

# DRACUNCULOSE

J.-P. CHIPPAUX

La dracunculose est une helminthose dermique due à *Dracunculus medinensis*. Elle se traduit chez l'homme, l'hôte définitif, par une ulcération d'où le ver femelle émerge pour expulser des embryons, ou larves de stade I, dans le milieu extérieur. Bien qu'exceptionnellement mortelle, en dehors de certaines complications infectieuses, la dracunculose est une maladie sévère en raison de sa prévalence élevée dans les communautés touchées, et de l'invalidité temporaire qu'elle provoque.

On estime actuellement la population à risque à quelque cent millions de personnes et à plus de trois millions, l'incidence annuelle.

## HISTORIQUE

La dracunculose est mentionnée dans la littérature antique simultanément en Égypte, dans le papyrus d'Ebers, et en Inde, dans le poème sanskrit du Rig-Véda, dès le xv<sup>e</sup> siècle avant J.-C. La découverte d'un *Dracunculus* mâle calcifié dans la cavité abdominale d'une momie d'adolescente confirme la présence de l'infection humaine en Égypte au début du premier millénaire avant J.-C.

Les serpents ardents qui décimèrent les Hébreux lors de l'Exode (Nombres, 21, 5-9), envoyés par Yahvé pour les punir de leurs imprécations, sont généralement considérés comme l'expression d'une épidémie de dracunculose. Cette hypothèse est toutefois contestée par de nombreux auteurs modernes.

Le dragonneau, mentionné dans les premiers traités médicaux assyriens, était égale-

ment bien connu à Ninive au vii<sup>e</sup> siècle avant J.-C.

Les premières descriptions cliniques précises nous viennent des auteurs grecs et romains. Plutarque lui donne le nom de serpentéon (= dragonneau) et Galien donne à la maladie son premier nom : dracontiasse.

Au Moyen Âge, Rhazes, médecin persan du ix<sup>e</sup>-x<sup>e</sup> siècle, identifie le dragonneau à un ver. Au x<sup>e</sup> siècle, Avicenne publie un volumineux traité sur cette maladie, son traitement, l'évolution et les complications en cas de rupture du ver lors de l'extraction. Il donne la distribution géographique de l'époque, du Khorasan, province située au sud du Khanat de Boukhara, jusqu'en Égypte et au-delà, signalant particulièrement Médine d'où son nom de filament de Médine. L'étiologie de cette maladie donnera lieu à bien des spéculations. Elle a été considérée comme une veine variqueuse (Vena Medinensis = fil d'Avicenne) par Avicenne et Velsch, une tumeur par Paré qui ne l'avait jamais observée, une portion de nerf par Pollux et comme un ver, un lombric ou un Gordiacé par Aétius, Léonides, Cunélius, Fuchs, Lind ou Koempfer.

À l'époque précolombienne, il semble que la dracunculose était inconnue en Amérique et dans les Caraïbes. Le transport d'esclaves infectés est mentionné dès 1599 et se poursuivra jusqu'au xviii<sup>e</sup> siècle. Les esclaves qui arrivent du Golfe de Guinée sont fréquemment atteints (= ver de Guinée). En revanche, les esclaves provenant d'Angola sont constamment indemnes. La dracunculose ne s'est pas invétérée dans le Nouveau Monde, même si quelques rares foyers ont pu se maintenir quelques années (Curaçao, Feira dans la province de Bahia au Brésil, Paramaribo au Suri-



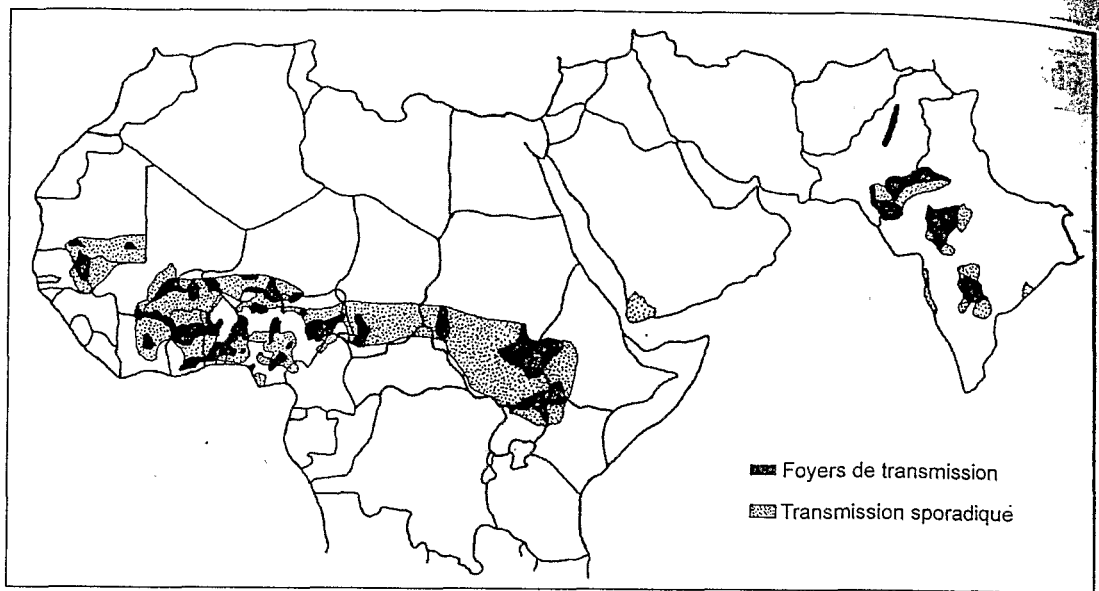


Figure 26.1 *Distribution de la dracunculose*

nam et Déménari au Guyana). Ces foyers, dont la plupart sont d'ailleurs contestés, se sont tous éteints spontanément avant la fin du XIX<sup>e</sup> siècle.

Linné a décrit le ver adulte en 1758 et Fedschenko le cycle parasitaire en 1871.

## RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE (Fig. 26.1)

L'origine géographique de cette parasitose est difficile à préciser. Les descriptions historiques montrent qu'elle était présente de l'Inde à la Nubie et occupait l'Arabie, la Mésopotamie et la Perse. Au XVI<sup>e</sup> siècle, au début de la traite des esclaves, la dracunculose est, de toute évidence, présente en Afrique de l'Ouest. Les conquêtes coloniales vont confirmer ce fait en signalant largement ce fléau dont la répartition paraît être celle qu'on lui connaît actuellement, à quelques exceptions près. Mungo Park et René Caillié font état

d'une forte prévalence du Sénégal oriental jusqu'à Tombouctou.

Cette répartition de la dracunculose a perduré jusqu'au début du XX<sup>e</sup> siècle et correspond approximativement à la distribution actuelle. Au début du siècle, la dracunculose disparaissait d'Asie centrale, notamment d'Ouzbékistan, à la faveur du développement. Elle semble avoir été éliminée d'Iran, en partie grâce à la lutte antipaludique. Au Moyen-Orient et dans le sous-continent indien, l'élimination de la filaire de Médine se fait progressivement grâce à une lutte remarquablement efficace.

C'est en Afrique, notamment en Afrique de l'Ouest, que la dracunculose reste un problème de santé publique préoccupant. En Afrique centrale, au Cameroun et en Centrafrique, l'endémie semble contrôlée. Au Tchad, la situation n'est pas connue avec précision. En Afrique de l'Est, notamment au Kenya et en Ouganda, la dracunculose se présente sous la forme de foyers relativement circonscrits. L'absence d'enquête épidémiologique récente ne permet pas de délimiter le foyer vraisemblablement important qui s'étend entre le Soudan et l'Éthiopie.

## LE PARASITE ADULTE

*Dracunculus medinensis* est un nématode de la classe des Phasmodia, appartenant à la super-famille des Dracunculoidea, voisine de celle des Filaroidea (voir chapitre 6).

### Description morphologique

La femelle mature mesure entre 550 et 800 mm, quoique des spécimens de plus d'un mètre aient été signalés (Fig. 26.2). Le diamètre du corps est de 2 mm en moyenne (1,7 à 2,1 mm). Avant l'expulsion des embryons, le corps de la femelle est rond, ferme et rose translucide. Il blanchit rapidement, puis s'affaisse pour prendre l'aspect d'un ruban laiteux.

Un écusson céphalique se trouve à l'extrémité antérieure. Il porte un orifice buccal triangulaire entouré de quatre papilles sensorielles internes et de huit papilles externes. L'extrémité caudale est tronconique, courtée (1 ou 2 mm environ), et recourbée en hameçon.

La vulve s'ouvre à la moitié du corps et n'est pas fonctionnelle chez la femelle mature. L'utérus est double, constitué d'une branche antérieure et d'une branche postérieure. Il

occupe l'essentiel du corps de la femelle, repoussant les ovaires atrophiés et le tube digestif. Ce dernier, écrasé contre la paroi, est en voie de décomposition. L'utérus contient deux ou trois millions d'embryons. Plus de 500 000 embryons peuvent être expulsés, lors de la première contraction après rupture de la phlyctène.

Le mâle mesure entre 20 et 40 mm de long. L'extrémité antérieure est semblable à celle décrite chez la femelle. La queue, également recourbée en hameçon, porte des papilles génitales.

### Biologie

Le cyclopite infesté, absorbé avec l'eau de boisson, meurt dans l'estomac où il est détruit par le suc digestif. La larve de stade 3, infectante, pénètre activement dans la paroi duodénale qu'elle traverse en douze à vingt-quatre heures. Elle circule dans les mésentères pendant les deux semaines suivantes, pour parvenir aux muscles thoraciques et abdominaux vers le quinzième jour. La taille de la larve reste constante au cours de cette migration préliminaire. Elle gagne les régions axillaires et inguinales à travers le tissu conjonctif. C'est là que s'effectuera l'accouplement. Dans les

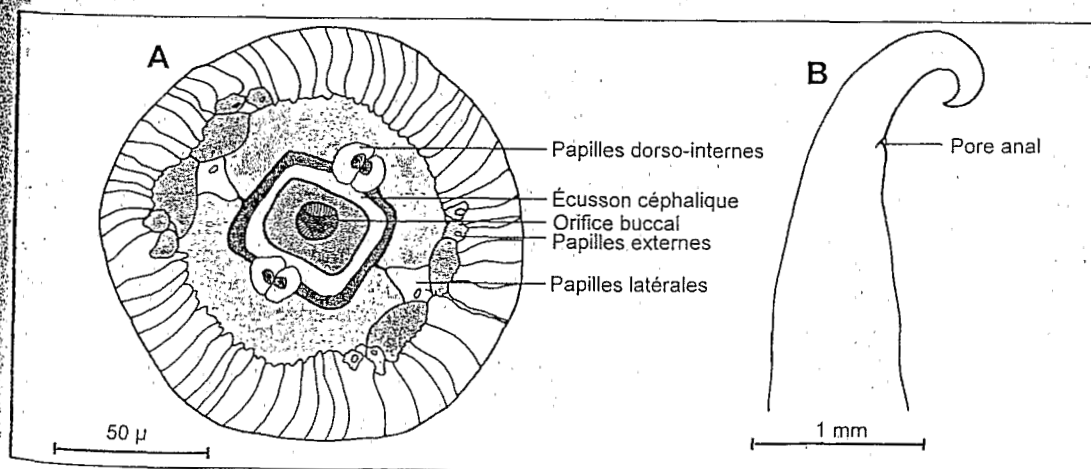


Figure 26.2 Morphologie de la femelle de *Dracunculus medinensis*. A. extrémité céphalique. B. extrémité caudale

conditions naturelles, la fertilisation des œufs s'effectuerait pendant plusieurs mois. Dans les conditions expérimentales, elle a été décrite comme synchrone et relativement précoce : dès le troisième mois, les femelles sont fécondées. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que, dans les conditions naturelles, l'infection est multiple et dure plusieurs semaines ou mois, alors que l'infection expérimentale est le plus souvent unique.

La femelle, probablement vers le septième mois, va migrer, toujours à travers le tissu cellulaire sous-cutané, vers le siège de son émergence. Celle-ci a lieu dix à treize mois après l'infection. En règle générale, l'émergence se situe aux membres inférieurs, mais comme nous le verrons, n'importe quelle partie du corps peut être concernée.

Lorsque les embryons sont parvenus à terme, la femelle creuse, à travers la peau de son hôte, un ulcère clos par une phlyctène. La sortie des embryons est provoquée par le contact de l'eau froide. L'utérus, n'étant pas constitué de fibres musculaires, se trouve incapable d'assumer seul l'expulsion des embryons, d'autant que la vulve, comprimée par la masse utérine elle-même, est obstruée. Il semble que la contraction des téguments du ver, au contact de l'eau entraîne un prolapsus utérin qui permet l'expulsion des embryons. L'orifice par lequel sont libérés les embryons est controversé. Selon Manson, il s'agirait de la bouche, alors que pour Leiper, c'est un orifice distinct qu'il considère comme pouvant être la vulve. Il n'est pas impossible que le prolapsus emprunte une voie traumatique, qu'il s'agisse d'une rupture de la cuticule ou d'un passage forcé à travers un point faible du tégument. Après l'expulsion des embryons dans le milieu extérieur, la femelle se rétracte. Un nouveau contact de la peau de l'hôte avec l'eau provoquera l'émission d'autres embryons. La quantité d'embryons émis décroît de façon géométrique.

On a longtemps considéré que le mâle mourait et était détruit après l'accouplement. À la suite d'infections expérimentales chez le chien, des mâles ont été retrouvés dans la cavité abdominale jusqu'à six mois après leur pénétration dans l'organisme. En se fondant sur les descriptions d'infections expérimentales du furet par *D. insignis*, espèce voisine de *D. medinensis*, on peut penser que la longévité

du mâle est au moins égale à celle de la femelle. Les mâles pourraient même parvenir à la saison de transmission suivante et féconder des femelles d'une génération plus jeunes.

## EMBRYONS ET LARVES

(Fig. 26.3)

Lorsqu'ils sortent de l'utérus de la femelle, les embryons, ou larves du premier stade, mesurent entre 550 et 750  $\mu\text{m}$  de longueur et 20  $\mu\text{m}$  de diamètre. L'extrémité caudale est longue et effilée. Après deux mues chez l'hôte intermédiaire, les larves du troisième stade, ou larves infestantes, ont une morphologie caractéristique. Elles sont plus trapues (240 à 608  $\mu\text{m}$  de long) et ont perdu leur queue effilée, remplacée par une extrémité postérieure obtuse et bifide. La durée de l'évolution, en moyenne de deux semaines, semble dépendre essentiellement de la température.

L'embryon est très résistant. Il nage plusieurs jours dans l'eau douce. Il supporte la congélation, à condition qu'elle soit progressive. En revanche, la dessiccation le tue immédiatement. Considéré comme une proie, l'embryon est avalé par un cyclopid. Il traverse rapidement la paroi stomacale du cyclopid, en six à vingt-quatre heures, grâce à un important dispositif enzymatique. C'est dans la cavité générale de l'hôte intermédiaire qu'il effectue ses mues successives.

## RÉSERVOIR ANIMAL

Bien que de nombreux mammifères puissent être expérimentalement infectés par *D. medinensis*, l'existence d'un réservoir animal naturel de la dracunculose n'a jamais été démontré. Les rapports phylogéniques et taxonomiques entre les différentes espèces de Dracunculidae sont de toutes façons loin d'être clarifiés. Il est aussi rare de rencontrer des animaux domestiques ou sauvages infectés par des Dracunculidae en zone d'endémie qu'en zone non endémique de *D. medinensis*. Chez les serpents, l'infection par une dizaine

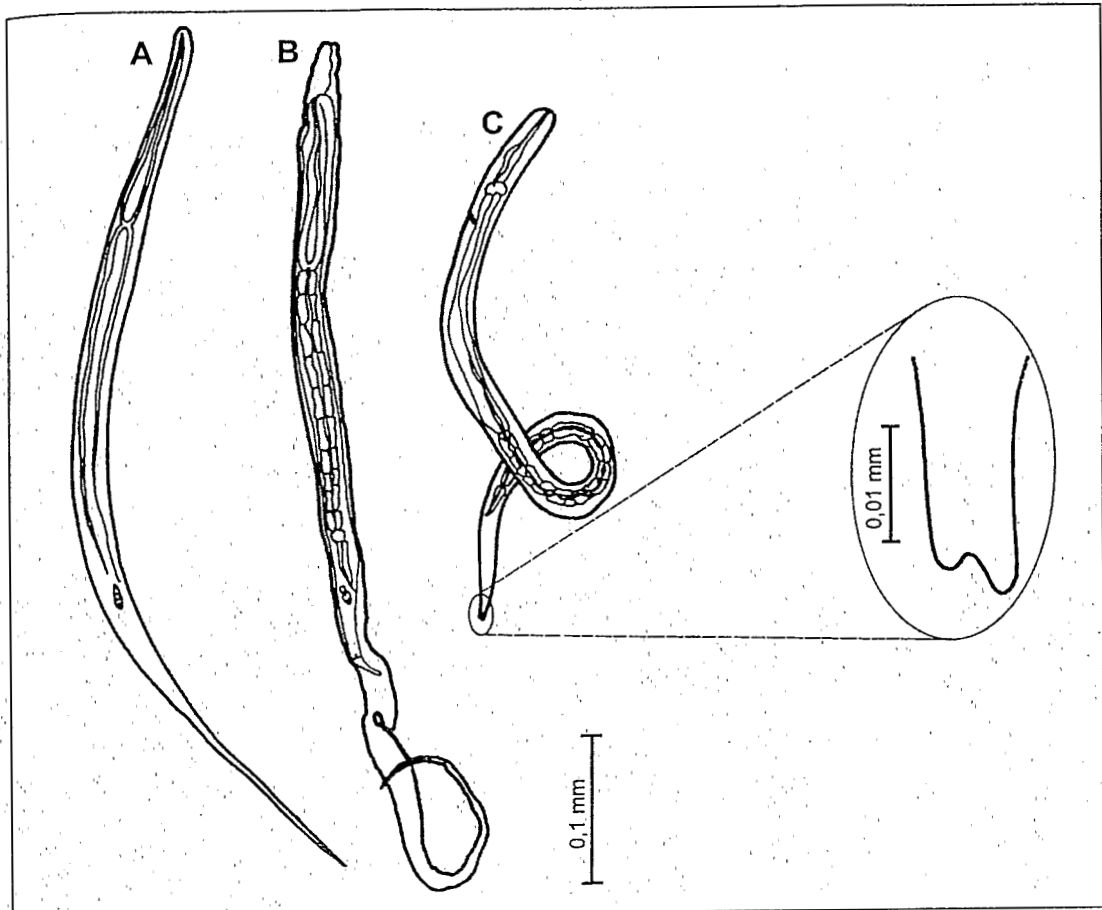


Figure 26.3 Morphologie des trois stades larvaires de *Dracunculus medinensis*. A. embryon ou larve de 1<sup>er</sup> stade en eau libre ou chez le cyclopide. B. larve de 2<sup>e</sup> stade chez le cyclopide. C. larve de 3<sup>e</sup> stade (infestante) chez le cyclopide. D'après OMS, non publié, et Chippaux, 1991

d'espèces de *Dracunculus*, sans rapport avec *D. medinensis*, est commune et se rencontre sur tous les continents.

En dehors de la zone d'endémie, il existe quelques descriptions d'infection animale: cheval, chien et chat en Chine, léopard en Rhodésie.

Dans le Nouveau Monde, où la dracunculose humaine a été importée avec la traite des noirs, *D. insignis* dans l'hémisphère nord et *D. fuellebornius* dans l'hémisphère sud, sont endémiques chez les mammifères sauvages. Ces espèces sont distinctes morphologiquement de *D. medinensis*, bien que très

difficiles à différencier les unes des autres, même par un spécialiste. Depuis la fin de la traite des esclaves, tous les cas décrits sont importés ou relèvent d'une erreur d'identification. La confusion avec *Loa loa* est la plus fréquente, mais elle existe également avec *Dirofilaria*.

Ailleurs, notamment en Corée et au Japon, régions où la dracunculose n'a probablement jamais existé, deux patients pourraient avoir été infectés par des espèces très voisines de *D. medinensis*, capables d'infecter l'homme dans des circonstances exceptionnelles.



## LES HÔTES INTERMÉDIAIRES

Les cyclopidés, hôtes intermédiaires de *D. medinensis*, appartiennent à la famille des Cyclopidae (classe des Crustacés, sous-classe des Copépodes, ordre des Cyclopoïda). Cette famille comprend uniquement des espèces inféodées au milieu des eaux continentales, y compris les eaux salées ou saumâtres.

L'aspect général de ces petits crustacés mesurant de 0,5 à 3 mm, évoque celui d'une microscopique crevette translucide. Le céphalothorax est globuleux. Il porte un œil frontal rouge, les appendices sensoriels et buccaux, ainsi que quatre paires de rames natatoires, chacune constituée de quatre pattes. L'abdomen est long et fin. Il est terminé par des soies parfois aussi longues que le corps de l'individu et qui lui servent de nageoire caudale. Les cyclopidés ne présentent pas tous la même capacité vectorielle. Il est possible de les classer en quatre groupes :

— les bons hôtes intermédiaires, chez lesquels on note une bonne appétence pour les embryons et un fort pourcentage d'évolution des larves jusqu'au stade 3 ; ils sont responsables de la pérennité de l'endémie ;

— les hôtes intermédiaires sensibles, qui manifestent une bonne appétence également, mais pour qui l'infection est pathogène et se traduit par une forte mortalité ;

— les espèces réfractaires, qui montrent une faible appétence pour les embryons de *D. medinensis* mais chez qui les mues successives sont toutefois possibles ;

— enfin, les cyclopidés strictement végétariens, qui ont une appétence nulle pour les embryons.

En Inde et au Pakistan, quelques espèces des genres *Mesocyclops* et *Thermocyclops* semblent être les principaux hôtes intermédiaires. En Afrique, ce sont essentiellement des espèces appartenant au genre *Thermocyclops* qui sont responsables de la transmission de la dracunculose.

Les cyclopidés se développent dans toutes les eaux continentales avec des préférences plus ou moins marquées selon les espèces. Les espèces hôtes intermédiaires sont rencontrées dans les eaux superficielles douces, confinées,

c'est-à-dire mal drainées et riches en matière organique, sans toutefois être croupies ou polluées.

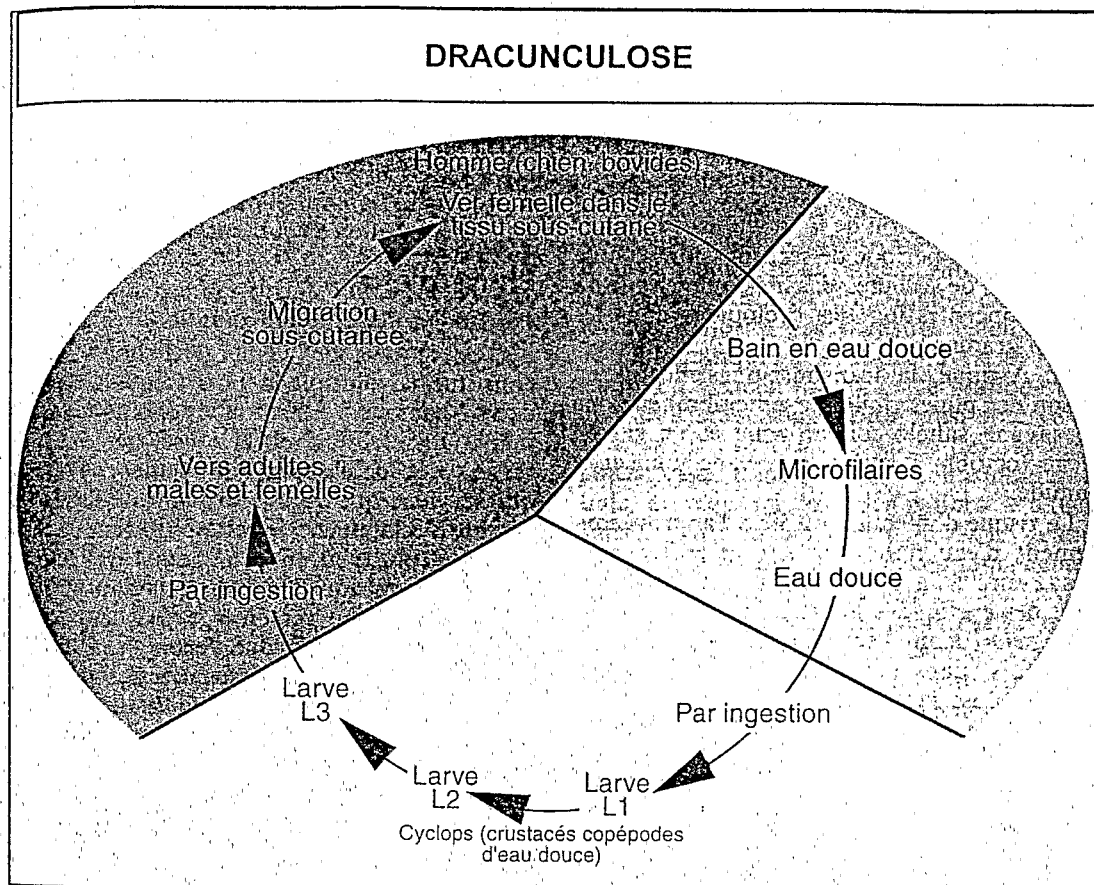
En Afrique, ces points d'eau sont préférentiellement choisis par les populations rurales pour s'approvisionner en eau de boisson, en raison de leur accessibilité, du goût particulier de l'eau ou d'habitudes ancestrales difficiles à modifier. C'est ainsi que les mares villageoises, les étangs, les retenues de barrages artificiels ou naturels en période d'étiage, les biefs, les réservoirs de soustraction de carrière sont autant de gîtes potentiels se multipliant et s'accroissant en saison des pluies.

En Inde et au Pakistan, comme naguère en Iran, la transmission s'effectue dans les puits à gradin où, traditionnellement, les eaux domestiques sont stockées pour la période sèche. Ces puits, vastes réservoirs, le plus souvent couverts, reçoivent les eaux de ruissellements en saison pluvieuse. Des marches permettent d'accéder à l'eau et favorisent ainsi la contamination par les sujets infectés.

Les hôtes intermédiaires sont des carnivores et se nourrissent de micro-organismes ou de larves d'arthropodes constitutifs du zooplancton.

La femelle porte ses œufs dans deux sacs ovigères latéraux de part et d'autre de l'abdomen. L'éclosion des œufs libère des nauplies de premier stade qui, après six mues successives, vont se transformer en copépodites qui deviendront adultes après cinq autres mues. Les copépodites de stade 4 semblent avoir une importance biologique décisive. C'est à ce stade que la plupart des espèces entrent en diapause, ce qui permet à l'organisme de supporter l'assèchement du point d'eau.

La levée de diapause explique en grande partie le repeuplement des mares dès les premières pluies. Les copépodites, libérés du sédiment qui couvre le fond, vont permettre le développement de la population. Selon le cycle de reproduction, propre à chaque espèce, la levée de diapause sera plus ou moins rapide. Les espèces dites à cycle précoce, apparaissent en grand nombre dans les heures ou les jours qui suivent la mise en eau de la mare. D'autres ont un cycle tardif et n'émergeront que plusieurs mois après le remplissage du point d'eau, en fin de saison des pluies ou même lors de la décrue, en début de saison sèche. La majorité des cyclopidés présente un



cycle de développement saisonnier. Toutefois, quelques espèces sont observées en toutes saisons.

Les cyclopidés nagent remarquablement bien, ce qui leur permet de lutter contre un courant d'environ trente centimètres par seconde. Ils se déplacent ainsi par le réseau des eaux superficielles ou par la nappe phréatique. Le transport passif, par les batraciens ou les oiseaux est possible, mais n'a jamais été prouvé. Quoiqu'il en soit, ces modes de colonisation des points d'eau semblent secondaires.

## LE CYCLE

La dissémination des larves dans le milieu extérieur est déclenchée par le contact direct

de l'ulcère d'émergence avec l'eau. En pratique, c'est en pénétrant dans la mare pour remplir leur récipient d'eau que les utilisateurs contaminent le point d'eau.

Le peuplement des cyclopidés, appartenant à une espèce bon hôte intermédiaire, doit être abondant. Ceci conditionne, au moins partiellement, le rythme saisonnier de la transmission, notamment dans les régions où les principaux hôtes intermédiaires se développent par cycle de durée brève. Ailleurs, lorsque le cyclopide hôte intermédiaire est permanent, comme dans les mares villageoises de savane guinéenne, la période de transmission se prolonge pendant plus de six mois.

Chez l'hôte intermédiaire, selon la température, le développement des larves de *D. medinensis* requiert deux à trois semaines pour qu'elles deviennent infestantes.

L'hôte définitif s'infeste en consommant de l'eau hébergeant des cyclopidés infestés. La maturation du ver chez l'homme dure toute une année. Elle est silencieuse et semble échapper à toute ressource prophylactique ou thérapeutique.

Il est d'importantes variations saisonnières dans la transmission de la dracunculose.

En Asie, la période de transmission se situe en période de sécheresse, sans doute en raison de la concentration des cyclopidés dans les puits à gradins.

En Afrique, la transmission s'effectue en saison des pluies (juillet à septembre) en zone de savane sahélo-soudanienne et en saison sèche (octobre à avril) en savane guinéenne humide.

Le risque d'infection est lié à l'approvisionnement d'eau dans une source infectieuse, c'est-à-dire à la consommation d'eau contenant des cyclopidés infestés. Il n'est donc pas lié *a priori* à un âge ou un sexe particulier. Toutefois, dans certaines communautés, la dracunculose peut atteindre un groupe particulier de sujets qui se contaminent dans un point d'eau spécifique. Les enfants de moins de trois ans s'infestent exceptionnellement, en raison de leur régime alimentaire spécial.

## LES SIGNES CLINIQUES

### Incubation

La pénétration des larves à travers la muqueuse digestive puis son trajet dans la cavité rétropéritonéale au cours du développement des adultes semblent totalement silencieux. Les premiers signes cliniques observés seraient contemporains de la formation de l'ulcère permettant l'expulsion des embryons dans le milieu extérieur.

### Phase d'invasion

Elle correspond à l'ultime déplacement de la femelle pour creuser l'ulcère d'émergence.

Chez un tiers des sujets environ, il est signalé des troubles allergiques sans spécificité :

prurit, chaleur, poussée d'urticaire. Lorsqu'ils sont localisés, le malade les signale comme annonçant l'émergence. Ces signes persistent quinze à trente jours ; moins de 5 % des malades présentent des prodromes sérieux, avec œdèmes, urticaire généralisé, hyperthermie.

### Phase d'état

C'est la période d'émergence du ver qui constitue l'évolution la plus fréquente (près de 90 % des cas). Elle dure vingt-cinq à trente jours. Une réaction œdémateuse, très douloureuse, précède l'apparition d'une phlyctène qui survient quelques heures avant la sortie du ver. L'éclatement de cette phlyctène fugace se fait, le plus souvent, au contact de l'eau et permet l'expulsion des embryons dans le milieu extérieur. Le ver émerge par cet ulcère. Au début, il apparaît rond, ferme, translucide, légèrement rosé. Progressivement, il s'affaîssera et deviendra opaque puis blanc laiteux. Après une ou deux semaines d'évolution, l'extrémité extérieure va se sphacéliser, sans que la tonicité du ver ne diminue lorsqu'on tire dessus. L'œdème se résorbe rapidement en laissant une peau séchée et craquelée.

L'ulcère, à ce stade, n'est encore qu'un simple orifice de 5 mm de diamètre environ, propre et dépourvu de signes inflammatoires ou infectieux. La cicatrisation peut se faire, sans extraction du ver, ou après celle-ci, en une ou deux semaines. Cette évolution bénigne est rencontrée chez la moitié des patients.

Parfois le ver n'émerge pas et ira expulser ses embryons dans une cavité interne naturelle, le plus souvent dans la cavité synoviale d'une articulation. Dans de rares cas, il semble qu'il n'y ait pas d'expulsion et que le ver meure sans avoir creusé d'ulcère. Le syndrome inflammatoire persiste alors plus longtemps et devient l'une des principales sources de complications.

Chaque malade peut avoir plusieurs vers dont l'évolution est autonome.

### Complications

Elles sont fréquentes chez la moitié des



malades. Les complications les plus fréquentes sont d'ordre inflammatoire et mécanique. Les complications mécaniques sont liées au déplacement du ver à travers le derme. Elles sont en rapport avec la localisation du ver ou le siège de l'émergence. Chez 10 % des malades, les réactions inflammatoires accompagnent une migration du ver non suivie d'émergence.

La fréquence des surinfections a été signalée par de nombreux auteurs. Elles guérissent spontanément, en quelques semaines, dans la majorité des cas.

Les surinfections sévères sont relativement rares (10 %). Il s'agit de surinfections qui produisent un remaniement de l'ulcère, avec élargissement de la plaie, érosion périphérique, œdème local, suppuration ou abcédation. Chez 5 % des malades, les complications infectieuses sont associées à de graves complications mécaniques.

La fréquence du tétanos est à souligner, ainsi que le risque de septicémie. En région d'hyperendémie, la dracunculose est à l'origine de 5 % des cas de tétanos observés. La létalité serait plus élevée chez les dracunculien que chez les autres. Au total, les formes mortelles correspondent à 0,5 % des sujets infectés.

Les séquelles ne sont pas exceptionnelles. Rétractions tendineuses, chéloïdes ou pertes de substances musculaires s'observent chez plus de 100 sujets pour 100 000 vivant en zone d'hyperendémie.

## Localisation des émergences

(Fig. 26.4)

La majorité des émergences se situent au niveau des membres inférieurs. Toutefois, le tronc et les membres supérieurs ne sont pas épargnés. Chez la femme, enceinte ou allaitante en particulier, les émergences ont fréquemment pour siège les seins. Les localisations aberrantes, c'est-à-dire de siège inhabituel, comme la tête et le cou, ou manquées, c'est-à-dire sans émergence visible, représentent une faible proportion des vers. C'est du moins vrai pour les localisations ayant une traduction clinique ou radiologique. En effet, l'infection expérimentale du

furet par *D. insignis*, espèce très proche de *D. medinensis*, a montré que 89 % des femelles gravides n'émergeaient pas normalement. Il pourrait en être de même chez l'homme avec *D. medinensis*.

La calcification du ver dans les tissus peut conduire à des symptômes variés : manifestations pulmonaires, cardiovasculaires, par syndromes abdominaux aigus, rhumatismales, gynéco-obstétricales, urogénitales ou tumorales. La majorité des parasites calcifiés sont asymptomatiques et sont découverts à l'occasion d'un examen radiologique pratiqué pour un motif indépendant. On a ainsi observé des *Dracunulus* calcifiés sur 4,6 % des radiographies prises dans un service hospitalier en Inde. La majorité des calcifications se situent dans le pelvis ou l'abdomen (71 %), les genoux (15 %) et le thorax (9 %). Exceptionnellement des calcifications sont retrouvées sur des radiographies de la tête et du cou (0,2 %) ou du membre supérieur (0,7 %). Jambes, chevilles et pieds sont, paradoxalement, épargnés (4,5 % de l'ensemble des calcifications observées).

Certaines migrations manquées peuvent

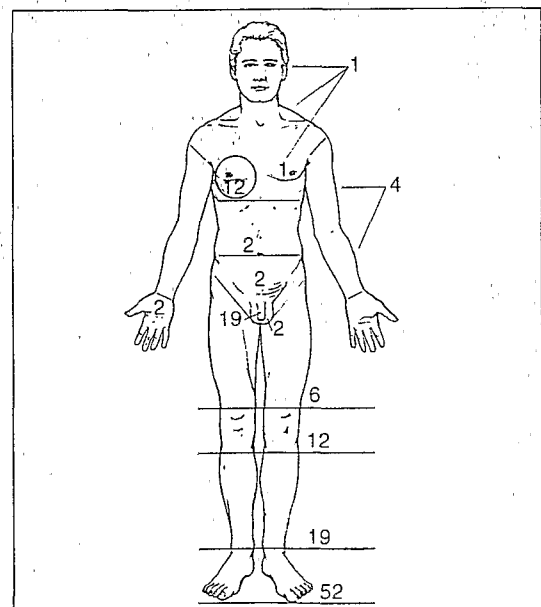


Figure 26.4 Localisation anatomique des émergences. D'après Chippaux, 1991

avoir des conséquences redoutables. C'est notamment le cas des localisations neuro-méningées pouvant se compliquer par des paraplégies, des tétraplégies ou par des troubles du comportement. En revanche, la plupart des localisations oculaires mentionnées dans la littérature correspondent à des erreurs de détermination. Il s'agit, le plus souvent, de passage sous-conjonctival de *Loa loa*, ou, parfois, de *Dirofilaria sp.* Deux cas de dracunculose intraorbitaire confirmée sont signalés dans la littérature. Enfin chez la femme enceinte, outre les localisations au niveau du sein fréquente comme chez la femme allaitante, il a été signalé des localisations rétroplacentaires provoquant des accidents hémorragiques et des avortements.

## ASPECTS EN IMAGERIE

La découverte de dracunculus calcifiées sur les radiographies sans préparation est, en général, fortuite. Le ver a un aspect filiforme, pelotonné, de longueur variable entre 20 et 80 centimètres. Le plus souvent, les vers sont intramusculaires, en contact ou non avec une articulation.

En échographie, aucune image spécifique n'a été décrite.

## DIAGNOSTIC

Dans la forme classique, le diagnostic est purement clinique. Si la phase prodromique peut faire hésiter ou retarder le diagnostic, l'émergence de l'adulte femelle rend l'identification évidente.

Dans les formes aberrantes ou manquées, le diagnostic est des plus délicats. La ponction articulaire permet l'identification des embryons de *D. medinensis* dans le liquide articulaire. Dans les syndromes neurologiques pseudo-tumoraux, la visualisation du ver au cours de l'intervention chirurgicale redresse le diagnostic.

Les signes biologiques non spécifiques sont peu évocateurs. L'éosinophilie est modérée, l'augmentation des IgE est faible. Seuls les

signes biologiques classiques de l'inflammation sont présents, mais ils n'apportent rien au tableau clinique inflammatoire évident.

Le diagnostic sérologique est sans intérêt pratique. Les différentes techniques proposées (immunodiffusion, immunoélectrophorèse, immunofluorescence et ELISA) se sont toutes révélées de spécificité réduite et de sensibilité médiocre.

## TRAITEMENT

Aucun antihelminthique ne s'est montré efficace. Les rares expérimentations jugées satisfaisantes sont controversées. Aucun antiparasitaire ne tue ni ne permet l'expulsion des parasites adultes. L'action anti-inflammatoire des dérivés azolés aux doses thérapeutiques habituelles favorise l'extraction de la femelle, tandis que les propriétés anti-infectieuses du métronidazole, notamment sur les germes anaérobies, limite les risques de surinfections et accélère la cicatrisation. Certaines molécules semblent, toutefois, avoir des effets secondaires néfastes. Le mébendazole à très fortes doses (400 mg par jour pendant trois semaines et plus) provoque une augmentation significative des migrations aberrantes ou manquées.

L'extraction du ver est toujours utilisée avec succès. La méthode traditionnelle par enroulement autour d'un bâtonnet ou autour d'une ficelle est lente et expose à une rupture du ver, source de surinfections. Les Indiens proposent une méthode d'extraction chirurgicale rapide et particulièrement efficace. Après massage pendant quinze à trente minutes et anesthésie locale, une courte incision est pratiquée et le ver est extirpé à la pince en quelques minutes.

## PROPHYLAXIE

La 44<sup>e</sup> Assemblée mondiale de la Santé a recommandé la lutte contre la dracunculose en vue de son éradication dans le courant des années 1990.

L'élimination de la dracunculose est conditionnée par la maîtrise d'un approvisionne-

ment constant en eau de boisson de bonne qualité en quantité suffisante. Les difficultés logistiques, et parfois culturelles, constituent un frein à l'utilisation d'eau potable et expliquent la plupart des échecs rencontrés au cours de ces dernières années.

La lutte chimio prophylactique contre le parasite est illusoire. Aucune des molécules expérimentées jusqu'à présent ne semble capable de réduire le risque de contamination ni par action au niveau des embryons, comme on l'avait espéré avec le tiabendazole ou l'ivermectine, ni par action au niveau des adultes.

La lutte antivectorielle paraît difficile en raison de la multitude des points d'eau potentiellement infectieux. D'autre part, le choix du cyclopicide est délicat dans la mesure où, s'agissant de traiter l'eau de boisson, il ne doit présenter aucune toxicité pour l'homme ou les animaux domestiques.

Le téméphos est le pesticide le plus largement diffusé. Relativement facile à manipuler, il conserve à ce jour une bonne efficacité. Dans certaines régions, toutefois, le problème de son remplacement, à cause d'une baisse significative de sensibilité commence à se poser.

En pratique, la lutte antivectorielle apparaît comme une stratégie complémentaire que l'on tend à réserver à la phase ultime de l'élimination, lorsque le nombre de foyers résiduels est limité ou que les autres méthodes de lutte sont mises en échec.

Les stratégies individuelles, comme l'emploi de tamis-filtre ou, *a fortiori*, la filtration de l'eau, ne semblent pas plus faciles, malgré des expériences jugées encourageantes par certains.

L'approvisionnement en eau potable est la stratégie la plus conforme au concept de développement social et économique. Elle est coûteuse et parfois difficile à réaliser à court terme. L'approvisionnement en eau est davantage qu'une simple habitude. La plupart des auteurs rappellent que cela participe du plus profond de l'inconscient culturel. On sait, par ailleurs, que la dracunculose n'est pas, traditionnellement associée à l'eau de boisson.

Il existe souvent des règles d'implantation des forages peu conformes aux besoins et aux désirs des populations, ce qui risque de disqualifier les ouvrages. Leur entretien est également une condition indispensable. Une solu-

tion alternative pourrait être l'aménagement des points d'eau traditionnels, pour empêcher la transmission du parasite. Encore insuffisamment comprise par les autorités politiques parce que peu valorisante, cette dernière stratégie, pourtant rentable, demande plus d'imagination que de moyens.

L'éducation pour la santé et la participation communautaire constituent les supports indispensables à toute stratégie d'élimination de la dracunculose. Les groupes cibles doivent être identifiés avec précision. Le plus souvent, les femmes assurent la gestion de l'eau: approvisionnement, stockage et distribution au sein de la famille. Ce sont elles qui devront être informées en priorité. Le message doit être clair et culturellement adapté aux destinataires.

De toutes les endémies parasitaires, seule la dracunculose peut actuellement être éradiquée. La présence du ver de Guinée dans une communauté est la preuve d'une mauvaise utilisation de l'eau de boisson. L'éradication de la dracunculose suppose une maîtrise totale de la gestion de l'eau. Ceci ne pourra être que le résultat d'un long et patient apprentissage qui concerne toutes les forces vives des nations où s'observe le ver de Guinée.

#### Références

1. Bartet A. Le ver de Guinée, *Dracunculus* ou *Filaria medinensis*. Paris, Maloine, 1909.
2. Brieger WR, Guyer J. Farmer's loss due to guinea worm disease: a pilot study. *J Trop Med Hyg*, 1990,93,106-111.
3. Carayon A, Camain R, Guirard R et al. Migrations habituelles, aberrantes, ou manquées de la filaire de Médine. *Presse Méd*, 1991,69, 1599-1600.
4. Chippaux JP. Mebendazole treatment of dracunculiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1991,85,280.
5. Chippaux JP. Identification des hôtes intermédiaires de la dracunculose. *Ann Parasit Hum Comp*, 1991,62,77-83.
6. Chippaux JP, Laniyan I, Akogbeto M. Évaluation de l'efficacité du Téméphos dans la lutte contre la dracunculose. *Ann Soc Belge Med Trop*, 1991,71,279-285.

7. Chippaux JP, Larsson W. L'absentéisme scolaire lié à la dracunculose au Bénin. *Bull Soc Path Exot*, 1991,84,775-782.
8. Chippaux JP, Lenoir F. Influence des facteurs physico-chimiques sur les peuplements de vecteurs de la dracunculose. *Annls Limnol*, 28,1,1992.
9. Chippaux JP, Massougbodji A. Aspect épidémiologique de la dracunculose au Bénin. 2. Relations entre la périodicité des émergences et l'origine de l'eau de boisson. *Bull Soc Path Exot*, 1991,84,351-357.
10. Chippaux JP, Banzou A, Agbede K. Impact social et économique de la dracunculose. Une étude longitudinale effectuée dans deux villages du Bénin. *Bull OMS*, OMS, Genève, 1992,70,73-78.
11. Eberhard M, Brandt FH, Ruiz-Tiben E et al. Chemoprophylactic drug trials for treatment of dracunculiasis using the *Dracunculus insignis*-ferret model. *J Helminthol*, 1990,64,79-86.
12. Edungbola LD, Watts SJ, Alabi TO et al. The impact of a UNICEF assisted rural water project on the prevalence of guinea worm disease in Asa, Kwara State, Nigeria. *Am J Soc Trop Med Hyg*, 1988,39,79-85.
13. Gentilini TR, Ouedraogo JB, Gbary AR et al. Étude longitudinale des Cyclopidés, hôtes intermédiaires du ver de Guinée en zone soudano-sahélienne (Burkina-Faso). *Ann Parasit Hum Comp*, 1987,62,484-491.
14. Hopkins DR, Ruiz-Tiben E. Dracunculiasis eradication: target 1995. *Am J Trop Med Hyg*, 1990,43,296-300.
15. Ilegbodu V, Kale OO, Wise RA et al. Impact of guinea worm disease on children in Nigeria. *Am J Trop Med Hyg*, 1986,35,962-964.
16. Lamah TN, Franz M, Melhorn H et al. Étude ultrastructurale de la femelle adulte de *Dracunculus medinensis* et de ses larves de 1er stade de développement (L1). *Ann Sci Nat Zool*, 1989,13<sup>e</sup> série,10,145-153.
17. Le Bras J, Duchatelle C, Andrieu B et al. Dracunculose, fréquence d'un anticorps caractéristique et implications diagnostiques. *Ann Soc Belge Med Trop*, 1980,60,163-171.
18. Litvinov SK. How the USSR rid itself of dracunculiasis. *World Health Forum*, 1991,12, 217-219.
19. Marion MH, Rivierez M, Chiraz J et al. Spinal cord compression due to guinea worm. A new case. *Rev Med*, 1983,24,901-904.
20. OMS. Dracunculose. Bilan de la surveillance mondiale, 1990. *Relevé épidém hebdomadaire*, 1991, 66,225-230.
21. Perrudet-Badoux A, Boiteau A, Gentilini M. Filaire de Médine, sérodiagnostic différentiel par ELISA. *Pathol Biol*, 1984,32,182-184.
22. Pieron R, Puel M, Lesobre B et al. Aspects thérapeutique et économique de la dracunculose dans un hôpital parisien. *Sem Hôp Par*, 1983,59,2457-2464.
23. Smith GS, Blum D, Tuttle SrA et al. Disability Form dracunculiasis: effect on mobility. *Ann Trop Med Parasit*, 1989,83,151-158.
24. Steib K. Der Einfluss klimatologischer und kologischer Faktoren auf das Auftreten der Dracunculose. *Heidelberger Geographische Arbeiten*, 1987,83,114-134.
25. Steib K, Mayer P. Epidemiology and vectors of *Dracunculus medinensis* in northwest Burkina Faso, West Africa. *Ann Trop Med Parasit*, 1988,82,189-199.
26. Watts SJ. Population mobility and disease transmission: the example of guinea worm. *Soc Sci Med*, 1987,25,1073-1081.

# TRAITÉ DE PARASITOLOGIE MÉDICALE

*Coordonnateurs*

**Jean-Pierre Nozais, Annick Detry, Martin Danis**

*Illustrations*

**Corinne Boudon**



**éditions pradel**

Paris

1996



