

## LE DOSSIER

# Parasitologie métropolitaine

# Parasitoses pulmonaires : savoir y penser

**RÉSUMÉ :** Les parasitoses pulmonaires de l'enfant, bien que peu fréquentes dans les pays développés, doivent pouvoir être évoquées comme diagnostic différentiel de nos pleuro-pneumopathies communautaires, comme à l'occasion d'un épisode de *wheezing* ou de la découverte d'une pneumopathie interstitielle diffuse. Du fait de l'augmentation des flux migratoires et des voyages, les parasitoses importées doivent être connues par le praticien au même titre que nos parasitoses métropolitaines.

L'éosinophilie sanguine peut être un bon facteur d'orientation dans les helminthiases, mais est inexistante dans les pathologies causées par les protozoaires. La radiographie pulmonaire peut révéler des tableaux diffus comme plus localisés. Enfin, la notion de voyage/séjour, lieu de naissance en pays tropical ou subtropical, permet de restreindre le champ des investigations si le patient n'est jamais sorti de métropole.



→ **L. GIOVANNINI-CHAMI**  
Pneumo-Allergologie pédiatrique,  
Hôpitaux pédiatriques de Nice,  
CHU-Lenval, NICE.  
Université de Nice Sophia Antipolis,  
NICE.

**L**a notion de voyage, origine étrangère, bien que renforçant la suspicion d'une parasitose, ne doit pas être nécessaire à l'évocation d'une étiologie parasitaire devant un tableau respiratoire atypique, ne répondant pas à un traitement de première intention bien conduit [1, 2].

### Helminthes ou pneumonies à éosinophiles

Les pneumonies à éosinophiles (PE) parasitaires constituent la première cause de pneumopathie à éosinophile dans le monde. Dans les pays développés, les PE parasitaires sont en revanche beaucoup plus rares et souvent sous-diagnostiquées ou diagnostiquées rétrospectivement, plus particulièrement dans les formes transitoires. Néanmoins, elles doivent être systématiquement éliminées en première intention chez chaque patient présen-

tant une PE. Les étiologies envisagées chez les patients n'ayant jamais quitté la métropole sont relativement restreintes comparativement à celles à évoquer en cas de voyage/origine étrangère et, plus particulièrement, en pays en voie de développement subtropical/tropical.

Les parasitoses importées doivent être en effet recherchées, et l'interrogatoire doit s'attacher à rechercher tous les voyages effectués par le patient. En effet, le choix des tests paracliniques à visée diagnostique reposera sur la zone géographique où le patient a vécu ou voyagé (**tableau I**).

L'orientation diagnostique reposera sur l'aspect radiologique des lésions et la chronologie du tableau clinique. Trois tableaux cliniques doivent être particulièrement connus : le syndrome de Löffler, le syndrome de *Larva migrans* viscéral et le poumon éosinophile tropical.

## LE DOSSIER

# Parasitologie métropolitaine

Patient n'ayant jamais vécu ou voyagé dans des zones tropicales ou subtropicales : métropolitain	Patient vivant, ayant vécu ou voyagé dans des zones tropicales ou subtropicales
• EP selles	• EP selles avec technique de Baermann
<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Hookworms : Ancylostoma braziliense, Ancylostoma duodenale, Necator americanus</i> <i>Schistosoma haematobium, Schistosoma mansoni</i> <i>Paragonimus species</i>
• EP crachats	• EP crachats
<i>Ascaris lumbricoides larvae</i>	<i>Ascaris lumbricoides larvae</i> <i>Paragonimus species (œufs)</i>
	• EP urinaire <i>Schistosoma haematobium, Schistosoma mansoni</i>
• Sérologies	• Sérologies
<i>Toxocara canis</i> <i>Trichinella spiralis</i> <i>Fasciola hepatica</i> <i>Echinococcus granulosus</i>	<i>Toxocara canis</i> <i>Trichinella spiralis</i> <i>Fasciola hepatica</i> <i>Echinococcus granulosus</i> <i>Wuchereria bancrofti, Brugia malayi</i> <i>Schistosoma haematobium, Schistosoma mansoni</i> <i>Paragonimus species</i>

TABLEAU I : Évaluation parasitologique.

### 1. Pathologies pulmonaires alvéolo-interstitielles diffuses

#### • Transitoires

#### >>> Métropolitaines

Le **syndrome de Löffler** correspond à une réaction d'hypersensibilité durant la migration et la maturation de larves de nématodes via les poumons jusqu'à leur destination finale, l'intestin grêle, après avoir remonté l'arbre bronchique

et avoir été avalées. Les symptômes sont souvent très limités: toux, fièvre, *wheezing*, sibilants, parfois douleurs thoraciques associées à des opacités périphériques, migratrices, transitoires et une éosinophilie à la NFS [3]. Plusieurs nématodes sont responsables de ce syndrome où l'homme représente l'hôte final.

L'*ascaridiose* doit être envisagée en première intention chez les patients vivant dans les pays développés sans voyage

récent. Il s'agit en effet de l'infection à nématode la plus fréquente dans le monde (807-1 221 millions de personnes infectées) [4, 5]. Bien que beaucoup plus fréquente dans les pays tropicaux et subtropicaux, l'ascaridiose représente en Europe et aux États-Unis une des principales pathologies infectieuses négligées, liées à la pauvreté [6, 7]. La contamination survient via la nourriture souillée par des selles humaines contenant des œufs d'*Ascaris lumbricoides*. Le diagnostic survient le plus souvent au cours de la phase intestinale de la maladie, lors de l'émission de parasites dans les selles (généralement 8 semaines après les symptômes respiratoires). Bien que les symptômes respiratoires s'amendent spontanément en 7-10 jours, l'infection intestinale est traitée par du mébendazole par voie orale (100 mg deux fois par jour pendant 3 jours), ou de l'albendazole par voie orale, en une prise (200 mg chez les moins de 2 ans ou 400 mg chez les plus de 2 ans) [5].

Le **syndrome de *Larva migrans viscéral*** correspond à la présence dans les tissus de larves de *Toxocara canis* (ou *cati*) bloqués dans leur cycle de reproduction, l'homme étant un hôte accidentel de ces parasites qui accomplissent normalement leur cycle parasitaire chez le chien ou le chat. La progression de ces larves est donc arrêtée, ces dernières restant en état latent ou induisant la formation de granulomes lors de leur mort avec une résolution spontanée de la pathologie, bien que l'éosinophilie puisse persister pendant plusieurs mois. La contamination survient via les selles de ces animaux, le plus souvent chez les jeunes enfants jouant dans les bacs à sable.

Cette infection est endémique dans le monde avec une séroprévalence variable (2,8 à 7,3 % aux États-Unis contre 50-80 % dans les pays développés). Le tableau clinique est plus prononcé, associant une fatigue intense,

souvent une hépatosplénomégalie, parfois des manifestations cardiaques et des convulsions, aux signes traditionnels du Löffler. Le risque est oculaire, les larves migrant dans l'œil pouvant léser la rétine. Un fond de l'œil doit donc être prescrit chez tout patient pour lequel le diagnostic a été porté. Le traitement se discute au cas par cas, et n'est habituellement requis que dans les formes sévères. L'albendazole est le traitement de choix (10 mg/kg/jour en deux prises pendant 5 jours). Le traitement des formes oculaires repose sur le spécialiste [8].

### >>> Importées

**Un syndrome de Löffler se rencontre également lors des infections à ankylostomes:** *Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus* [3]. Ces parasites sont fréquemment rencontrés dans les zones tropicales et subtropicales ainsi que dans le sud des États-Unis, le sud de l'Europe et le Moyen-Orient.

La contamination se fait par passage transcutané des larves. L'absence de port de chaussures favorise la contamination. Le tableau clinique, radiologique et le traitement sont superposables à ceux de l'ascaridiose.

**L'anguillulose**, liée à *Strongyloides stercoralis*, se limite le plus fréquemment à un Löffler, mais peut se compliquer d'un syndrome d'hyperinfection chez des sujets immunodéprimés pouvant se traduire par un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [9].

#### • Fixées: importées

**Le poumon éosinophile tropical (PET)** est secondaire aux larves de *Wuchereria bancrofti* et *Brugia malayi* déposées dans la peau par des moustiques. Les caractéristiques cliniques (toux, wheezing, dyspnée, fièvre, perte de poids, asthénie) correspondent à une réaction d'hypersensibilité aux antigènes

des microfilaires retenus dans la vascularisation pulmonaire [10]. Le PET ne survient que dans moins de 1 % des patients présentant une filariose lymphatique [11]. La contamination survient en zone tropicale et subtropicale. L'éosinophilie sanguine est constante, associée avec des infiltrats pulmonaires.

Le TDM montre des opacités réticulonodulaires et aussi du *trapping*, bronchiectasies, calcifications et des lymphadénopathies médiastinales. La progression vers la fibrose pulmonaire survient si le patient n'est pas traité. Le traitement repose sur la diéthylcarbamazine, 6 mg/kg/j pendant 21 jours [12].

**La bilharziose pulmonaire à *Schistosoma mansoni*, *haematobium* et *japonicum***, un parasite transmis par voie transcutanée, donne lieu à des tableaux cliniques proches du Löffler lors de la primo-infection, mais également une phase chronique marquée par une dyspnée d'effort et une hypertension artérielle pulmonaire [13]. Le parasite se loge dans les veines mésentériques le plus souvent, et va relarguer des œufs responsables de réactions granulomateuses.

Le tableau radiologique est marqué par un syndrome interstitiel (verre dépoli, nodules) lié à la présence d'œufs dans la circulation pulmonaire. Le traitement repose sur l'administration de praziquantel.

## 2. Pathologies pulmonaires localisées

### • Lésions kystiques: métropolitaines

**Les kystes hydatiques** se rencontrent dans les zones rurales où existent des pâturages et sont secondaires à l'infection par *Echinococcus granulosus*. L'hôte définitif est le chien et l'hôte intermédiaire le mouton. La contamination s'effectue par l'ingestion de nourriture ou d'eau souillée par

les excréments de chiens contaminés dans les zones d'élevage de moutons.

Les kystes chez l'enfant se développent plus souvent dans le poumon que dans le foie. Ces kystes sont le plus souvent asymptomatiques et découverts à l'occasion de la réalisation d'une radiographie du thorax. Ils peuvent néanmoins se compliquer de compression de structures adjacentes, de rupture induisant des réactions d'hypersensibilité, et peuvent également se surinfecter.

Sur le plan radiologique, il faut distinguer le kyste hydatique sain (opacité en boulet de canon souvent de gros volume) du kyste fissuré (croissant aérique) et du kyste rompu (image hydroaérique avec membrane prolifère flottante). Les calcifications en coquille d'œuf sont possibles. L'éosinophilie sanguine et pulmonaire se retrouve en cas de fissuration du kyste. Le traitement est avant tout chirurgical. L'albendazole n'est réservé qu'aux cas non opérables.

### • Opacités localisées/épanchement pleural: importées

**Les paragonimoses** [14] sont le plus souvent retrouvées en Asie à la suite de l'ingestion de crabes ou d'écrevisses mal cuits. Le parasite, après ingestion, migre vers le poumon où il mature. La présentation clinique est celle d'une douleur pleurale, hémoptysie, toux, fièvre. La radiographie retrouve des opacités, épanchement pleuraux. Le traitement de choix est le praziquantel.

Très rarement, dans les pays tempérés, d'autres helminthiases pouvant induire des symptômes pulmonaires sont rencontrées: douve hépatique (*Fasciola hepatica*: consommation de cresson souillé), trichinose (*Trichinella spiralis*: ingestion de porc mal cuit). Les parasitoses de l'immunodéprimé (toxoplasmose, leishmaniose) n'ont volontairement pas été abordées dans cette revue.

## LE DOSSIER

# Parasitologie métropolitaine

### Protozoaires: pas d'éosinophilie et importées

#### 1. Pathologies pulmonaires diffuses

Le paludisme est lié à l'infection par *Plasmodium* inoculé par les anophèles femelles. Le tropisme de *Plasmodium* est pour les hématies. Des troubles de la perméabilité capillaire sont secondaires à la lyse des hématies avec libération de cytokines. En cas d'accès grave à *Plasmodium falciparum*, peut survenir un œdème pulmonaire dans 0,1 % des accès palustres avec un syndrome de détresse respiratoire aiguë, polypnée, cyanose nécessitant une assistance respiratoire aboutissant au décès dans 25 à 40 % des cas.

#### 2. Pathologies localisées

L'amibiase causée par *Entamoeba histolytica* peut donner, des mois après la phase initiale digestive, des abcès hépatiques responsables de toux, épanchement pleural droit, vomique "chocolat". Le délai entre le retour d'une zone d'endémie et l'apparition des symptômes peut être de plusieurs mois ou années. Sans traitement, les amibes peuvent envahir le foie pour provoquer la formation d'un abcès amibien du foie; puis elles migrent vers le poumon, soit

par contiguïté atteignant le poumon droit, soit par voie sanguine pouvant atteindre le poumon gauche. En cas de rupture dans les voies aériennes, dans la plèvre ou dans le péricarde, une évolution fatale est possible dans 11 % des cas par choc septique, insuffisance respiratoire aiguë ou tamponnade. Le traitement repose sur les azolés.

### Conclusion

En conclusion, les parasitoses pulmonaires, bien que peu fréquentes, doivent être évoquées devant tout tableau n'évoluant pas classiquement, ce d'autant qu'une éosinophilie sanguine est présente. Une bonne connaissance des différentes étiologies et de leur forme clinique permet de prescrire les examens paracliniques à bon escient afin d'aboutir au diagnostic.

### Bibliographie

1. FISCHER GB, SARRIA EE, LEITE AJ *et al.* Parasitic lung infection and the paediatric lung. *Paediatr Respir Rev*, 2008;9:57-65; quiz 65-56.
2. KUNST H, MACK D, KON OM *et al.* Parasitic infections of the lung: a guide for the respiratory physician. *Thorax*, 2011;66:528-536.
3. ALLEN JN, DAVIS WB. Eosinophilic lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994; 150:1423-1438.
4. HOTEZ PJ, MOLYNEUX DH, FENWICK A *et al.* Control of neglected tropical diseases. *N Engl J Med*, 2007;357:1018-1027.
5. BETHONY J, BROOKER S, ALBONICO M *et al.* Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet*, 2006;367:1521-1532.
6. HOTEZ PJ, GURWITH M. Europe's neglected infections of poverty. *Int J Infect Dis*, 2011; 15:e611-e619.
7. HOTEZ PJ. Neglected infections of poverty in the United States of America. *PLoS Negl Trop Dis*, 2008;2:e256.
8. DESPOMMIER D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev*, 2003;16:265-272.
9. KROLEWIECKI AJ, LAMMIE P, JACOBSON J *et al.* A public health response against Strongyloides stercoralis: time to look at soil-transmitted helminthiasis in full. *PLoS Negl Trop Dis*, 2013;7:e2165.
10. ONG RK, DOYLE RL. Tropical pulmonary eosinophilia. *Chest*, 1998;113:1673-1679.
11. TAYLOR MJ, HOERAUF A, BOCKARIE M. Lymphatic filariasis and onchocerciasis. *Lancet*, 2010; 376:1175-1185.
12. Lymphatic filariasis: the disease and its control. Fifth report of the WHO Expert Committee on Filariasis. [No authors listed]. *World Health Organ Tech Rep Ser*, 1992; 821:1-71.
13. ROSS AG, BARTLEY PB, SLEIGH AC *et al.* Schistosomiasis. *N Engl J Med*, 2002;346: 1212-1220.
14. LIU Q, WEI F, LIU W *et al.* Paragonimiasis: an important food-borne zoonosis in China. *Trends Parasitol*, 2008;24:318-323.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.