

Syndrome de Larva migrans

**Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie
(ANOFEL)**

2014

Table des matières

1. Définition.....	3
2. Syndrome de larva migrans viscéral	3
2.1. La toxocarose.....	3
2.1.1. Définition.....	3
2.1.2. Agents pathogènes et cycle.....	4
2.1.3. Clinique.....	5
2.1.4. Diagnostic biologique.....	5
2.1.5. Traitement.....	6
2.1.6. Prophylaxie.....	6
2.2. L'anisakiose.....	6
2.2.1. Définition.....	6
2.2.2. Epidémiologie.....	7
2.2.3. Clinique.....	7
2.2.4. Diagnostic biologique.....	7
2.2.5. Traitement	8
2.2.6. Prophylaxie.....	8
3. Le syndrome de larva migrans cutanée.....	8
3.1. Définition.....	8
3.2. Agents pathogènes et cycle.....	8
3.3. Clinique.....	8
3.4. Diagnostic biologique.....	8
3.5. Traitement.....	9

Objectifs ENC

- **Item 113. Prurit :**
 - Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
 - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- **Item 169. Zoonoses :**
 - Diagnostiquer et connaître les principes du traitement des principales zoonoses : brucellose, fièvre Q, leishmaniose, toxoplasmose, maladie de Lyme, maladie des griffes du chat, pasteurellose, rickettsioses, tularémie, échinococcoses (hydatidose)
 - Connaître et expliquer les mesures préventives contre la rage.

- **Item 170. Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants :**
 - Diagnostiquer les pathologies infectieuses les plus fréquentes rencontrées chez les migrants.
 - Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptés aux conditions de vie des migrants.

- **Item 171. Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant: conseils avant le départ, pathologies du retour: fièvre, diarrhées, manifestations cutanées :**
 - Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptée, y compris la vaccination anti-amarile.
 - Connaître les principales causes de fièvre, diarrhée, de manifestations cutanées et de manifestations cutanées au retour d'un pays tropical.
 - Connaître les symptômes d'une dengue, d'une infection à chikungunya.

- **Item 173. Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant :**
 - Prescrire et surveiller un traitement anti-infectieux.

- **Item 175. Risques sanitaires liées à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires :**
 - Préciser les principaux risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments (crudités, viandes et poissons ingérés crus ou insuffisamment cuits).

- **Item 214. Eosinophilie :**
 - Argumenter les principales hypothèses diagnostiques devant une hyperéosinophilie et demander les premiers examens complémentaires les plus pertinents.

1. Définition

Les syndromes de *larva migrans* correspondent à l'ensemble des symptômes provoqués par les migrations et la survie dans l'organisme de larves de nématodes en impasse parasitaire. On oppose le syndrome de *larva migrans* viscéral au syndrome de *larva migrans* cutané.

2. Syndrome de larva migrans viscéral

2.1. La toxocarose

2.1.1. Définition

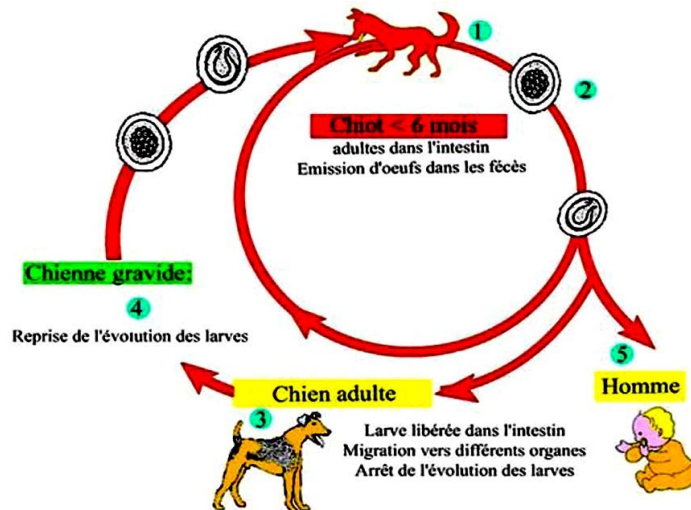
La toxocarose est une affection humaine cosmopolite liée à la présence tissulaire de larves d'ascaridés en impasse parasitaire, évoluant naturellement chez le chien ou chez le chat. D'autres nématodes d'animaux sauvages peuvent déterminer des syndromes analogues (anisakiose par exemple).

2.1.2. Agents pathogènes et cycle

Deux nématodes cosmopolites sont responsables de la toxocarose humaine : le plus souvent *Toxocara canis*, parasite du chien et accessoirement *Toxocara cati*, parasite du chat. Ces parasites sont proches de l'ascaris humain. Ils vivent dans l'intestin grêle de leur hôte naturel et mesurent entre 5 cm et 10 cm.

Le cycle évolutif de *T. canis* est résumé dans le schéma suivant :

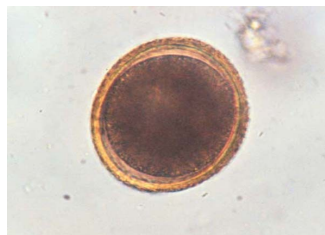
Figure 1 : Le cycle évolutif de *T. canis*



Le cycle naturel de *T. canis* est complexe car fortement influencé par la sécrétion de certaines hormones.

Le chiot se contamine par voie orale soit en ingérant des œufs embryonnés sur le sol, soit en ingérant des larves lors des tétées. Une migration transtissulaire des larves, comparable à celle d'*A. lumbricoïdes* chez l'homme, est observée. Elle aboutit à la présence d'adultes dans l'intestin grêle puis à la ponte d'œufs retrouvés non embryonnés dans les selles.

Figure 2 : œuf de *T. canis*



Après une évolution de 3 semaines ces œufs deviennent infestants (1 et 2 du cycle parasitaire).

Chez le chien adulte, les larves libérées dans l'intestin après ingestion d'œufs embryonnés entreprennent une migration viscérale et meurent avant d'atteindre le stade adulte (stade 3 du cycle parasitaire).

Figure 3 : Larve de *T. canis*



Lorsqu'une chienne est gravide, les larves (4 du cycle parasite), en attente dans les viscères, peuvent reprendre leur évolution. Certaines poursuivent leur développement jusqu'au stade adulte et migrent vers l'intestin, d'autres traversent le placenta et infestent les fœtus, d'autres, enfin, gagnent les mamelles et contamineront les chiots lors de l'ingestion de lait.

Chez d'autres mammifères, l'évolution des larves résultant de leur contamination orale s'arrête, l'évolution ne peut reprendre qu'après leur ingestion par un chien.

L'homme s'infeste par ingestion d'aliments souillés par des œufs embryonnés (stade 5 du cycle parasite).

L'enfant se contamine en portant à la bouche ses mains salies par le contenu des bacs à sable souillés par des déjections canines. Après éclosion des œufs dans l'intestin, les larves entreprennent une migration tissulaire mais ne peuvent évoluer au-delà du stade L2.

Lorsqu'une chienne est gravide, les larves (4 du cycle parasite), en attente dans les viscères, peuvent reprendre leur évolution. Certaines poursuivent leur développement jusqu'au stade adulte et migrent vers l'intestin, d'autres traversent le placenta et infestent les fœtus, d'autres, enfin, gagnent les mamelles et contamineront les chiots lors de l'ingestion de lait.

Chez d'autres mammifères, l'évolution des larves résultant de leur contamination orale s'arrête, l'évolution ne peut reprendre qu'après leur ingestion par un chien.

L'homme s'infeste par ingestion d'aliments souillés par des œufs embryonnés (stade 5 du cycle parasite).

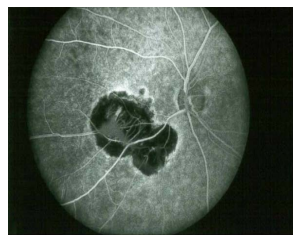
L'enfant se contamine en portant à la bouche ses mains salies par le contenu des bacs à sable souillés par des déjections canines. Après éclosion des œufs dans l'intestin, les larves entreprennent une migration tissulaire mais ne peuvent évoluer au-delà du stade L2 (impasse parasite).

2.1.3. Clinique

Le degré d'infestation, la localisation des larves influencent fortement l'intensité du tableau clinique.

Les manifestations cliniques correspondent à la présence et à la migration des larves. Les plus fréquentes sont l'asthénie, la fièvre, une hépato-splénomégalie, des symptômes pulmonaires, des manifestations cutanées telles que de l'urticaire, cardiaques ou neurologiques. Des manifestations oculaires (uvéite souvent unilatérale), peuvent survenir à distance de la contamination.

Figure 4 : Destruction de la rétine au cours d'une toxocarose oculaire



Un infiltrat labile peut être l'image radiologique de cette parasitose.

2.1.4. Diagnostic biologique

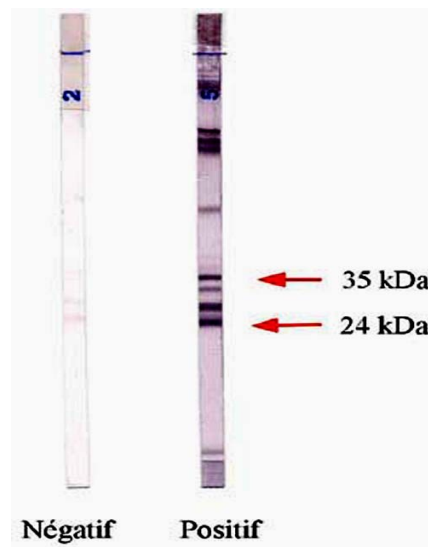
Les examens biologiques permettent d'évoquer la toxocarose. Une **hyperéosinophilie importante parfois supérieure à 20 000 éosinophiles par mm³** est très fréquemment associée à cette parasitose. Elle diminue lentement en plusieurs années. Une hyper gammaglobulinémie avec augmentation des IgE, peut l'accompagner.

Le diagnostic est exceptionnellement assuré par la visualisation de larves tissulaires. Ni les œufs ni les adultes ne peuvent être recherchés, l'évolution du parasite étant bloquée au stade de larve L2.

La sérologie demeure le meilleur outil diagnostique. Les techniques tendent à devenir de plus en plus

spécifiques et l'importance des réactions croisées diminue (immunofluorescence indirecte, immunoelectrophorèse, ELISA, western-blot...).

Figure 5 : Western blot caractéristique de toxocarose, présence d'antigènes spécifiques compris entre 24 et 35 kDa



2.1.5. Traitement

Le traitement de la toxocarose est délicat et difficile à évaluer. Anti-inflammatoires et anthelminthiques en cure prolongée (Albendazole, Zentel®, diéthylcarbamazine, Notezine®), associés ou non, se partagent les indications dans les formes symptomatiques.

- l'albendazole (Zentel®, Eskazole®) : 10 à 15 mg / kg / jour pendant 15 jours (comprimés à 400 mg). L'efficacité est alors de 76 %, et les effets secondaires sont rares et mineurs.

- la diéthylcarbamazine (Notézine®) : 4 mg / kg / jour (comprimés à 100 mg), dose à atteindre progressivement en débutant à 1/4; de comprimé par jour. L'efficacité se situe entre 70 et 92 %. La restriction à l'usage hospitalier, et la survenue fréquente d'effets secondaires font réserver cette molécule aux praticiens spécialisés.

La toxocarose oculaire se traite en priorité par les corticoïdes. Le traitement anthelminthique est à réserver aux formes graves ou non améliorées par la mise en place d'une prophylaxie adaptée.

2.1.6. Prophylaxie

Elle repose sur des mesures :

1. individuelles : vermifugation tri-annuelle des chiens et des chats adultes, déparasitage mensuel des chiots jusqu'à 6 mois d'âge, lavage systématique des mains avant les repas et aussi, pour les enfants, après des jeux sur le sol, prévention de la géophagie.
2. collectives : l'éviction des chiens des parcs publics et des aires de jeux, et la suppression des bacs à sable publics ou renouvellement fréquent du sable.

2.2. L'anisakiose

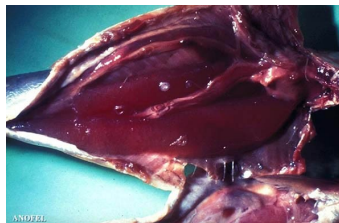
2.2.1. Définition

L'anisakiose est une helminthose liée à la fixation sur la muqueuse gastrique ou intestinale de larves de nématodes de la famille des *Anisakidae* dont 4 genres ont été observés chez l'homme : *Anisakis*, *Contracaecum*, *Terranova*, *Phocanema*, transmise par la consommation de poisson de mer cru ou peu cuit.

2.2.2. Epidémiologie

Il s'agit habituellement de parasites d'animaux marins. Les nématodes adultes vivent dans l'estomac de leurs hôtes définitifs qui sont des cétacés (baleines, dauphins, marsouins, etc.) ou des pinnipèdes (phoques, otaries, morses, etc.). Les œufs éliminés avec les selles de l'hôte définitif vont s'embryonner et éclore, libérant des larves de stade L2. Celles-ci sont absorbées par des crustacés de l'ordre des Euphausiacés et évoluent en L3, stade infestant pour l'hôte définitif. Cependant, très souvent un deuxième hôte intermédiaire jouant le rôle d'hôte paraténique est nécessaire pour la poursuite du cycle (poisson, céphalopode), la larve L3 se fixant, sans évolution, sur la muqueuse digestive de ce nouvel hôte.

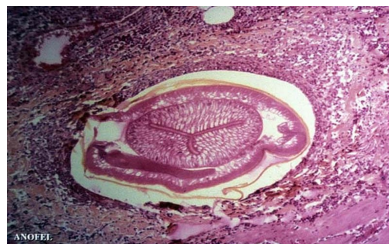
Larves d'*Anisakis* sp. de stade 3 dans un filet de hareng



L'homme, hôte accidentel, se contamine en ingérant du poisson cru, mariné, insuffisamment salé ou cuit contenant des L3 (merlan, merlu, cabillaud, hareng..). Celles-ci se fixent à la muqueuse gastrique ou intestinale provoquant une intense infiltration éosinophilique.

Cette parasitose cosmopolite, fréquente au Japon (1 000 cas annuels), est retrouvée de façon sporadique en Europe et est essentiellement liée à la consommation de harengs (fumés ou marinés) ou de sushi.

Histopathologie : granulome intestinal à éosinophiles centré sur une larve d'*Anisakis*, reconnaissable à la forme en Y de la lumière de son œsophage très musculueux



2.2.3. Clinique

La forme gastrique, d'évolution aiguë, évoque un syndrome pseudo-ulcéreux caractérisé par des nausées, des vomissements accompagnés de douleurs épigastriques violentes, de diarrhées parfois sanglantes et de manifestations allergiques 4 à 6 heures après le repas infestant. L'endoscopie peut surprendre la ou les larves pénétrant dans la muqueuse gastrique.

Plus tardive, la forme intestinale est souvent asymptomatique ou évoque un syndrome tumoral, occlusif voire d'invagination avec douleur intestinale d'importance et de topographie variable souvent accompagné de saignements occultes.

Chez les sujets sensibilisés, des manifestations allergiques intestinales ou généralisées, parfois graves, peuvent survenir lors d'une consommation ultérieure de poisson contaminé, même cuit.

2.2.4. Diagnostic biologique

L'endoscopie permet parfois d'observer la ou les larves dans la muqueuse digestive et de les extirper et de les identifier. L'étude histopathologique de biopsies ou de pièces opératoires montre les larves au sein d'un granulome à éosinophiles. Le sérodiagnostic peut être utile. La méthode Elisa utilisant un anticorps monoclonal (An2) a montré une sensibilité et une spécificité remarquable.

2.2.5. Traitement

L'extirpation chirurgicale des larves et des granulomes larvaires est le seul traitement efficace et s'impose en cas de syndrome occlusif ou d'invagination intestinale.

2.2.6. Prophylaxie

La prophylaxie la plus simple et la plus efficace consiste à cuire le poisson à 65°C (≥ 1 minute) ou à le congeler à -20°C pendant 24 heures. Une éviscération précoce et un mirage de la chair sont également préconisés pour la pêche artisanale en zone endémique.

3. Le syndrome de larva migrans cutanée

3.1. Définition

Le syndrome de *larva migrans* cutanée (ou larbish) correspond à la pénétration transcutanée chez l'homme de larves d'ankylostomes parasitant normalement l'animal (dermite ankylostomienne). Cette affection concerne toutes les régions chaudes et humides.

3.2. Agents pathogènes et cycle

Le plus souvent il s'agit d'*Ancylostoma caninum* et de d'*Ancylostoma brasiliensis* qui évoluent naturellement chez le chien ou chez le chat.

Leur cycle naturel est comparable à celui des ankylostomes humains et aboutit à la présence de larves infectantes dans les sols humides et chauds souillés par les déjections des chiens et des chats.

L'homme s'infecte en marchant pieds nus ou en s'allongeant sur le sol contaminé. Les larves pénètrent activement par voie transcutanée, migrent sous la peau et, n'étant pas adaptées à l'homme, meurent en quelques semaines.

3.3. Clinique

La pénétration transcutanée de larve peut entraîner l'apparition de papules d'où part un trajet serpiginieux, érythémateux et prurigineux avançant d'environ trois centimètres par jour. Les lésions, prurigineuses, disparaissent au bout d'un mois. Elles sont localisées aux régions cutanées en contact avec le sol.

Figure 6 : Apparition de papules



En l'absence de traitement le syndrome dure quelques semaines rarement plusieurs mois.

3.4. Diagnostic biologique

Le diagnostic repose sur le tableau clinique (lésions serpiginieuses, de migration lente) et l'anamnèse rapportant un séjour en zone d'endémie.

Le taux des éosinophiles est souvent normal. La tentative d'extraction de la larve est aléatoire, douloureuse et inutile.

3.5. Traitement

Il est uniquement médical. Deux molécules peuvent être prescrites :

- ivermectine (Stromectol®) : 200 µg/kg en une prise.
- albendazole (Zentel®, Eskazol®) : un comprimé à 400 mg pendant trois jours, en alternative.

Points essentiels

- Les syndromes de *larva migrans* sont dus à des parasites animaux en impasse parasitaire chez l'homme.
- *Toxocara canis* et *Toxocara cati* sont responsables de la majorité des cas de larva migrans viscérales humaines.
- La prévention de la toxocarose repose sur le traitement prophylactique des chiennes gravides et des chiots, l'interdiction de l'accès par les animaux des bacs à sable et la propreté des mains des enfants.
- L'anisakiose humaine est liée à la consommation de poissons parasités, consommés crus ou insuffisamment cuits.
- Le déplacement d'une *larva migrans* cutanée (larbush) est observé essentiellement aux points de pénétration parasitaire (zone au contact du sol) la vitesse de migration (3 cm par jour) est beaucoup plus lente que celle d'une *larva currens* (cf. anguillulose) (5 à 6 cm par heure), cette dernière étant essentiellement périanale, fessière, abdominale ou crurale.