combinés) ?

- a) Anticonvulsivants
- b) Albendazole
- c) Praziquantel
- d) Corticoïdes

Cas n° 8

Monsieur T., 36 ans, 78 kg, sans antécédent très particulier, originaire du Sénégal vivant en France depuis 14 ans vient consulter pour de la fièvre.

Vous apprenez qu'il est revenu il y a 15 jours d'un séjour au Sénégal de 2 mois et qu'il a de la fièvre depuis 5 jours. Il a pris quotidiennement pendant ce séjour, peut être pas très régulièrement, 1 cp de *Savarine* (association chloroquine + proguanil) qu'il prend toujours.

À l'examen Monsieur T. qui se plaint par ailleurs de céphalées et de troubles digestifs (petite diarrhée, dyspepsie) a une température à 36°8 et un abdomen normal (pas d'hépatosplénomégalie) en dehors d'un météorisme discret. Il n'y a aucun signe de gravité.

Les résultats du bilan sont les suivants (N = valeur normale)

- NFS : leucocytes : 4 200/mm³ (2 200 PNN, 1 600 lymphocytes) ; Hémoglobine : 13,1 g/dL ; plaquettes : 133 000/mm³
- ALAT : 1,4 x N
- Créatinine, ionogramme sanguin = N
- Frottis-goutte épaisse : négatif

A. Parmi les attitudes suivantes indiquez celle(s) qui vous paraît(ssent) adapté(s) :

- a) Patient renvoyé chez lui avec un diagnostic de virose banale
- b) Patient renvoyé chez lui avec un traitement présomptif d'infection entérique
- c) Patient renvoyé chez lui avec le même bilan à refaire en cas de reprise de la fièvre
- d) Patient renvoyé chez lui avec le même bilan à refaire le lendemain
- e) Patient renvoyé chez lui avec un traitement oral présomptif de paludisme
- f) Hospitalisation du patient pour bilan

B. Parmi les groupes de diagnostics présomptifs suivants auxquels on peut penser (chaque groupe est classé par ordre de priorité), quel est celui qui vous paraît le plus adapté ?

- a) Diarrhée infectieuse, grippe, paludisme
- b) Typhoïde, grippe, arbovirose
- c) Paludisme, diarrhée infectieuse, grippe
- d) Arbovirose, diarrhée infectieuse, paludisme
- e) Grippe, typhoïde, diarrhée infectieuse

C. L'infectiologue à qui vous demandez un avis émet l'hypothèse d'un paludisme « décapité ».

- a) Qu'est ce qu'un paludisme « décapité » ?
- b) Quels sont les éléments du tableau qui peuvent faire évoquer cette hypothèse ?
- c) Quelle question apportant un élément anamnestique important pour renforcer cette hypothèse faudrait il poser à ce patient ?

D. Quels sont les choix thérapeutiques actuellement disponibles en France ?

E. Le choix de chimioprophylaxie était il adapté pour ce séjour ?

RÉPONSES

QCM

1. A, C, D, E

2. A, B, C, D

3. C

Les traitements B et D conviennent aussi mais il faut toujours privilégier les traitements courts pour améliorer l'observance et même, si possible, superviser sa prise. Le traitement D est à prescrire s'il s'agit d'une femme enceinte.

4. A et 2 ; B et 3 ; C et 5 ; D et 6 ; E ; I ; F et 4

(Les tableaux présentés pourraient correspondre à d'autres diagnostics non proposés).

5. A et 4 ; B et 1 ; C et 2 ; D et 6 ; E ; 3 ; F et 5

Une pleurésie occasionnée par une gnathostomose est aussi possible mais rare. Une méningite à éosinophiles peut aussi être due à une gnathostomose, une cysticercose et une paragonimose. Une épilepsie peut parfois être provoquée par une localisation cérébrale de la paragonimose voire par une angiostrongylose.

6. B, D

La gnathostomose peut, dans de rares cas, provoquer une toux et des crachats hémoptoïques mais le diagnostic n'est pas à évoquer d'emblée.

7. B

La fasciolose ou distomatose hépatique se traite par le triclabendazole, voire l'albendazole ou l'émétine mais le praziquantel n'est pas efficace.

8. F

9. C

10. F

La rage est traitable par sérothérapie vaccinale seule si cette vaccination est entreprise rapidement après le contact infectant ou si le patient a déjà reçu une vaccination auparavant (pré-exposition). Dans les morsures graves d'un animal fortement suspect, il est recommandé d'ajouter des immunoglobulines spécifiques à la vaccination.

11. C

12. B, C

13. A, B, C, D

14. A, D

15. B

16. B, C, D

17. B, C

18. C

19. A, C

20. B

21. A, D

22. B, D

Si l'histoplasmose américaine est en fait cosmopolite et marquée par des symptômes pulmonaires prédominants, l'histoplasmose africaine à *H. duboisii*, beaucoup plus rare, est strictement africaine et ne touche qu'exceptionnellement le poumon.

23. A, C

24. A, C

25. B, D, E

Chez les voyageurs, la vaccination est recommandée pour les séjours en Asie de plus d'un mois pendant la saison des pluies et en zone rurale

Cas cliniques

Cas n° 1

A. Il s'agit donc d'une fièvre de durée moyenne (entre 5 et 20 jours) avec symptomatologie pulmonaire. En dehors d'une pneumopathie (cliché thoracique systématique), on doit systématiquement évoquer chez ce patient fébrile ayant séjourné dans une région forestière d'Asie du Sud-Est un paludisme, une rickettsiose et une leptospirose.

Le paludisme est cependant peu probable, les signes pulmonaires étant peu compatibles (en l'absence de forme grave). En revanche, le fait que le patient n'ait pas été amélioré cliniquement par un traitement de chloroquine n'exclut pas le paludisme car, dans cette région, de nombreuses souches de *Plasmodium falciparum* sont résistantes à la chloroquine. Un frottis-goutte épaisse devra de toute façon être systématiquement demandé.

La leptospirose comme la rickettsiose sont possibles devant l'association de syndromes infectieux, algiques et pulmonaires.

Ictère orangé, vasodilatation cutanée évoqueraient une leptospirose. Éruption cutanée maculo-papulaire au 5^e- 6^e jour, des polyadénopathies et escarre d'inoculation (signe très évocateur) sont à rechercher pour une rickettsiose. Suffusion conjonctivale et syndrome méningé peuvent se retrouver dans une leptospirose ou une rickettsiose.

Des examens complémentaires simples peuvent mettre sur la voie :

- numération formule sanguine ;
- une recherche d'albuminurie et un dosage de la créatinine (atteinte rénale de la leptospirose) ;
- le dosage des transaminases hépatiques (élévation fréquente dans la rickettsiose mais également possible dans la leptospirose).

B. Leucopénie et thrombopénie sont en faveur d'une rickettsiose. La leptospirose provoque aussi une thrombopénie mais la NFS montrerait une hyperleucocytose.

En fait, une escarre d'inoculation a été retrouvée sur la partie postérieure du scrotum à l'occasion d'un 2^e examen clinique minutieux. Le patient a très bien répondu au traitement par doxycycline et était apyrétique 3 jours plus tard. Il s'agissait donc d'une rickettsiose confirmée ensuite par la sérologie.

Voir fiche Rickettsioses

Cas n° 2

A. Réponse b

B. Réponse a et c

C. Réponse c (une biopsie musculaire permettrait également le diagnostic en visualisant les larves enkystée)

D. Réponse a et b (la réponse d serait également acceptable dans la mesure où aucun traitement anti-parasitaire n'a fait la preuve de son efficacité ; les corticoïdes ont un effet purement symptomatique et sont recommandés dans les tableaux sévères)

E. Réponse a, b, et d.

Voir fiche Trichinellose

Cas n° 3

A. Réponse a, b, c et d

B. Réponse c (l'atteinte rénale et hépatique dans ce contexte épidémiologique et ce tableau clinique est très évocatrice)

C. Réponse a et c

D. Réponse b, c et d

Voir fiche Maladies bactériennes cosmopolites-leptospirose

Cas n° 4

A. Réponse b

B. Réponse b

C. Réponse a

D. Réponse a, b et d

E. Réponse a et b

Voir fiche Maladies bactériennes cosmopolites-maladie de Lyme

Cas n° 5

A. Réponse b (localisation sur la peau glabre en dehors d'un pli, bordure avec de petites vésicules, association avec une teigne)

B. Réponse c (lésions de petite taille et nombreuses)

C. Réponse a (traitement azolé topique sur les deux types de lésions ; les teignes nécessitent le plus souvent un traitement oral)

Voir fiche Mycoses de la peau et des phanères

Cas n° 6

- A. Réponse c (contexte épidémiologique et découverte fortuite)
 B. Réponse a et c (la sérologie peut être cependant négative dans les kystes anciens «exclus»)
 C. Réponse a, c et d (l'albendazole, qui a une efficacité incontestable même si le traitement chirurgical reste le traitement de référence, est utilisé pour encadrer la chirurgie ou chez les patients inopérables ; chez les patients totalement asymptomatiques une simple surveillance est licite)
 D. Réponse d
 Voir fiche Hydatidose

Cas n° 7

- A. Réponse c (séjour en zone d'endémie, consommation de viande de porc, multiples lésions, calcification)
 B. Réponse b (la sérologie peut cependant être négative).
 C. Réponse a, b, c et d (les corticoïdes sont recommandés pour éviter la réaction de lyse parasitaire après traitement ; albendazole ou praziquantel, un schéma avec 8 jours d'albendazole a été validé)
 Voir fiche Cysticercose

Cas n° 8

- A. Réponse d, e et f
 B. Réponse c
 C.
 a : il s'agit d'un authentique paludisme dont la parasitémie est trop faible pour être détectée lors du frottis/goutte épaisse.
 b : 1- éléments en faveur d'un paludisme : séjour en zone d'endémie, fièvre, autres symptômes compatibles : céphalées et troubles digestifs, anomalies biologiques : thrombopénie ++, hémoglobine «limite», absence d'hyperleucocytose ; 2- éléments en faveur d'une «décapitation» : prise imparfaite d'une chimioprophylaxie inadaptée.
 c : prise d'un autotraitement antipaludique (chloroquine ou autre, augmentation de la posologie de la Savarine) à l'apparition de la fièvre.
 D. Association atovaquone-proguanil (Malarone), quinine orale, méfloquine, halofantrine (sous réserve d'une hospitalisation)
 E. Non. Depuis 2005 les pays côtiers d'Afrique de l'Ouest sont passés en zone 3 où la chimioprophylaxie recommandée est atovaquone-proguanil (Malarone), méfloquine ou cyclines
 Voir fiche Paludisme.

INDEX

A

Abcès
- amibien, 52, 65
- hépatique, 49
Acarien, 149, 240
Accès palustre grave, 227
Acrodermatite chronique atrophiante, 181
Actinomycétome, 211
Adénite, 147
Adénopathie, 55
Aedes, 110, 113, 146
- *aegypti*, 111
Albendazole, 103, 109, 117, 127, 145, 147, 152, 155, 166, 169, 246, 250, 263
Alimentation, 7
Alopécie, 216
Altitude, 7
Amibe, 34, 129
Amibiase, 32, 33, 87, 97
- hépatique, 68, 98
- intestinale, 97
Amodiaquine, 226
Amoebome, 98
Amphotéricine B, 162, 172
Anémie
- hémolytique, 54
- mégaloblastique, 246
- tropicale, 72
Angiostrongyloïdose, 100
Angiostrongylose, 62, 100
Angiostrongylus cantonensis, 100
Anguillulose, 10, 39, 62, 64, 102, 204
- maligne, 103
Animaux, 8
Anisakiase, 104
Anisakis, 104
Ankylostome, 35
Ankylostomose, 10, 72, 108
Anophèle, 146, 223
Anthrax, 193
Antimoine, 172
Antimoniote de méglumine, 172
Approche syndromique, 45
Arbovirose, 37, 48, 61, 64, 110

Arenavirus, 199
Arsobal, 267
Artéméter-luméfántrine, 16
Artémisinine, 226
Artésunate, 226
Ascabiol, 150
Ascariodose, 62, 64, 75, 115
Ascaris, 35, 36
- *lumbricoides*, 116
Assurance, 21
- rapatriement, 23
Asthénie, 32
Atovaquone-proguanil, 16, 17, 18, 227, 228, 229
Atteinte des phanères, 40
Avion, 8
Azitromycine, 255

B

Babesia, 229
Babésiose, 52, 223, 229
Bacillus anthracis, 193
Bain, 9
Bartonella quintana, 231
Bartonellose, 48, 51, 56
Béjel, 41, 256, 259, 261
Benznidazole, 179
Benzoate de benzyl, 150
Bilharziose, 9, 42, 49, 53, 54, 62, 64, 66, 68, 89, 117
Biltricide, 120, 246
Biopsie cutanée exsangue, 174, 220
Blastomycose, 49, 53, 57
Borrelia
- *burgdorferi*, 181
- *recurrentis*, 184, 231
Borréliose, 48, 51, 65
- récurrente, 180, 184
Bothriocéphale, 36, 245
Bothriocéphalose, 246
Botulisme, 66
Bourbouille, 10, 24, 38
Bouton pianique, 260
Brucellose, 33, 48, 51, 57, 65, 78, 180, 190
- chronique, 191

Brugia malayi, 146
Burkholderia
 - *mallei*, 195
 - *pseudomallei*, 193

C

Campylobacter, 129
Capillaria philippinensis, 36
 Carence en vitamine A, 59
 CATT, 266
 Cécité, 220, 255
 - des rivières, 219
 Cervicite, 45
 Chancre, 257, 260
 Chancre mou, 45, 56
 Charbon, 41, 56, **193**
 Chimio prophylaxie, 15, 31, 148, 228
Chlamydia trachomatis, 43, 255
 Chlamydiae, 44
 Chloramphénicol huileux, 206
 Chloroquine, 16, 17, 226, 228
 Chloroquine + proguanil, 16, 17, 228
 Cholangiocarcinome, 135
 Choléra, **120**
 Chorioretinite toxoplasmique, 252
 Chromomycose, 40
 Chrysops, 176
 Ciguatera, 7, 66
 Cirrhose, 49, 53, 118
 Clindamycine, 229, 253
 Clofazimine, 174
 Clonorchiose, 49, 135
 Clonorchis, 134
 Coccidioïdomycose, 49, 53, 57
Cochliomyia hominivorax, 208
 Colite amibienne
 - aiguë, 97
 - chronique, 98
 - fulminante, 98
 Colopathie post-amibienne, 98
 Conjonctivite, **57**
 Constipation, 35
 Coronavirus, 200
 Cotrimoxazole, 253
 Coup
 - de chaleur, 11, 62
 - de soleil, 11
Craw-craw, 220
 Crise comitiale, 60
 Cryptosporidie, 34
 Cryptosporidium, 129

Culex, 112, 146
 Cyanide, 65
 Cycline, 16, 192
 Cyclospora, 34
 Cysticercose, 66, 91, **124**
 Cystite, 42

D

Dapsone, 174
 Décalage horaire, 9
 DEET, 15, 227
 Déficit
 - en G6PD, 72, 227
 - immunitaire, 12
 Dengue, 10, 31, 33, 37, 61, 68, 77, **110**
 Dermate des nageurs, 39
Dermatobia hominis, 208
 Dermatophytie, 39, 214
 Dermatose, 37
 Dermite post-Kala-Azar, 172
 Diabète, 24
 Diarrhée, 121
 - aiguë, 34
 - chronique, 34, 130
 - du voyageur, **128**
 Diéthylcarbamazine, 147, 177, 221, 250
Diphyllobothrium latum, 245
Dipylidium caninum, 244, 245
 Distomatose, 7, 49, 54, 91, **131**
 - hépatique, 134
 - intestinale, 139
 - pulmonaire, 137
 Donovanose, 45, 56
 Doxycycline, 229
 Doxypalu, 229
 Dracunculose, 41, **141**
 Drépanocytose, 72, 74

E

Échinococcose alvéolaire, 50, **143**
Echinococcus
 - *granulosus*, 164
 - *multilocularis*, 143
Echinostoma sp, 139
 Échinostomose, 139
 Écoulement
 - urétral, **43**
 - vaginal, **44**
 Ectoparasite, 149, 231, 268
 Eczéma marginé de Hébra, 215

Éflornithine, 267
 Éléphantiasis, 147
 Embolie pulmonaire, 8
 Encéphalite, 236
 - à Nipah virus, 203
 - à tiques, 13, 61, 64, **112**
 - filarienne, 62, 64
 - japonaise, 13, 61, 64, **112**
 - vaccinale, 61
 Encéphalopathie, 177
Entamoeba
 - *dispar*, 97
 - *histolytica*, 97
Enterobius vermicularis, 222
 Enterotoxinogène, 129
 Entropion, 255
 Éosinophilie pulmonaire tropicale, 147
 Épididymite, 147
 Épilepsie, 60, 220
 Éruption cutanée, 37
 Érysipèle, 39
 Érythème chronique migrant, 181
 Érythrasma, 39
 Escarre d'inoculation, 241
Escherichia coli, 129
 Espundia, 171
 Eumycétome, 211
 Examen parasitologique des selles, **82**
 Expatriation, 16

F

Fasciola
 - *gigantica*, 134
 - *hepatica*, 134
 Fasciolopsiose, 139
 Fascioloïse, 49, **135**
Fasciolosis buski, 139
 Fièvre
 - au retour, **31**
 - boutonneuse africaine, 239
 - boutonneuse des montagnes rocheuses, 239
 - boutonneuse méditerranéenne, 239
 - Chikungunya, **113**
 - de la vallée du Rift, **114**
 - de Lassa, **199**
 - de Marburg, **199**
 - des tranchées, 231
 - Ebola, **198**
 - hémorragique à hantavirus, 200
 - hémorragique de Crimée-Congo, **113**

- hémorragique virale, 48, 77, 113, **197**
 - jaune, 12, 22, 48, **114**
 - Junin, 200
 - Kyasanur, 200
 - Machupo, 200
 - ondulante sudoro-algique, 190
 - Q, 48, 51
 - récurrente à poux, 184, 231
 - récurrente à tiques, 184
 - typhoïde, 51
 - West Nile, **115**
 Filaire, 146, 176, 219
 Filariophérèse, 177
 Filariose, 90
 - lymphatique, 56, **146**
 Filovirus, 199
 Flubendazole, 109, 117
 Frottis sanguin, **79**, 226

G

Gale, 38, **148**
 - filarienne, 220
 - norvégienne, 149
Giardia, 34, 35, 129
 - *intestinalis*, 151
 Giardiase, **151**
 Glossine, 265
Gnathostoma spinigerum, 153
 Gnathostomose, **153**
 Gomme, 257
 Gonocoque, 43, 44
 Goutte épaisse, **79**, 226
 Griffes cubitales, 174
 Grippe, 33
 - aviaire, **200**
 Grossesse, 12, 23, 38

H

Halfan, 227
 Halofantrine, 227
 Haverhilliose, 56
 Helminthe, 35
 Helminthose, 37
 Hématurie, 42
 Héméralopie, **59**
 Hémoglobinopathie, 54, **74**
 Hémoglobinose
 - C, 74
 - D, 74
 - E, 74

Hémolyse chronique, 54
 Hémopathie maligne, 49, 53, 54, 56
 Hépatite
 - A, 13, 33, 157
 - B, 13, 33, 157
 - C, 158
 - Delta, 158
 - E, 158
 - G, 159
 - virale, 37, 48, 49, 52, 56, **156**
 Hépatocarcinome, 49
 Hépatomégalie, **47**
 Herpès, 40, 45, 56, 61
 - circiné, 39, 215
Heterophyes sp, 139
 Hétérophyose, 139
Histoplasma
 - *capsulatum*, 160, 161
 - *duboisii*, 161
 Histoplasmosse, 22, 40, 49, 53, 56, 57, 78, **160**
 - africaine, 160
 - américaine, 160
 HTLV-1, 65, 103, **204**
 HTLV-2, **204**
 Hydatidose, 50, 54, 65, 66, 90, **164**
 Hydrocèle, 147
 Hydrophobie, 236
Hymenolepis
 - *diminuta*, 244, **245**
 - *nana*, 244, 245
 Hyperéosinophilie, 35, 62, 64, 68, **75**,
 101, 103, 108, 116, 119, 135, 136, 138,
 147, 150, 155, 166, 168, 176, 222, 246,
 249, 263
 Hyperesthésie, 266
 Hypertension portale, 118
 Hypnozoïte, 224

I

Icaridine, 15, 227
 Impasse parasitaire, 100, 125, 138, 144,
 154, 165, 168, 248, 252
 Infection
 - digestive, 33
 - par les virus HTLV-1 et HTLV-2, **204**
 - sexuellement transmissible, 10, **43**
 - urinaire, 32, 33, **42**, 118
 Intertrigo, 10, 39, 215
 Iséthionate de pentamidine, 267
Isospora belli, 34

Itraconazole, 162
 Ivermectine, 103, 147, 150, 155, 168,
 221, 250
 Ixodes, 112, 181

J

Jet lag, 9

K

Kala-Azar, 171
 Kératite, 220
 Kérato-conjonctivite, 255
 Kérion, 216
 Kétoconazole, 162

L

Lamblia, **151**
 Lampit, 179
 Larbish, 39, 168
 Lariam, 18, 227, 229
Larva currens, 39, 103
Larva migrans
 - cutanée, 10, 39, 154, **168**
 - viscérale, 52, 154, **248**
 Leishmaniose, 22, **169**
 - cutanée, 40, 41, **170**
 - cutanéomuqueuse, **171**
 - viscérale, 49, 52, 78, **171**
 Lente, 231
 Lèpre, 40, **173**
 - lépromateuse, 173
 - multibacillaire, 174
 - pauci-bacillaire, 174
 Lépromie, 174
Leptospira interrogans, 187
 Leptospirose, 33, 48, 51, 180, **187**
 Lindane, 150
 Loa loa, 176
 Loase, 59, 62, 64, **175**
 Luméfantine, 226
 Lymphangite, 147
 Lymphogranulomatose vénérienne, 45,
 56

M

Mal
 - d'altitude, 7
 - des montagnes, 7
 - des transports, 28
 - perforant, 174

Malabsorption intestinale, 151

Maladie

- de Chagas, **178**

- de Hansen, 173

- de Lyme, 39, **180**

- du sommeil, 265

Malarone, 17, 18, 227, 229

Marche pieds nus, 10

Métabendazole, 250

Mectizan, 147, 177, 221

Méduse, 9

Méfloquine, 16, 18, 226, 227, 228, 229

Mégacôlon, 179

Mégaœsophage, 179

Mélarsozol, 267

Mélatonine, 9

Mélioïdose, **193**

Méningite, 33

- épidémique, **205**

- purulente, 61

- tuberculeuse, 61

Méningocoque

- A, 205

- W135, 205

Métronidazole, 99, 152

Microfilaire, 146, 176, 220

Microsporidie, 34

Migrant, 21

Miltéfosine, 172

Monkeypox, 38, 203

Morve, **195**

Mouche tsé-tsé, 265

Moustiquaire, 11, 15, 148, 227

Mycétome, 41, **210**

- bactérien, 211

- fongique, 211

Mycobactériose cutanée, 40

Mycobacterium

- *leprae*, 173

- *ulcerans*, 196

Mycose

- de la peau, **213**

- profonde, 41

Myiase, 10, 39, 41, **207**

- des cavités, 209

- des plaies, 209

- furonculoïde, 208

- migratrice, 209

Myocardite, 178

N

Nausée, 35

Neurocysticercose, 125

Neuropaludisme, 61

Neuropathie chagastique, 179

Neurosyphilis, 257

Niclosamide, 246

Nifurtimox, 179, 267

Nipah, 61

Nivaquine, 17, 226, 228

Nodule sous-cutané, 220

Notézine, 147, 177, 221

O

Œdème de Calabar, 176

Onchocerca volvulus, 219

Onchocercose, 59, **219**

Onychomycose, 42, 216

Onyxis, 216

Opisthorchiose, 49, **135**

Opisthorchis, 134

Orientia, 239

Oseltamivir, 202

Otite barotraumatique, 8

Oxyure, 36

Oxyurose, **222**

P

Paludisme, 10, 21, 23, 24, 31, 32, 33, 48,

52, 64, 68, 72, 73, 76, 87, **223**

- cérébral, 225

- viscéral évolutif, 52, 54, 77, 226

Paludrine, 17, 228

Paragonimose, 66, **137**

Paragonimus westermani, 137

Paralysie, 60, 64

- faciale, 181

- flasque aiguë, 234

Paramyxovirose, **203**

Paraparésie spastique tropicale, 204

Parasitophobie, **67**

Parésie, 60, 64

Paromomycine, 172

Passage oculaire de ver, **59**

Pasteurellose, 56

Pédiculose, 42, **230**

Pediculus humanus

- *capitis*, 230

- *corporis*, 230

Pèlerinage à La Mecque, 13

- Penicillium marneffeii*, 22
 Pentacarinat, 267
 Pentamidine, 172
 Pêril fécal, 97, 102, 108, 116, 118, 121, 124, 151, 233, 264, 270
 Pêrionyxis, 216
 Personne âgée, 22
 Peste, 56, **195**
 - bubonique, 195
 - pulmonaire, 195
 Phanère, 213
 Pharmacie, 22, **26**
 Phlébotome, 169
Phtirus pubis, 230
 Pian, 40, 41, 256, 259, **260**
 Pica, 248
 Pied
 - d'athlète, 215
 - de Madura, 211
 Piedra, 214, 216
 Pinta, 256, 259, **261**
Plasmodium, 223
 - *falciparum*, 15, 224
 - *malariae*, 224
 - ovale, 224
 - *vivax*, 224
 Pneumopathie, 33
 Poisson-pierre, 9, 66
 Poliomyélite, 65, **233**
 Poliovirus, 233
 Porocéphalose, 69
 Pou, 184, 240
 - de corps, 230
 - de tête, 230
 - du pubis, 230
 Poxvirose, **203**
 Praziquantel, 120, 127, 133, 138, 140, 167, 246
 Prévention du paludisme, **15**
 Primaquine, 227
 Primo-infection à VIH, 33, 38, 61
 Primoinvasion à helminthes, 33
 Programme Élargi de Vaccination, 114, 157, 234
 Proguanil, 16, 17, 228
 Prophylaxie d'exposition, 15, 227
 Prurit, 149, 220, 222, 231
 Puce, 195, 240
 - chique, 40, **268**
 Purpura fulminans, 37
 Pyélonéphrite, 42
 Pyodermite, 41
 Pyrêthriinoïde, 150
 Pyriméthamine, 253
Pyitriasis versicolor, 213, 215
- Q**
- Quinine, 16, 227, 229
- R**
- Radanil, 179
 Rage, 8, 13, 64, **235**
 Rapatriement, 21
 Réaction
 - d'Herxheimer, 258
 - de réversion, 174
 Réduve, 178
 Répulsif, 10, 15, 112, 148, 227
 Révivicence, 224, 227
 Ribavirine, 114, 200
Rickettsia, 239
 - *pro wasecki*, 231
 Rickettsiose, 10, 33, 37, 48, 51, 56, **239**
 Rifampicine, 174, 192
 Rougeole, 203
 Rouget du porc, 56
- S**
- S. haematobium*, 42, 117
S. intercalatum, 118
S. japonicum, 117
S. mansoni, 117
S. mekongi, 117
Salmonella
 - *paratyphi*, 270
 - *typhi*, 270
 Salmonelle, 129
 Salpingite, 45
 Savarine, 17, 228
Schistosoma haematobium, 42, 117
 Schistosomose, 9, 62, 75, 89, **117**
 Scorpion, 8
 Scotch-test, 222
 Serpent, 8
 Shigelle, 129
 Sida, 10, 21, 43, 52, 56
 Signe du lacet, 112
 Simulie, 219
 Sodoku, 56
 Soleil, 11
 Spiramycine, 253

Splénomégalie, **50**
 Splénomégalie palustre hyperréactive, 54
 Sporotrichose, 40
 Sprue tropicale, 35, 73
 SRAS, **200**
 Stéatose, 50
 Stibiogluconate de sodium, 172
 Stromectol, 103, 168
Strongyloides stercoralis, 102
 Strongyloïdose, 102
 Sulfadiazine, 253
 Suramine, 267
 Sycosis, 216
 Syndrome
 - d'Ekbom, 67
 - de la classe économique, 8
 - de Loeffler, 116, 249
 - mononucléosique, 253
 Syphilis, 38, 45, 48, 51, 56, 57, 92, **256**

T

Taenia
 - *asiatica*, 244, 245
 - *saginata*, 243, 245
 - *solium*, 124, 243, 245
Tanapox virus, 203
 Teigne, 41, **216**
 - favique, 216
 - tondante, 216
 Ténia, 36
 Téniasse, **243**
 Thalassémie, 72, **74**
 Thrombose veineuse, 8
Tinea nigra, 214, 216
 Tique, 110, 112, 114, 181, 184, 240
 Tourniquet, 112
 Toxidermie, 37
 Toxi-infection alimentaire collective, 264
Toxocara, 248
 Toxocarose, 49, 52, 62, 75, 92, **248**
 Toxoplasmose, 52, 56, 88, **251**
 - congénitale, 252
 Trachome, **254**
 Traitement antirétroviral, 22
 Traumatisme, 11
 Trédémine, 246
Treponema pallidum, 257
 Tréponématose, **256**
 - endémique non vénérienne, 38, 259
 - vénérienne, 256

Tréponème, 258
Trichiasis, 255
Trichinella spiralis, 262
 Trichinellose, 62, 64, 75, 92, **262**
 Trichocéphale, 36
 Trichocéphalose, **264**
Trichomonas, 43, 44
Trichuris trichiura, 264
 Triclabendazole, 133, 136
 Trouble
 - digestif, **34**
 - dyseptique, 35
Trypanosoma
 - *brucei*, 265
 - *cruzi*, 178
 Trypanosome, 178
 Trypanosomose, 40, 48, 57, 64
 - africaine, 33, 52, 61, **265**
 - américaine, 61, **178**
 Tuberculose, 48, 51, 56, 57, 65
 Tularémie, 41, 56
Tunga penetrans, 268
 Tungose, 40, **268**
 Tuphos, 241, 270
 Turista, 23, **128**
 Typhoïde, 13, 32, 33, 38, **269**
 Typhus
 - des broussailles, 240
 - épidémique, 240
 - exanthématique, 231
 - murin, 240

U

Ulcération
 - cutanée, **40**
 - génitale, 43, **45**
 - tropicale, 37
 Ulcère de Buruli, 41, **196**
 Urétrite, 43
 Urticaire, 102, 105

V

Vaccination, **12**
 - post-exposition, 238
 - pré-exposition, 238
 Vaginite, 45
 Variole, 203
Vibrio cholerae, 120
 VIH, 10, 21, 43, 52, 56, **204**

Virus

- A/H5N1, 200
 - de l'immunodéficience humaine, 204
 - Hendra, 203
 - Nipah, 203
- Voyage « pathologique », 60

W

- Wolbachia*, 147
- Wuchereria bancrofti*, 146

X

- Xénodiagnostic, 179
- Xérophtalmie, 59

Y

- Yersinia pestis*, 195

Z

- Zentel, 103, 109, 117, 147, 263

401616 - I - (1,5) - CSBM 90 - EXE



ELSEVIER MASSON S.A.S.

62, rue Camille-Desmoulins

92442 Issy-les-Moulineaux

Dépôt : décembre 2006

Achevé d'imprimer sur les presses de
SNEL Grafics sa
Z.I. des Hauts-Sarts – Zone 3
Rue Fond des Fourches 21 – B-4041 Vottem (Herstal)
Tél +32 (0)4 344 65 60 - Fax +32 (0)4 286 99 61
novembre 2006 – 40455

Imprimé en Belgique

Médecine des voyages

Médecine tropicale

O. BOUCHAUD

P.-H. CONSIGNY / M. COT / S. ODERMATT-BIAYS

L'ouvrage

- « Petite sœur » de la médecine tropicale dont elle a développé un champ d'application nouveau et bien individualisé, la médecine des voyages n'existe formellement que depuis une vingtaine d'années. Son existence se justifie par la multiplication des voyages internationaux et des problèmes de santé rencontrés pendant ou à la suite de ces voyages. Ainsi les médecins généralistes, confrontés de plus en plus fréquemment à des situations cliniques de retour inhabituelles, et parfois graves, sont également amenés à donner des conseils de prévention avant un départ.
- Cet ouvrage se propose de leur apporter une réponse claire et précise aussi bien dans le domaine de la prévention que dans celui de l'interprétation des symptômes.
- La partie « **Conseils aux voyageurs** » aborde toutes les précautions nécessaires avant d'entreprendre un séjour en zone dite « tropicale » et la partie « **Pathologies du retour** » propose une aide au diagnostic en fonction des troubles évoqués et des résultats d'analyse. Enfin, l'ouvrage détaille les **principales maladies infectieuses** rencontrées et les présente sous forme de **fiches descriptives et synthétiques** qui permettent la compréhension globale de la maladie, ce qui facilite l'utilisation de ce guide pratique sur le terrain.

Le public

- Les médecins généralistes et internistes.

Les auteurs

Olivier Bouchaud, coordinateur de l'ouvrage, est professeur à l'université Paris-XIII et chef du service des Maladies infectieuses et tropicales de l'hôpital Avicenne de Bobigny.

Paul-Henri Consigny est médecin, responsable du Centre médical de l'Institut Pasteur à Paris.

Michel Cot est médecin épidémiologiste et directeur de recherche à l'Institut de recherche pour le développement (IRD) à Paris.

Sophie Odermatt-Biays est médecin et chargée de cours à l'Institut de la francophonie pour la médecine tropicale du Laos et à l'Institut tropical suisse.

