

ANGUILLULOSE

DEFINITION

L'Anguillulose encore appelée strongyloïdose, est une parasitose intestinale humaine qui touche 30 à 60 millions d'individus dans le monde. Elle est due à *Strongyloides stercoralis*, appartenant à la classe des Nématodes, et à l'ordre des *Rhabditidae*.

Les adultes : mesurent 2 à 3 mm de long.

– La femelle parthénogénétique est strongyloïde (1 seul renflement œsophagien), mesure environ 2,5 mm et vit dans la muqueuse intestinale.

– La femelle non parthénogénétique est rhabditoïde (2 renflements œsophagiens), mesure 1 mm et vit librement dans le milieu extérieur.

L'œuf : a une coque mince, claire, transparente et mesure 50 x 30 µm. Il ressemble aux œufs d'Ankylostomides.

Larves :

– L1 rhabditoïde mesure environ 250 µm de long et a un double renflement œsophagien.

– L2 strongyloïde n'a qu'un seul renflement œsophagien et mesure 500 µm.

– L3 strongyloïde infectieuse, mesure 600 µm, a un seul renflement œsophagien et une extrémité postérieure bifide.

BIOPATHOLOGIE

■ EPIDEMIOLOGIE

C'est une maladie liée au péril fécal humain : l'homme est le principal réservoir de parasites.

– *Strongyloides stercoralis* : est endémique dans les zones tropicales et subtropicales (Antilles, Afrique centrale équatoriale), mais sévit également dans les zones tempérées (sud de l'Europe, sud des Etats Unis).

– Le mode de contamination habituel se fait par pénétration transcutanée des larves, lors d'un contact avec le sol ou avec l'eau (baignade, marche dans la boue, etc.).

■ CYCLE EVOLUTIF

L'hôte définitif est l'homme.

Les femelles adultes parthénogénétiques vivent dans l'intestin où elles pondent des œufs non embryonnés. Ces œufs se transforment en larves rhabditoïdes (L1) émises dans les matières fécales.

L'évolution ultérieure va dépendre des conditions extérieures, décrivant un cycle long sexué si les

conditions sont favorables ou asexué, si elles sont défavorables. Il existe aussi un 3^e cycle endogène d'auto-infestation.

■ Cycle long sexué

Il nécessite une température extérieure de 20 °C et de l'humidité. Les larves (L1) se transforment directement en adultes mâles ou femelles rhabditoïdes. Les femelles pondent des œufs, qui donnent naissance à des larves rhabditoïdes de deuxième génération, puis à des larves strongyloïdes infestantes (L3). Après pénétration transcutanée, les larves (L3), passent dans la circulation sanguine et sont transportées dans les poumons. Elles se retrouvent dans les voies respiratoires puis le pharynx où elles sont dégluties. Elles gagnent ensuite l'intestin grêle où elles deviennent des femelles parthénogénétiques.

■ Cycle court asexué

Si les conditions extérieures ne sont pas propices, les larves (L1) se transforment directement en larves strongyloïdes infestantes (L3).

■ Cycle endogène d'auto-infestation

Il a lieu dans le tube digestif.

Les larves (L1) se transforment en larves strongyloïdes infestantes (L3) directement dans la lumière intestinale ou au niveau de la marge anale (sans maturation dans le milieu extérieur). Cela aboutit à un phénomène d'autoinfestation, à l'origine de la longévité de la parasitose.

(Voir tableau récapitulatif ci-après).

■ CLINIQUE

■ **Les formes frustes ou asymptomatiques** sont fréquentes.

■ **Les formes cliniques** évoluent en 3 phases :

Phase d'invasion : correspond au passage transcutané des larves strongyloïdes. Elle se traduit par un prurit plus ou moins associé à un érythème papuleux qui va durer 2 à 3 jours. Toutefois, elle passe souvent inaperçue.

Phase pulmonaire : correspond à la migration larvaire au niveau des poumons. Elle se manifeste par une toux ou une dyspnée asthmatiforme, voire parfois un syndrome de Loëffler.

Phase d'état : correspond à l'installation des vers dans le duodénum, environ 20 à 30 jours après le début de la contamination.

– **Signes généraux** : asthénie, troubles de la nutrition, amaigrissement ou retard de croissance chez les enfants.

– **Signes digestifs** : duodénite, douleurs abdominales, alternance de diarrhées et de constipations, nausées et vomissements.

– **Signes cutanés** : urticaire, prurit périanal, *larva currens*

ou éruptions cutanées fugaces évoluant par vagues au niveau des fesses, des cuisses ou de l'abdomen. Ils sont présents lors des réinfestations endogènes.

– **Signes pulmonaires** : toux irritative, crises d'asthme.

- **La forme maligne de l'anguillulose** est due à une charge parasitaire importante et disséminée dans l'organisme, survenant chez des patients immunodéprimés (traitement immunosuppresseur, greffés, SIDA, HTLV, leucémies...). Elle est liée à un emballement du cycle endogène d'auto-infestation et détermine un tableau clinique grave, avec diarrhées massives, atteinte pulmonaire, septicémie ou méningite à bacilles Gram négatif transportés par les vers. Elle est mortelle dans plus de 80 % des cas, d'où l'importance de sa prévention.

INDICATIONS DE LA RECHERCHE

- Chez un sujet ayant séjourné en zone d'endémie, et qui présente des signes cliniques et/ou une hyperéosinophilie.
- Lors d'un bilan étiologique systématique d'une hyperéosinophilie inexpliquée.
- Avant la prise d'un traitement immunosuppresseur (notamment en vue d'une transplantation d'organe) ou corticothérapie au long cours, ou chez un patient originaire de l'Afrique ou des Antilles et séropositif pour HTLV.

RECOMMANDATIONS PREANALYTIQUES

■ PRELEVEMENT - CONSERVATION ET TRANSPORT

Se reporter au référentiel des examens de biologie médicale Biomnis en ligne.

■ QUESTIONS A POSER AU PATIENT

Signes cliniques et date de début ? Notion de séjour en région d'endémie ? Contexte d'immunodépression ? Traitement nématocide en cours ?

METHODES DE DIAGNOSTIC

■ DIAGNOSTIC NON SPECIFIQUE

- **Hyperleucocytose avec hyperéosinophilie**, pouvant atteindre des valeurs très élevées (10 à 30 G/l pendant la phase d'invasion). Elle décrit une courbe en dents de scie, car elle évolue avec les phases de migration larvaire.

- **IgE totales** : augmentées.

■ DIAGNOSTIC DIRECT

Il consiste à rechercher les larves de *Stongyloides stercoralis* dans les selles, et n'est possible que pendant la phase d'état.

■ Examen direct :

une noix de selles écrasée entre lame et lamelle, permet de repérer des larves en cas d'hyperinfestation seulement (les femelles parthénogénétiques pondent des œufs en faible quantité et de façon irrégulière). Il révèle exceptionnellement des œufs de *S. stercoralis*, si le transit est très accéléré.

■ Techniques courantes de concentration :

Ritchie, Bailanger, Junod... sont peu performantes pour la mise en évidence de larves.

■ Technique de Baermann :

méthode d'enrichissement/extraction qui utilise le tropisme des larves pour l'eau tiède. Elle doit être pratiquée sur selles molles et fraîchement émises. C'est la technique de choix pour la recherche des larves de *S. stercoralis*.

■ DIAGNOSTIC INDIRECT

Les techniques disponibles immunoenzymatiques, d'immunofluorescence indirecte, et d'agglutination utilisent des larves de *S. stercoralis* ou de *S. ratti*, comme source antigénique. Elles donnent des réactions croisées avec d'autres nématodes (filaires, *Ascaris*, *Anisakis*...).

INTERPRETATION DES RESULTATS

Le diagnostic de l'anguillulose est souvent pratiqué chez un patient qui a séjourné en région d'endémie et qui présente une hyperéosinophilie sanguine.

La sérologie manque de spécificité et ne constitue qu'un diagnostic présomptif. L'examen parasitologique permet de poser le diagnostic de certitude, à la condition qu'il soit réalisé sur des selles fraîchement émises et qu'il soit répété plusieurs fois, à 2 ou 3 jours d'intervalle (en cas de négativité).

TRAITEMENT

■ CHIMIOThERAPIE ANTIHELMINTHIQUE

Plusieurs molécules sont efficaces :

- ivermectine (Stromectol®) à privilégier,
- albendazole (Zentel®),
- thiabendazole (Mintezol®).

L'efficacité du traitement est contrôlée 1 mois, 6 mois et 1 an après le début du traitement : seront vérifiées la chute du taux d'éosinophiles et la disparition des larves à l'examen parasitologique.

■ PROPHYLAXIE

- **générale** : lutte contre le péril fécal par des mesures d'hygiène.
- **individuelle** : éviter le contact avec l'eau et la terre par le port de chaussures.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Cassaing S., Magnaval J.-F., *Anguillulose*, Encycl Med Biol (Elsevier, Paris), 2002.
- Gentilini M., Duflo B., *Anguillulose*. Dans : Médecine tropicale, Paris: Flammarion, 1999 :188-191.

