

Côlon parasitaire

P. Rey, M.-P. Massoure-Sockeel, G. Cinquetti, L. Karkowski, F. Fall, F. Klotz, J.-M. Debonne

Le côlon parasitaire traduit une rencontre aux multiples facettes entre des parasites et le côlon. Le tube digestif humain constitue un site privilégié de transit et de réplication de nombreux parasites digestifs, dont le côlon constitue le réservoir principal pour nombre d'entre eux. Ces parasites sont des protozoaires ou des helminthes à l'état larvaire ou adulte, hôtes habituels ou accidentels de l'homme. Ils sont cosmopolites ou exotiques, de distribution géographique diffuse ou limitée par la présence d'un hôte ou d'un vecteur spécifique, et doués d'un tropisme colique électif ou potentiel. L'expression clinique, fonction du degré lésionnel, du terrain sous-jacent et du contexte environnemental, peut être totalement asymptomatique, revêtir une bénignité toute relative, voire mettre en jeu le pronostic vital. Après l'exposé des mécanismes physiopathogéniques parfois intriqués et des bases de la démarche diagnostique, sont successivement abordés six principaux cadres anatomocliniques dans lesquels les parasites sont déclinés : lésions pariétales, obstacles, découverte endoscopique fortuite, troubles fonctionnels digestifs, lésions extrapariétales et extradiigestives, et immunodépression. Les principes thérapeutiques et de prévention sont précisés.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Côlon ; Parasites intestinaux ; Déficit immunitaire

Plan

■ Introduction	1
■ Synthèse physiopathologique	1
■ Démarche diagnostique	3
■ Cadres anatomiques	4
Parasitoses responsables de lésions pariétales	4
Parasitoses responsables d'obstacles	9
Découverte endoscopique digestive fortuite	11
Troubles fonctionnels intestinaux chroniques	11
Lésions extrapariétales et/ou extradiigestives	11
Immunodépression	11
■ Principes thérapeutiques	12
■ Prévention	14

■ Introduction

Le côlon parasitaire traduit une rencontre aux multiples facettes entre des parasites et le côlon. Si les parasitoses intestinales sont particulièrement fréquentes dans toute la zone intertropicale, elles le sont moins sous nos climats et alors préférentiellement observées dans certains groupes à risque, tels les patients ayant séjourné en zone d'endémie, le plus souvent tropicale, et les immunodéficients. Le tube digestif humain constitue un site privilégié de transit et de réplication de nombreux parasites digestifs, le côlon constituant le réservoir principal de nombre d'entre eux. Le côlon peut être colonisé par de nombreux parasites qui sont des protozoaires ou des helminthes à l'état larvaire ou adulte,

hôtes habituels ou accidentels de l'homme et doués d'un tropisme colique électif ou accidentel (Tableau 1). Il s'agit de parasites cosmopolites ou exotiques, de distribution géographique diffuse ou limitée par la présence d'un hôte ou d'un vecteur spécifique. Certains de ces parasites sont ou vont être agressifs pour la paroi colique, conduisant au développement de colites totalement asymptomatiques, de colites aiguës bénignes, sévères voire fulminantes, de colites chroniques, actives ou séquellaires, voire de pseudotumeurs^[1]. Le côlon parasitaire est ainsi une entité qui demeure relativement fréquente, avec une bénignité toute relative fonction de sa forme d'expression, du terrain sous-jacent et du contexte environnemental.

À l'instar des précédents articles traitant du grêle parasitaire^[2], du foie parasitaire^[3] et du pancréas parasitaire^[4] publiés dans cet ouvrage, cet article propose, après une synthèse physiopathologique, une démarche diagnostique avant de décliner les principaux cadres anatomopathologiques et les principes thérapeutiques et de prévention.

■ Synthèse physiopathologique

L'infection parasitaire humaine est le plus souvent liée à des conditions d'hygiène défectueuses, au premier rang desquelles se situent le péril fécal et parfois des coutumes culinaires.

- Le côlon parasitaire est la conséquence d'interactions entre :
- l'hôte humain, dont la défaillance immunitaire peut permettre l'expression de parasites opportunistes ;
 - le milieu extérieur, dont les caractéristiques autorisent le développement d'éventuels hôtes intermédiaires, et définissent l'endémicité et les conditions d'exposition de l'hôte ;

Tableau 1.

Principales caractéristiques épidémiologiques des parasitoses à tropisme colique naturel ou accidentel.

	Parasitoses	Agents pathogènes	Forme parasitaire en cause (dimensions)	Répartition géographique	Transmission	
Hors impasse parasitaire	Protozooses	Intestinales				
		Rhizopodes				
		Amœbose	<i>Entamoeba histolytica</i>	Trophozoïte (12–40 µm)	Zones chaudes du globe	VO
		Blastocystose	<i>Blastocystis</i> spp.	Trophozoïte (3–63 µm)	Cosmopolite	VO
		Flagellés				
		Dientamœbose	<i>Dientamoeba fragilis</i>	Trophozoïte (5–12 µm)	Cosmopolite	VO
		Ciliés				
		Balantidiose	<i>Balantidium coli</i>	Trophozoïte (50–200 µm)	Cosmopolite	VO
		Coccidies				
		Sarcocystose	<i>Sarcocystis</i> spp.	Sporozoïte (13–15 µm)	Cosmopolite, ASE	VO
		Cryptosporidiose	<i>Cryptosporidium</i> spp.	Sporozoïte (3–4 µm)	Cosmopolite	VO
		Sanguicoles				
		Leishmaniose viscérale	<i>Leishmania</i> spp.	Amastigote (2–5 µm)	Zone tropicale	Phlébotome
		Maladie de Chagas	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Amastigote (20 µm)	Amérique latine	Déjection de punaises ^b
	Microsporidiose		<i>Encephalitozoon</i> spp.	Spore (1–4 µm)	Cosmopolite	VO
			<i>Enterocytozoon</i> spp.	Spore (1–4 µm)	Cosmopolite	VO
	Métazooses	Plathelminthes (vers plats)				
			Schistosomoses	<i>Schistosoma mansoni</i>	Œuf (150 × 60 µm)	Af, Am du sud, Égypte
			<i>Schistosoma intercalatum</i>	Œuf (200 × 60 µm)	Af centrale	TC
			<i>Schistosoma haematobium</i>	Œuf (150 × 60 µm)	Af, MO, vallée du Nil, M	TC
		<i>Schistosoma japonicum</i>	Œuf (70 × 50 µm)	Extrême-Orient	TC	
		<i>Schistosoma mekongi</i>	Œuf (60 × 50 µm)	Cambodge, Laos	TC	
Fasciologie		<i>Fasciola hepatica</i>	Ver adulte (20–30/8–13 mm)	Cosmopolite	VO	
Téniasis		<i>Taenia solium</i> , <i>T. saginata</i>	Ver adulte (> 5 m/5–7 mm)	Cosmopolite	VO	
Nématodes (vers ronds)						
		Ascaridiose	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Ver adulte (12–50 cm/5 mm)	Cosmopolite	VO
		Oxyurose	<i>Enterobius vermicularis</i>	Ver adulte (2–13/0,1–0,5 mm)	Cosmopolite	VO
		Trichocéphalose	<i>Trichuris</i> spp.	Ver adulte (30–50/<0,5 mm)	Cosmopolite	VO
Impasse parasitaire	Strongyloïdose ^a	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Larve (500–600 µm)	Cosmopolite	TC, VO possible	
		<i>S. fulleborni</i> , <i>S. kelleyi</i>	Larve (500–600 µm)	Afrique	TC	
	Anisakidose	<i>Anisakis</i> spp.	Larve (20–38/0,4–0,9 mm)	Cosmopolite	VO	
	Gnathostomoses	<i>Gnathostoma</i> spp.	Larve (< 10 mm)	Cosmopolite	VO	
	Angiostroglylose	<i>Angiostrogylus costaricensis</i>	Ver adulte (20–32/<0,35 mm)	Am centrale et du sud	VO	
Œsophagostomose	<i>Œsophagostomum</i> spp.	Ver adulte (8–15/<0,5 mm)	Am centrale et du sud, Af, ASE	Mal connue		

ASE : Asie du Sud-Est ; Af : Afrique ; Am : Amérique ; MO : Moyen-Orient ; M : Madagascar ; VO : voie orale ; TC : transcutanée.

^a Parasite du grêle lésant le côlon principalement lors du syndrome d'hyperinfestation larvaire.^b Transmission congénitale et par transfusion sanguine également possible.

73 • le parasite, caractérisé par un cycle et une charge parasitaire,
74 fonction de l'inoculum et des possibilités de maturation chez
75 l'hôte.
76 Le côlon parasitaire résulte :
77 • d'un tropisme spécifique du parasite vers cette partie du tube
78 digestif : amœbose^[5], dientamœbose^[6], balantidiose^[7], sar-
79 cocystose^[8], trypanosomose américaine^[9], schistosomoses^[10],
80 trichocéphalose^[11], oxyurose^[12] ;

• d'une migration transrificielle ou erratique : ascaridiose^[13],
81 téniasis^[14], distomatose hépatique^[15] ;
82 • d'une impasse parasitaire : anisakidose^[16], gnathostomose^[17],
83 angiostroglylose costaricaine^[18] ; œsophagostomose^[19] ;
84 • d'une immunodépression qui favorise la dissémination parasi-
85 taire ou exacerbe le pouvoir pathogène de parasites dits oppor-
86 tunistes : *Strongyloides stercoralis*^[20], *Leishmania* spp.^[21], *Blas-*
87 *tocystis hominis*^[22], *Cryptosporidium* spp.^[23], microsporidies^[24].
88

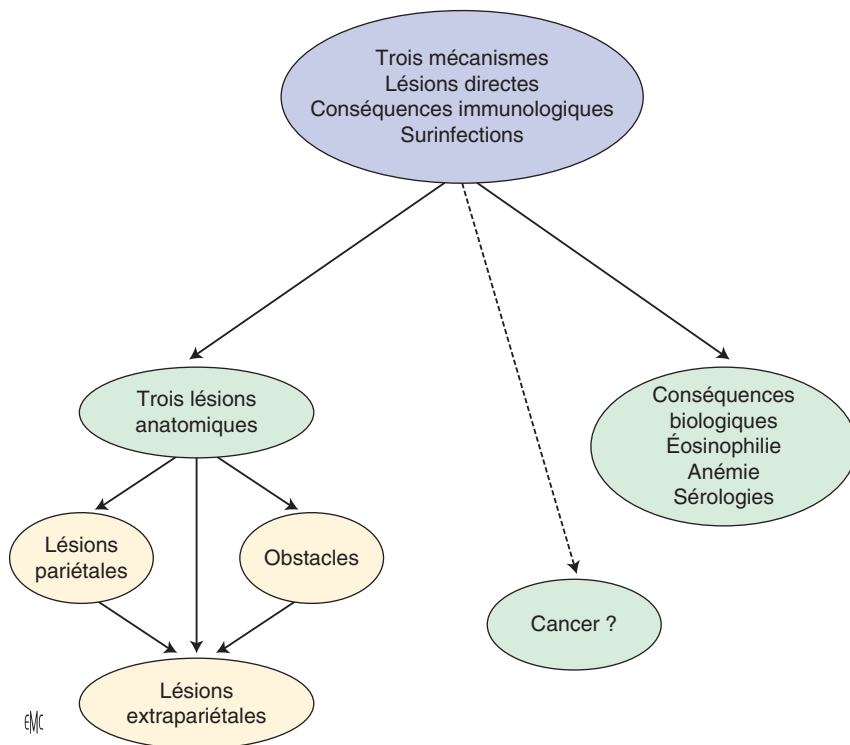


Figure 1. Mécanismes lésionnels et conséquences anatomobiologiques des parasitoses à tropisme colique.

89 Les mécanismes lésionnels, souvent intriqués, sont de trois
 90 ordres : lésions directes induites par le parasite en cause, réac-
 91 tions immunologiques localisées et générales, et possibilité
 92 d'une surinfection bactérienne (Fig. 1). Les conséquences sont
 93 des lésions pariétales plus ou moins spécifiques, des occlusions
 94 par obstacle et, parfois, une dissémination extrapariétale plus
 95 ou moins à distance et contemporaine ou non des lésions
 96 pariétales. Le parasite peut léser la paroi colique par un pou-
 97 voir entéro-invasif [13], un équipement enzymatique [7,25], et une
 98 naturelle mobilité à l'état larvaire [16,20] ou adulte [11,17,18], autori-
 99 sant une dissémination extra-intestinale de la parasitose [5,20]. Un
 100 enchevêtrement de vers peut être à l'origine d'une occlusion [13].
 101 La rupture pariétale peut être favorisée par une lésion colique
 102 préexistante, une forte charge parasitaire ou des co-infections
 103 parasitaires. Le transport de germes par des parasites, à l'état
 104 adulte ou larvaire jouant le rôle de vecteur lors de leur migra-
 105 tion, majeure également le syndrome lésionnel, avec un risque
 106 septicémique et de formation d'abcès [20]. Un risque carcinolo-
 107 gique colique, bien que discuté, ne semble établi que pour les
 108 schistosomoses [26]. Des troubles fonctionnels intestinaux (TFI)
 109 postinfectieux sont décrits, liés à une inflammation à minima sus-
 110 ceptible d'entretenir des anomalies de la contractilité musculaire
 111 et de la sensibilité viscérale alors que le parasite a disparu [27,28].
 112 Des effets secondaires digestifs liés aux antiparasitaires sont enfin
 113 possibles et ne doivent pas faire conclure hâtivement à un
 114 échec du traitement [2]. La réponse immunologique se manifeste
 115 par :

- une hyperéosinophilie, uniquement observée avec les méta-
zoaires et dont l'évolution dans le temps aboutit, dans sa
forme la plus accomplie décrite au cours de l'ascaridiose, à la
courbe de Lavier en « coup d'archet », avec une hauteur condi-
tionnée par le nombre de parasites circulants, une durée par
le temps de contact hôte-parasite et la forme par le type de
parasite [29] ;
- un recrutement cellulaire et de cytokines qui exerce une toxicité
directe [25] ou une réaction granulomateuse générant une
réaction pseudotumorale [30] ;
- une synthèse d'anticorps à partir de différents composants du
parasite, simples témoins d'un contact ou véritables acteurs de
défense ;
- une possible expression systémique sous la forme d'arthrites
réactionnelles, cependant exceptionnelles pour les parasitoses
spécifiquement coliques [31].

■ Démarche diagnostique

Le trépied de la démarche diagnostique repose sur l'analyse du
contexte dans lequel surviennent les troubles, la prescription de
quelques examens biologiques simples et facilement accessibles,
et le recours raisonné à des examens d'imagerie médicale et/ou
endoscopique. Quatre cadres contextuels peuvent être habituelle-
ment aisément dégagés par un interrogatoire bien conduit :

- un contexte dit « tropical » où le patient résidant est poten-
tiellement régulièrement exposé dans une zone d'endémie
parasitaire connue ;
- un contexte de « migrant voyageur » où la rencontre avec le
parasite est plus aléatoire bien que réelle. Elle s'exprime durant
le séjour ou rapidement au retour, mais parfois de façon plus
retardée avec, alors, le risque de méconnaître l'antécédent
d'exposition en l'absence d'un interrogatoire bien conduit.
Ces formes d'expression retardée ne doivent pas occulter la
possibilité de rares cas de contamination autochtone (foyers
parasitaires résiduels ou entretenus par des contacts avec des
patients infectés disséminateurs et contaminateurs) ;
- un contexte d'« immunodépression » congénitale ou acquise,
par maladie ou iatrogène ;
- et un contexte d'« exposition à une impasse parasitaire » favo-
risé par des pratiques à risque, en particulier culinaires.

Les circonstances de découverte sont variables : douleur
abdominale, troubles du transit, altération de l'état général,
complications, signes allergiques, hyperéosinophilie, carence
martiale, élimination dans ou en dehors des selles d'oxyures
adultes, hôtes habituels du côlon, et plus exceptionnellement
de vers hôtes habituels de l'intestin grêle, tels des ascaris et des
ténias, ou découverte fortuite lors d'une coloscopie de dépistage
(Fig. 2).

L'analyse des troubles veille toujours à identifier un contexte
épidémiologique qui tient compte de la distribution géographique
et des modes de contamination parasitaires. Les modalités d'un
séjour à l'étranger, la profession et les habitudes alimentaires sont
précisées. Les examens biologiques de débrouillage incluent :

- un hémogramme, à la recherche d'une anémie par déperdition
sanguine, d'une hyperéosinophilie témoin d'une helminthose
et dont le pic est observé à la phase d'invasion, et d'une
polynucléose neutrophile en cas de complications et/ou d'une
surinfection ;

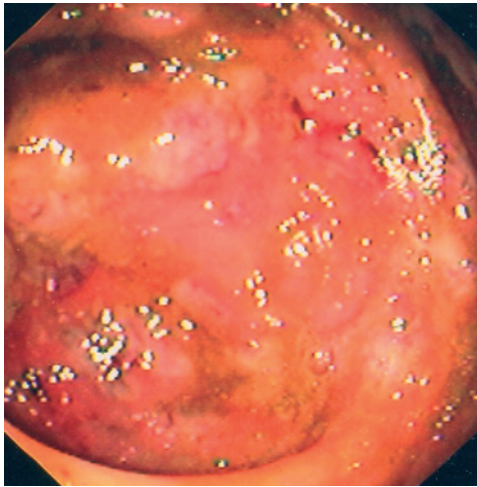


Figure 2. Ulcérations multiples et isolées du caecum révélant une amœbose lors d'une coloscopie de dépistage chez un patient totalement asymptomatique ayant séjourné trois ans auparavant à Djibouti (cliché du professeur Rey).

- un examen parasitologique des selles (EPS) dont les modalités de recueil et d'exploitation sont rappelées dans les recommandations pour la pratique clinique des examens de selles [32] ;
- des sérologies parasitaires utiles dans les situations d'invasion et d'impasse parasitaire.

L'interprétation des résultats de la coprologie et des sérologies parasitaires doit tenir compte des données de prépatence spécifique à chaque espèce parasitaire. L'identification des protozoaires (trophozoïtes et kystes) et des helminthes (œufs, larves et plus rarement adultes) n'est en effet effective qu'après un certain temps de maturation du parasite. De même, la cinétique d'apparition et d'évolution du titre des anticorps est le reflet du contact tissulaire entre le parasite et l'hôte, ainsi que de son intensité et de sa récurrence. Les indications d'une endoscopie digestive sont raisonnées et non systématiques [33]. L'expertise anatomopathologique identifie le syndrome lésionnel et le parasite en cause, sous réserve de disposer d'un parasite peu remanié et de suffisamment de plans de coupe [34]. À l'issue de cette démarche, le diagnostic est habituellement posé et l'administration du traitement spécifique amène la guérison.

Le diagnostic différentiel peut toutefois se poser dans les formes digestives aiguës avec une autre cause d'infections intestinales, au premier rang desquelles se situent les étiologies virales et bactériennes, à évoquer en premier lieu lors d'une diarrhée du voyageur [35]. En cas de diarrhée chronique, l'incidence d'une étiologie infectieuse est moins fréquente par opposition aux étiologies d'une diarrhée aiguë ; cependant, parmi les causes infectieuses, les parasitoses intestinales, grêles plus souvent que coliques, sont alors majoritairement en cause [36].

Le diagnostic peut également parfois se poser avec une tumeur colique en cas de pseudotumeurs inflammatoires d'origine parasitaire [30], et avec une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI), de type maladie de Crohn de topographie colique ou rectocolite hémorragique [37]. La sémiologie clinique (douleur abdominale, diarrhée, rectorragies, dysenterie, altération de l'état général) et endoscopique (congestion et œdème pariétaux, érosions, ulcérations et pseudopolypes) des MICI peut en effet emprunter des traits communs à certaines parasitoses coliques. Il y a également lieu de ne pas méconnaître des associations lésionnelles entre les MICI et les parasitoses coliques qui peuvent les surinfecter, au même titre qu'une surinfection par le cytomégalo-virus ou par *Clostridium difficile*. Ces parasitoses doivent être préalablement suspectées et traitées afin d'éviter une colite aiguë grave fulminante lors d'une amœbose [38] ou une hyperinfection et dissémination larvaire au cours d'une strongyloïdose [20]. Ces deux complications, citées en exemple, sont en effet favorisées par les traitements modifiant l'immunité et utilisés dans les MICI, comme par exemple la corticothérapie [39]. La pratique d'un EPS et l'analyse des prélèvements biopsiques par un

anatomopathologiste orienté concourent au diagnostic. Les relations entre les helminthes et les MICI font également par ailleurs débat sur le plan immunitaire. Une atténuation de la réponse immune pro-inflammatoire, innée et adaptative, peut être induite par les nématodoses intestinales et ainsi moduler l'activité inflammatoire des colites expérimentales et des MICI [40]. Cette action anti-inflammatoire pourrait être exploitée dans certaines perspectives thérapeutiques, comme l'a montré par exemple la mise en rémission de MICI obtenue à la suite de l'ingestion, à titre expérimental, d'œufs de trichocéphales de porc [41].

“ Point fort

Trois éléments concourent en pratique à la démarche diagnostique du côlon parasitaire : analyse du contexte (tropical, migrant voyageur, immunodéficit et exposition à une impasse parasitaire), examens biologiques simples (numération formule sanguine [NFS], examen parasitologique des selles, sérologies raisonnées) et recours adéquat à des examens d'imagerie médicale et/ou endoscopiques. Trois pièges à éviter : ne pas méconnaître un polyparasitisme et/ou une co-infection bactérienne, éviter la confusion avec une MICI qui peut parfois par ailleurs être aussi associée, et obtenir, dans toute la mesure du possible, la preuve anatomopathologique d'une formation tumorale parasitaire en imposant pour un cancer avant toute décision thérapeutique.

■ Cadres anatomiques

Plusieurs modalités de présentation des cadres anatomocliniques sont possibles pour les parasitoses coliques naturelles ou accidentelles. La plus classique est une déclinaison par contexte – tropical, migrant voyageur, immunodépression, impasse parasitaire [1]. Une autre modalité, ici choisie pour traiter du côlon parasitaire, consiste à aborder les parasitoses et leurs conséquences coliques et/ou extradiigestives en déclinant leur présentation anatomoclinique en fonction du mécanisme lésionnel habituel (Tableau 2). Ces parasitoses peuvent néanmoins s'exprimer parfois selon plusieurs mécanismes lésionnels, intriqués ou non, qui rendent alors compte de modalités d'expression clinique variable. A contrario, l'absence d'expression clinique au premier plan du mécanisme lésionnel habituel ne doit pas faire récuser ou retarder le diagnostic, comme, par exemple, la présence isolée de lésions cutanées secondaires à une migration ovulaire ectopique au cours des schistosomoses [10].

Parasitoses responsables de lésions pariétales

Le type, l'intensité et la topographie des lésions déterminent une expression clinique variable, dont le spectre regroupe de simples troubles fonctionnels digestifs, des rectorragies isolées, une diarrhée aqueuse ou hémorragique définissant un syndrome rectal ou dysentérique, voire une colite aiguë grave.

Amœbose intestinale

L'amœbose intestinale est l'état pathologique résultant de l'infection humaine par l'amibe *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*) [5]. *E. histolytica* est un parasite cosmopolite qui infecte, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 10 % de la population mondiale. Cette amibe constitue une des étiologies les plus fréquentes de colite en zone tropicale. La reconnaissance d'*Entamoeba dispar*, non pathogène et non différenciable morphologiquement d'*E. histolytica* en l'absence d'identification par une technique Elisa (*enzyme linked immunosorbent assay*) dans les selles, a contraint cependant à revoir de fond en comble

Tableau 2.
Lésions anatomocliniques des parasitoses à tropisme colique naturel ou accidentel.

		Parasitoses	Symptomatologie clinique				
			Fréquence	Colite aiguë	Colite chronique	Forme tumorale	Mécanisme lésionnel
Hors impasse parasitaire	Protozooses	Intestinales					
		Amœbose ^a	+++	DA, dysenterie, abcès	TDT, dysenterie	1-2 %	Enzymes/surinfection
		Blastocystose ^b	±	Hémorragique	Hémorragique	Non documentée	Controversé
		Dientamœbose	+	DA, D	DC, D	Non documentée	Non précisé
		Balantidiose ^a	+	Rare	Dysenterie, D	Exceptionnelle	Hyaluronidase
		Sarcocystose	±	Nécrosante	DC, D	Non documentée	Invasion des colonocytes
		Cryptosporidiose ^b	+	DA	DC cachectisante	Non documentée	Cyto- et toxinotoxicité
		Sanguicoles					
		Leishmaniose viscérale ^b	±	-	DC	Non documentée	Invasion macrophagique
		Maladie de Chagas	++	-	Mégasplanchnie	Non documentée	Altération neurologique (SNA)
	Microsporidiose ^b	±	DA	DC cachectisante	Non documentée	Invasion des colonocytes ?	
	Métazooses	Plathelminthes (vers plats)					
		Schistosomoses					
		<i>Schistosoma mansoni</i>	+++				
		<i>Schistosoma intercalatum</i>	+++				
		<i>Schistosoma haematobium</i>	+	DA, dysenterie	DA, dysenterie, O	>2 %	Migration ovulaire + granulomateuse
		<i>Schistosoma japonicum</i>	++				
		<i>Schistosoma mekongi</i>	++				
		Fasciolose	±	Appendicite	-	Exceptionnelle	Migration
		Téniasis	±	Appendicite	-	Non documentée	Migration
Nématodes (vers ronds)							
Ascaridiose	±	Appendicite	-	Non documentée	Migration		
Oxyurose	±	Appendicite	-	Rare	Migration, granulome, abcès		
Trichocéphalose	+++	Dysenterie, D, TDT	DA, TDT, PR	Exceptionnelle	Invasion, inflammation		
Impasse parasitaire	Strongyloïdose ^b	±	D, TDT	D, TDT	Exceptionnelle	Hyperinfestation/surinfection larvaire	
	Anisakidose	±	D, O, appendicite	D, O	Rare	Granulome éosinophile	
	Gnathostomoses	±	D, O	D, O	Rare	Granulome éosinophile	
	Angiostroglylose	++	-	D, O, F	Habituelle	Granulome éosinophile	
	Cesophagostomose	++	-	D, O, F	Habituelle	abcès, granulome	

DA : diarrhée aiguë ; DC : diarrhée chronique ; D : douleur ; TDT : troubles du transit ; O : occlusion ; PR : prolapsus rectal ; F : fièvre ; SNA : système nerveux autonome ; +++ très fréquent ; ++ fréquent ; + peu fréquent ; ± rare.

^a Exacerbation possible en cas d'immunodépression.

^b Colite essentiellement observée en cas d'immunodépression.

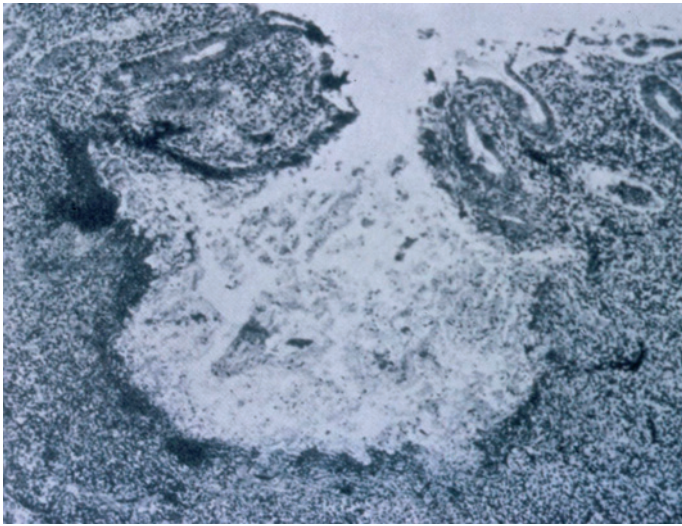


Figure 3. Amœbose intestinale aiguë. Abscès pariétal colique en « bouton de chemise » en microscopie optique (biopsie perendoscopique) (cliché du professeur Klotz).



Figure 4. Amœbose intestinale aiguë. Ulcérations rectales en coup d'ongle vues en rectoscopie (cliché du professeur Rey).

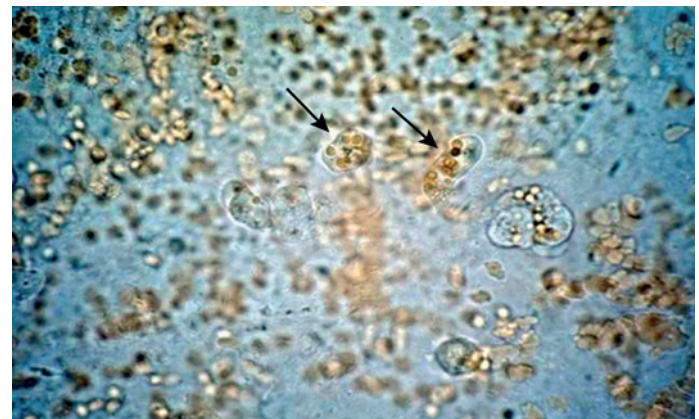


Figure 5. Amœbose intestinale aiguë. Examen de selles à l'état frais montrant *Entamoeba histolytica histolytica* contenant des hématies phagocytées dans le cytoplasme (flèches) (cliché du professeur Martet).

l'épidémiologie de l'amœbose. Cela s'est traduit par une réduction très importante du nombre des porteurs d'*E. histolytica* dans le monde, initialement estimé à plus de 500 millions^[41]. Les formes asymptomatiques sont liées au portage des kystes, formes de dissémination de cette maladie prototype, avec le choléra, des maladies liées au péril fécal, et des formes végétatives, *E. histolytica minuta*, saprophyte dans le côlon. Les formes symptomatiques (amœbose-maladie) sont en rapport avec l'émergence, à partir des formes *minuta*, de formes hématophages (*E. histolytica histolytica*) responsables des lésions tissulaires. Le passage d'un simple portage non pathogène à celui de maladie est favorisé par des facteurs liés à l'hôte et au parasite. L'expression pathogène chez l'hôte est favorisée par une altération de l'état général, des perturbations de la flore, une co-infection bactérienne et/ou une immunodépression.

La pathogénicité d'*E. histolytica*, génétiquement médiée, est liée à sa mobilité, à ses capacités d'adhésion à la muqueuse intestinale par l'intermédiaire de lectines, et à ses capacités de destruction par des enzymes protéolytiques^[5, 42]. L'amibe en franchissant par effraction la muqueuse colique favorise le développement d'ulcérations rapidement surinfectées, puis envahit de proche en proche la muscularis mucosae et la sous-muqueuse, conduisant au développement d'abcès dits « en bouton de chemise », ouverts dans la lumière digestive (Fig. 3) et favorisant une dissémination extradiigestive. La dysenterie aiguë non fébrile, pouvant survenir plusieurs années après la contamination, est l'expression la plus caractéristique mais la moins fréquente, par opposition à la forme diarrhéique aiguë simple. Une fièvre fait rechercher une localisation extradiigestive, en particulier hépatique et pulmonaire par une échographie abdominale et un cliché thoracique couplés à un examen sérologique pratiqué en urgence, ou une surinfection, notamment à shigelles (dysenterie amœbobacillaire)^[5]. La rectosigmoidoscopie, non utile si l'EPS est positif, ce qui est généralement le cas, montre une muqueuse congestive, purpurique et parsemée d'ulcérations superficielles en « coups d'ongle » ou en carte de géographie (Fig. 4).

L'amœbose colique maligne est rare et plus fréquemment observée chez l'enfant et la femme enceinte en zone d'endémie ou en cas de corticothérapie^[38, 39]. Elle réalise une colite aiguë grave, combinant une expression clinique sévère à un état de choc toxico-infectieux dont la létalité dépasse 40% des cas. L'endoscopie, prudente et conduite par un opérateur entraîné, identifie des décollements muqueux, des ulcérations en puits et une mise à nu de la musculature. D'autres formes sévères aiguës sont rapportées : perforation colique, hémorragie, abcès péri-colique, typhlite amibienne simulant une appendicite et exposant à une fistule postopératoire en l'absence de traitement amœbicide. L'amibiase intestinale peut évoluer vers la chronicité. La présence

d'*E. histolytica* s'associe alors à des douleurs abdominales souvent bipolaires, une altération de l'état général et une diarrhée simple ou glairoanglante, voire dysentérique. L'endoscopie montre une rectocolite ulcérée pouvant soulever le diagnostic d'une MICI, dont l'infection amibienne peut être un facteur déclenchant de poussée et la méconnaissance constituer un risque lors de la prescription d'une corticothérapie. Le diagnostic parasitologique fait appel à la mise en évidence et à l'identification d'*E. histolytica histolytica* dans les prélèvements fécaux adressés au laboratoire dans les meilleurs délais (Fig. 5). Il peut être également fait sur des prélèvements sur Spongel au niveau des ulcérations examinées en extemporané au cours d'une endoscopie rectocolique qui permet en outre de pratiquer des biopsies. L'amibiase maladie ne peut être affirmée que par la mise en évidence d'*E. histolytica histolytica*, contenant des hématies phagocytées ou présentes dans la muqueuse colique (Fig. 6). Si la présence isolée des autres formes d'*E. histolytica* ne permet pas d'exclure le diagnostic, car des formes hématophages ont pu être méconnues, elle invite néanmoins à rechercher de principe une autre étiologie, infectieuse ou inflammatoire. Des techniques Elisa ou PCR (*polymerase chain reaction*) appliquées sur les selles sont utiles en cas de pauciparasitisme. La sérologie, non requise dans l'amibiase intestinale non compliquée, s'avère utile dans les colites graves car l'intensité du contact tissulaire la positive régulièrement et la mise en évidence du parasite est parfois délicate dans ces situations^[38, 39]. Des erreurs d'identification et de diagnostic peuvent également être faites, des polynucléaires et des macrophages hématophages pouvant être pris par exemple pour des formes végétatives d'*E. histolytica histolytica*.

Cinq autres espèces d'amibes, en dehors d'*E. dispar*, vivent en saprophyte au niveau du côlon et peuvent donc être retrouvées dans les selles lors d'un EPS. Bien qu'aucune de ces espèces ne soit pathogène et ne justifie donc un traitement, leur présence peut être à l'origine d'erreurs diagnostiques en cas d'identification incorrecte (Tableau 3). L'apparition d'une fièvre au cours d'une amébose intestinale doit avant tout faire craindre une localisation extra-intestinale du parasite, le plus souvent hépatique. La sérologie, réalisée en urgence, permet d'éliminer ou de confirmer cette complication car les taux sériques sont habituellement très élevés. Une coproculture et des hémocultures sont systématiques en cas de fièvre, ainsi que la recherche de paludisme lors du séjour ou au retour d'une zone d'endémie palustre, un accès palustre pouvant mimer une entérite fébrile et/ou être associé à la parasitose digestive.

Schistosomoses

Les colites bilharziennes sont fréquentes et observées lors des phases de focalisation viscérale aiguë, chronique et séquellaire de la maladie^[43]. Elles sont liées au pouvoir pathogène des œufs pondus par les vers adultes, parasites des plexus veineux

splanchniques. Les œufs, embolisés dans les veinules périsplanchniques, doivent traverser la paroi d'un organe creux pour être éliminés dans les selles ou les urines et permettre la pérennité du cycle. Leur piégeage dans la paroi rectocolique rend alors compte de la symptomatologie intestinale et du type de lésions qui sont modulées par le degré d'intégrité ovulaire et la constitution d'une réponse immunologique dans le temps^[10]. La réponse immuno-médiée à la présence intratissulaire des œufs, dont le miracidium excrète des substances protéolytiques, aboutit progressivement, après des lésions aiguës, à la constitution d'un granulome fibrosant péri-ovulaire qui peut se calcifier (Fig. 7).

Bien que l'élimination des œufs dans la lumière rectocolique soit une constante chez les cinq espèces de schistosomes pour l'homme, la fréquence et l'intensité des lésions coliques sont cependant fonction de l'espèce en cause. L'atteinte colique patente est principalement liée aux schistosomoses hépatodigestives dues à *S. mansoni* et *S. mekongi*, parasites du territoire veineux mésentérique supérieur, et *S. japonicum*, parasite des systèmes veineux mésentériques supérieur et inférieur. *S. intercalatum*, parasite des plexus veineux hémorroïdaires, a une expression essentiellement rectale. *S. haematobium*, dont les œufs sont essentiellement éliminés dans les urines, est moins concerné.

Les symptômes digestifs sont aspécifiques : douleur abdominale souvent localisée au flanc et à la fosse iliaque gauches, troubles du transit, diarrhée glairo-sanglante et rectorragies parfois abondantes^[43,44]. Une totale latence est possible et les retards

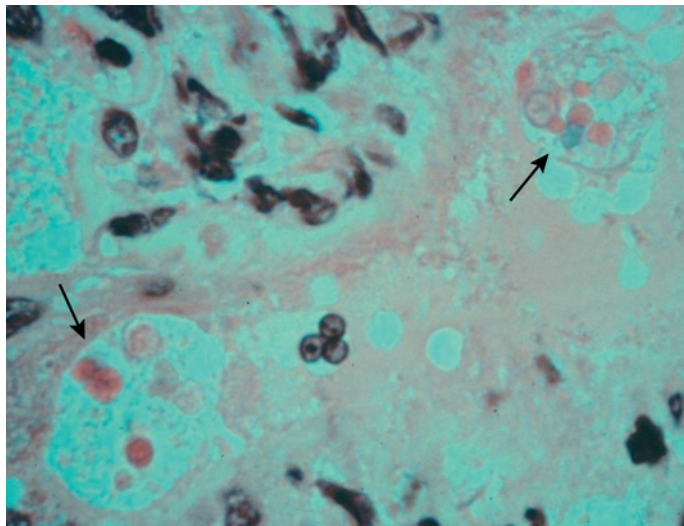


Figure 6. Amébose intestinale aiguë. Biopsies perendoscopiques de muqueuse colique montrant la présence d'*Entamoeba histolytica histolytica* contenant des hématies phagocytées dans le cytoplasme (flèches) (cliché du professeur Martet).

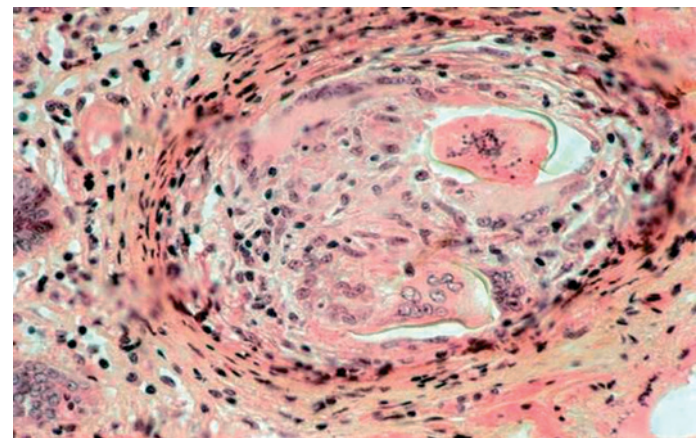


Figure 7. Granulome schistosomien dans la muqueuse rectale en microscopie optique (biopsie perendoscopique) (cliché du professeur Martet).

Tableau 3.

Différentes formes végétatives d'amibes (d'après^[5]).

Espèce	Taille (µm)	Mobilité	Noyau			Cytoplasme		
			Nombre	Chromatine	Caryosome	Pseudopodes	Vacuoles	Inclusions
Pathogène = à traiter								
<i>Entamoeba histolytica</i>	15–30	Unidirectionnelle	1, non visible à l'état frais	Périphérique, fine, uniforme	Petit, central	Hyalins	Petites	Hématies
Non pathogène = ne pas traiter								
<i>Entamoeba coli</i>	20–40	Faible	1, bien visible à l'état frais	Périphérique en grosses masses irrégulières	Gros, excentré	Larges, courts	Nombreuses	Bactéries <i>Sphaerita</i>
<i>Endolimax nanus</i>	5–15	Faible	1, bien visible à l'état frais	Absente	Gros, irrégulier	En boule	Petites	Peu
<i>Pseudolimax butschlii</i>	8–15	Faible	1, non visible à l'état frais	Absente	Gros	En « doigts de gants »	Nombreuses	Nombreuses
<i>Entamoeba hartmanni</i>	3–10	Unidirectionnelle	1, mal visible à l'état frais	Périphérique uniforme	Petit, excentré	Hyalins	Petites	Peu
<i>Entamoeba polecki</i>	10–25	Nulle	1, mal visible à l'état frais	Répartie en fines granulations	Petit, excentré	Arrondis	Grosses	Nombreuses

diagnostiques sont fréquents. La rectocoloscopie, anormale dans 50 % des cas, est l'examen de référence. Elle évalue l'intensité des lésions muqueuses qui prédominent dans le rectosigmoïde, carrefour de ponte ovulaire de tous les schistosomes. Dans la récente série chinoise de Cao et al. [43] colligeant 46 cas de schistosomoses à *S. japonicum*, la fréquence de l'atteinte pancolique, colique droite et colique gauche, était respectivement de 8,7, 8,7 et 82,6 % des cas, l'atteinte rectosigmoïdienne totalisant 63 % des localisations.

Les lésions endoscopiques combinent à des degrés divers des lésions spécifiques et non spécifiques. Les lésions spécifiques sont la traduction d'une prolifération granulomateuse : granulations blanchâtres saupoudrant la muqueuse et confluence de ces granulations réalisant des images en tâche de bougie ou en pastilles dans 20 à 40 % des cas, polypes dans deux à 6 % des cas (Fig. 8). Ces derniers, plus fréquents en cas d'infections à *S. mansoni* et *S. intercalatum*, sont volontiers jaunâtres, à base élargie et extrémité effilée, parfois volumineux et responsables d'hémorragies ou d'occlusion [45,46]. Des lésions aspécifiques sont souvent associées, en particulier lors des phases aiguës : hyperhémie et œdème de la muqueuse avec des varicosités rectales (20–30 %), suffusions hémorragiques (20 %), ulcérations de taille variable (5–20 %) qui peuvent prendre le change avec des lésions ischémiques ou des MICI [43]. Des aspects plus anecdotiques ont été également rapportés : colite inflammatoire polypoïde, pseudocarcinose péritonéale, pseudolymphome iléocœcal et large ulcération de la valvule de Bauhin (cité in [31]).

Les biopsies colligées lors de l'endoscopie doivent être dirigées sur les lésions ainsi qu'en zone macroscopiquement saine avec une sensibilité atteignant 95 % sur trois prélèvements rectaux [10]. L'examen à l'état frais, après dilacération, apprécie le nombre d'œufs et leur vitalité. Cet examen est grandement facilité par un éclaircissement des prélèvements obtenu après montage dans de la gomme au chloral. Sur les lames d'anatomopathologie, après coloration, les granulomes apparaissent centrés sur les œufs, cernés par des polynucléaires éosinophiles et des histiocytes. Le diagnostic d'espèce est souvent difficile [34]. La coloration de Ziehl permet de différencier *S. haematobium* qui ne prend pas cette coloration de *S. mansoni*, et éventuellement des autres espèces de schistosomes. Avec le temps s'installe un polymorphisme lésionnel où les granulomes jeunes, constitués par une infiltration éosinophile et neutrophile autour des œufs déposés dans la lamina propria et la sous-muqueuse, côtoient des nodules cicatriciels centrés sur des œufs calcifiés et/ou rompus et cernés par un infiltrat lymphoplasmocytaire et de la fibrose [10,43]. La recherche d'une hyperéosinophilie sanguine et les sérodiagnostics sont moins contributifs, et présentent surtout un intérêt à la phase d'invasion. L'EPS n'est contributif que dans 50 % des cas. Ses résultats dépendent des techniques de concentration utilisées ainsi que de l'espèce de schistosome en cause. En dehors des complications, la place de l'imagerie, à la recherche de calcifications punctiformes des aires hépatique et vésicale et de lacunes dans les formes polypoïdes, est désormais historique.

Trichocéphalose

Trichuris spp. est un métazoaire, nématode hématophage qui vit « fiché » dans la muqueuse colique, tout particulièrement dans le cæcum, fixé par son extrémité antérieure filiforme caractéristique [11].

En fonction de la charge parasitaire, l'expression clinique peut être totalement asymptomatique, évoluer sur le mode de troubles digestifs aspécifiques associés ou non à une éosinophilie (l'amortissement de la courbe de Lavier pouvant être très rapide dans cette parasitose), ou d'un syndrome dysentérique pouvant mimer une rectocolite hémorragique. L'infestation massive et prolongée chez l'enfant est responsable d'un retentissement staturopondéral avec anémie (perte de 0,005 ml de sang par ver et par jour) et parfois de prolapsus rectaux (Fig. 9) [47]. Des complications sévères sont possibles : perforation et hémorragies graves. Le diagnostic est en général aisé à l'EPS par la détection des œufs caractéristiques en forme de « citron » ou la visualisation perendoscopique du ver adulte [48].

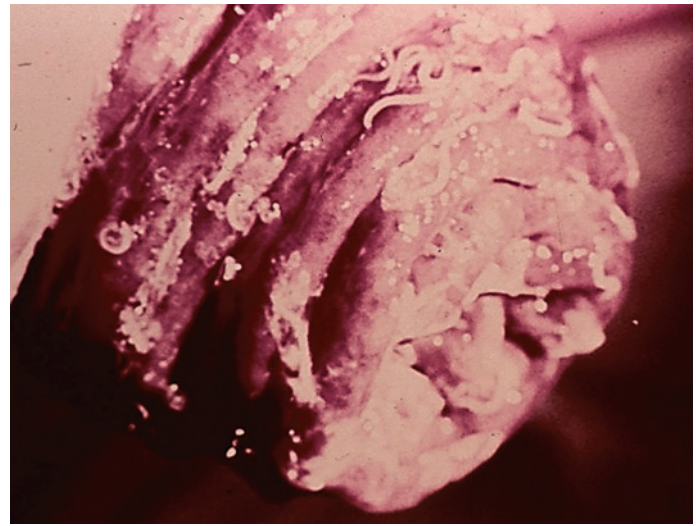


Figure 9. Prolapsus rectal favorisé par une infection à trichocéphales, fichés dans la muqueuse rectale (cliché du professeur Klotz).

Autres parasitoses plus exceptionnellement impliquées

Dientamœbose

Dientamoeba fragilis est un protozoaire flagellé apparenté aux trichomonas et dont le génotypage a permis de mettre en évidence deux variants [6]. Il est vraisemblablement transmis par voie orofécale bien que son cycle soit incomplètement connu en l'absence d'autre forme identifiée que la forme végétative (trophozoïte). Il a longtemps été considéré par certains auteurs comme un commensal non pathogène du tube digestif. Sa pathogénicité est maintenant étayée par plusieurs études dans lesquelles l'élimination du parasite s'est accompagnée d'une résolution des troubles colitiques [49]. Les mécanismes rendant compte de son pouvoir pathogène sont cependant discutés [50]. Un pouvoir hématophage et un potentiel ulcérigène et fibrosant ont été rapportés dans quelques observations cliniques ; cependant, l'absence de modèle animal n'a pas permis d'étayer ces facultés à ce jour.

Dans une série australienne colligeant 39 patients infectés, une diarrhée, une douleur abdominale ou un simple inconfort, des selles molles, une exonération impérieuse et l'absence de symptômes étaient observés dans respectivement 83,3, 77,7, 72,2, 47,2 et 11 % des cas [6].

Le diagnostic est classiquement établi par la détection des trophozoïtes dans les selles en microscopie optique. Son identification est cependant souvent prise en défaut. Ce parasite est en effet réputé fragile et éliminé de façon intermittente dans les selles, parfois en faible quantité, comme toutes les amibes avec lesquelles il a été classé pendant longtemps. Il ne forme par ailleurs pas de kyste et n'est pas retrouvé en principe après concentration. Une recherche par technique *reverse transcriptase*-PCR (RT-PCR) dans les selles permet d'atteindre des taux de sensibilité et de spécificité de 100 % qui ont fait croître le chiffre de la prévalence mondiale de la dientamœbose dépassant aujourd'hui celui de la giardiose [6,49]. Cette technique n'est cependant accessible que dans certains centres et dans le cadre de programmes de recherche.

Balantidiose

L'infection humaine, accidentelle, est essentiellement, mais pas uniquement, observée dans les régions d'élevage de porcs, réservoirs du parasite. *Balantidium coli*, hôte habituel du cæcum, envahit la muqueuse colique en partie grâce à une hyaluronidase, à pouvoir nécrotique et ulcérigène [7]. Le rôle de cofacteurs (souches de virulence différente, bactéries intestinales et statut immunitaire) est évoqué dans la modulation de l'expression clinique. Souvent asymptomatique, la balantidiose peut se manifester par des troubles digestifs le plus souvent chroniques, à type de douleur abdominale et alternance diarrhée–constipation. Les formes aiguës sont rares et réalisent un syndrome dysentérique avec altération de l'état général, parfois une colite aiguë grave

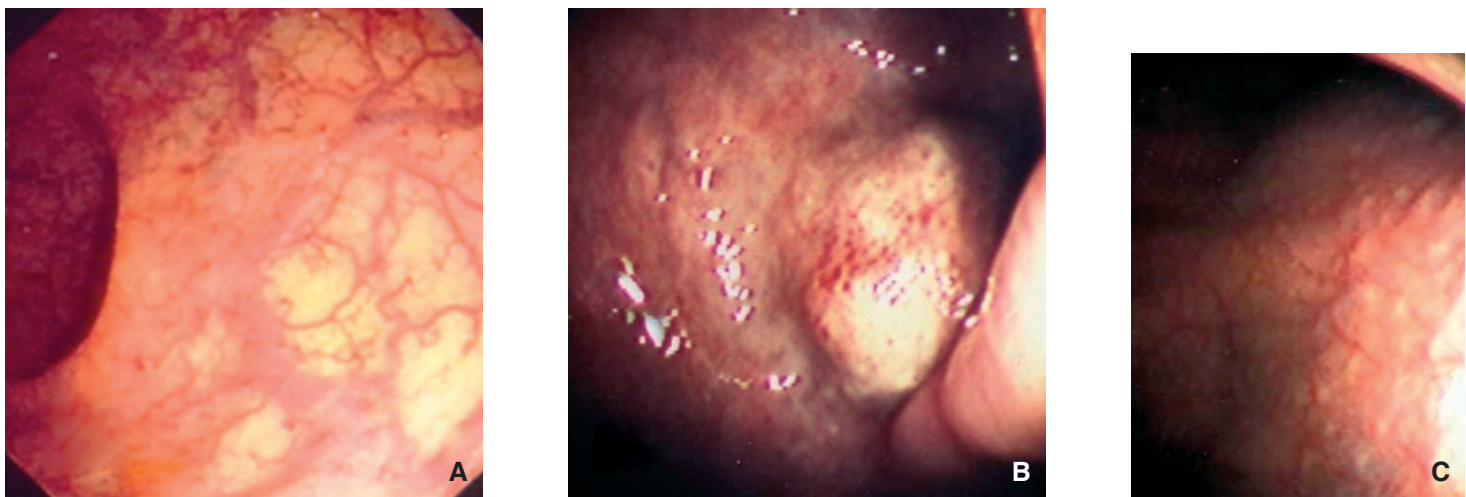


Figure 8. Lésions endoscopiques rectosigmoïdiennes au cours des schistosomoses (clichés du professeur Klotz).

A. Muqueuse jaunâtre avec perte du relief vasculaire par plaques.

B. Polyype granulomateux.

C. Muqueuse granitée micronodulaire.

508 en cas d'immunodépression. L'endoscopie montre des lésions de
509 colite ulcérée sévère, mimant celles observées lors d'une amibiase
510 invasive. Les biopsies en zone lésée permettent d'identifier des tro-
511 phozoïtes en très grand nombre. L'EPS permet également la mise
512 en évidence des formes végétatives, mobiles, de très grande taille,
513 ainsi que des kystes qui assurent la dissémination du parasite.

514 Sarcocystose

515 *Sarcocystis* spp. est une coccidie, petit protozoaire cosmopolite,
516 hôte habituel de l'intestin grêle et à tropisme musculaire, fréquent
517 en Asie du Sud-Est. Il est transmis par l'ingestion de viande de
518 porc ou de bœuf mal cuite ou une eau contaminée contenant
519 des kystes qui libèrent des bradyzoïtes envahissant les entéro-
520 cytes, et exceptionnellement les colonocytes^[8]. L'infection peut
521 être asymptomatique sur le plan clinique ou se traduire par des
522 troubles digestifs aspécifiques, voire de brutales et graves mais
523 exceptionnelles entérocolites nécrosantes^[51]. L'EPS identifie les
524 sporocystes isolés ou groupés par deux.

525 Trypanosomose américaine

526 La maladie de Chagas est une protozoose sanguicole et tissua-
527 aire géographiquement limitée à l'Amérique latine. Ses atteintes
528 systémiques, essentiellement cardiovasculaires, œsophagiennes
529 et coliques, combinent, entre autres, l'influence de la charge
530 parasitaire et le nombre de réinfections à une composante auto-
531 immune^[9]. Les lésions systémiques, dont la combinaison et
532 l'expression clinique sont variables et mal expliquées, résultent
533 d'une dénervation du système nerveux autonome (SNA) para-
534 sympathique. En cas d'atteinte colique, la destruction des cellules
535 ganglionnaires des plexus sous-muqueux de Meissner et myen-
536 tériques d'Auerbach, et probablement celle d'un grand nombre
537 de cellules interstitielles de Cajal, rendent compte de l'atonie
538 progressive de la musculature rectosigmoïdienne, responsable
539 du développement d'un mégacôlon et/ou mégarectum^[52]. Il ne
540 semble pas toutefois y avoir de lien direct entre la destruction des
541 cellules ganglionnaires du SNA et des cellules de Cajal et la pré-
542 sence de formes amastigotes du parasite dans la paroi colique. La
543 dilatation colique s'accompagne d'une constipation opiniâtre,
544 d'une rétention massive de matières fécales et d'un risque de
545 volvulus. Myocardite chronique, mégacœsophage et mégacôlon
546 peuvent coexister à des degrés divers chez un même individu,
547 mais les atteintes digestives ne se rencontrent presque exclusive-
548 ment que dans certaines zones géographiques. Le traitement du
549 mégacôlon chagastique est chirurgical et celui de la maladie de
550 Chagas elle-même est très peu efficace dans les formes chroniques
551 anciennes observées dans 10 à 20 % des maladies de Chagas.

552 Oxyurose

553 Parasitose cosmopolite, fréquente et spécifiquement humaine,
554 l'oxyurose est due dans la majorité des cas à *Enterobius*

555 *vermicularis*^[12]. Les vers adultes, très mobiles, vivent habituel-
556 lement dans la région cæco-appendiculaire. Après fécondation,
557 les femelles migrent jusqu'à l'anus (surtout le soir et la nuit),
558 où elles pondent leurs œufs avant de mourir. Les manifesta-
559 tions cliniques varient en fonction de l'âge et de la charge
560 parasitaire. Souvent asymptomatique chez l'adulte, l'oxyurose ne
561 s'exprime le plus souvent que par un prurit anal, vespéral ou noc-
562 turne, parfois compliqué d'eczéma local. L'examen de la marge
563 anale peut montrer un piqueté hémorragique qui serait consé-
564 cutif aux morsures des vers adultes. Un prurit vulvaire isolé,
565 avec lésions de vulvovaginite à l'examen, peut également révéler
566 cette nématodose. Des signes généraux (insomnie, anorexie, agi-
567 tation, irritabilité) lui sont parfois rattachés. Des TFI aspécifiques
568 sont possibles. Des colites ulcérées et hémorragiques pouvant
569 mimer une MICI ont été exceptionnellement rapportées, sur-
570 tout chez l'enfant et l'adulte jeune^[53,54]. La mise en évidence des
571 œufs repose sur l'application d'un morceau d'adhésif transparent
572 (*scotch-test*), collé sur la marge anale avant la toilette, puis apposé
573 sur une lame pour examen direct au microscope. Ce test, tout
574 comme l'EPS, doit être répété à deux reprises en cas de négativité.
575 L'hyperéosinophilie est inconstante et toujours modérée.

576 Parasitoses responsables d'obstacles

577 Les parasitoses digestives peuvent générer des obstructions
578 coliques, via le développement de lésions tumorales ou pseudotu-
579 morales, ou un syndrome appendiculaire à la suite de la migration
580 du parasite dans l'orifice appendiculaire.

581 Parasitoses tropicales communes

582 Les parasitoses coliques endémiques sont toutes concernées, à
583 des degrés divers.

584 Les occlusions grêlocoliques au cours de l'ascaridiose sont favo-
585 risées par la taille des vers adultes (12 à 50 cm de long) et leur
586 mobilité. Il peut s'agir d'une obstruction par un encombrement
587 direct lié à un enchevêtrement de vers, qui peut se compli-
588 quer d'une strangulation par volvulus ou d'un étranglement
589 herniaire^[55,56]. L'amébose intestinale dans sa forme focalisée
590 pseudotumorale, ou amœbome, est une réaction granuloma-
591 teuse inflammatoire en réponse à une infection par *E. histolytica*
592 *histolytica*^[30]. Rare, elle est souvent révélée par une sténose
593 segmentaire et ulcérée du côlon ascendant ou du sigmoïde,
594 mimant un carcinome^[57] (Fig. 10). Les biopsies redressent le
595 diagnostic, mais la détection des amibes hématophages est par-
596 fois difficile. La sérologie est alors particulièrement utile dans
597 cette forme tissulaire d'évolution chronique. Moins d'une ving-
598 taine de cas d'occlusions rectocoliques liées au développement de
599 macrotumeurs inflammatoires bilharziennes ont été rapportées,

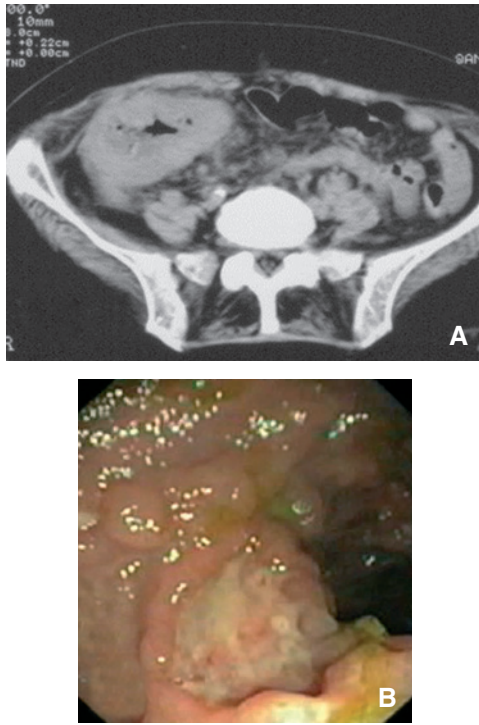


Figure 10. Amœbome colique droit: épaissement pariétal avec infiltration des graisses en tomodensitométrie (A); pseudotumeur ulcérobourgeonnante à la coloscopie (B) (clichés du docteur Bredin).

essentiellement dans le côlon descendant et le rectosigmoïde [58]. Une invagination colique liée à un mucocèle appendiculaire favorisé par une fibrose péri-ovulaire obstructive a également été rapportée [59]. L'association schistosomose et néoplasie est documentée de longue date mais demeure toujours actuellement très discutée. De façon plus anecdotique, citons des occlusions liées à des tumeurs pariétales inflammatoires ou par intussusception d'origine trichocéphalienne [11], des appendicites aiguës par migration trans-orificielle de vers adultes (ascaris, oxyure, tænia, douves) [14], ainsi que des syndromes tumoraux rectocoliques (masses, polypes inflammatoires ou granulomateux, abcès) par effraction d'oxyures adultes (in [30]) ou de douves en cours de migration [15].

Impasses parasitaires à tropisme colique

Il s'agit d'helminthoses dont le développement du cycle parasitaire complet est impossible chez l'homme. Elles sont rares, car souvent géographiquement limitées et liées à des pratiques culinaires inadéquates, et s'expriment préférentiellement par des syndromes occlusifs liés au développement de granulomes inflammatoires et/ou abcédés.

Anisakidose

L'anisakidose colique est rare, par opposition aux localisations majoritairement gastriques (plus de 90 % des cas) et moins fréquemment grèles (4 %). Elle a été essentiellement rapportée au Japon avec 75 cas colligés en 2012 [60]. Elle fait suite à l'ingestion de poisson cru ou insuffisamment cuit infesté par des larves d'*Anisakis* spp. ou d'autres espèces. L'atteinte digestive haute préférentielle est expliquée par la longueur du trajet digestif à parcourir et la perte de vitalité de la larve favorisée par la diminution croissante du pH dans le tractus digestif. Dans le côlon, les localisations prédominent dans le cæcum et le côlon droit (63 % des cas), le rectum et le sigmoïde n'étant concernés que dans 11 % des cas [60]. Les lésions sont en rapport avec la croissance d'un granulome périlarvaire qui peut atteindre plusieurs centimètres [16]. L'expression clinique est chirurgicale (occlusion, péritonite) [61] ou simule une MICI ou un cancer [62]. L'hyperéosinophilie est inconsistante et la sérologie d'interprétation souvent délicate.

L'imagerie radiologique (échographie, tomodensitométrie, lavement aux hydrosolubles) montre un épaissement pariétal,

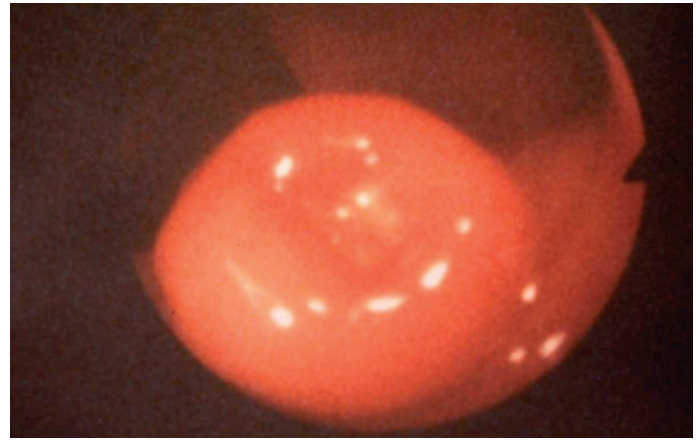


Figure 11. Anisakidose colique sous la forme d'une petite tumeur polypoïde ombiliquée vue en coloscopie (cliché du professeur Klotz).

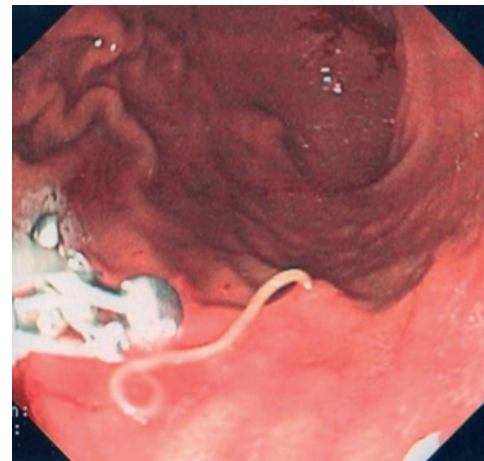


Figure 12. Anisakidose gastrique : extraction de la larve avec une pince à biopsie au cours d'une endoscopie. Technique d'extraction utilisable dans le côlon (cliché du docteur Sava).

une sténose irrégulière peu ou pas ulcérée, une inflammation et/ou un épanchement péricoliques aspécifiques [63]. La larve est exceptionnellement identifiée sous la forme d'un defect pariétal superficiel filiforme de 2 à 3 cm. La coloscopie montre une lésion nodulaire (Fig. 11) ou une masse bourgeonnante. Elle peut s'avérer thérapeutique en permettant parfois l'extraction de la larve à la phase aiguë (Fig. 12) [63]. Le diagnostic est le plus souvent une surprise histologique à l'analyse de la pièce opératoire qui découvre des reliquats larvaires au sein d'un granulome à corps étranger.

Gnathostomose

L'homme se contamine en ingérant la chair crue ou peu cuite des hôtes intermédiaires (poissons d'eau douce, batraciens et gallinacés) de *Gnathostoma* spp. Ce parasite vit en effet à l'état adulte enkysté dans la muqueuse gastrique des chats, chiens ou autres félinés, et des porcs suivant les espèces en cause [17]. Les larves infestantes ne peuvent devenir matures et effectuent des migrations erratiques dans tout l'organisme (1 cm/h) à l'origine du développement de granulomes éosinophiles générant des tumeurs inflammatoires aspécifiques, en particulier coliques [64]. Le diagnostic, soupçonné en zone d'endémie par une importante hyperéosinophilie et des pratiques culinaires à risque, est porté à l'analyse histologique de la pièce opératoire. Celle-ci redresse un diagnostic de malignité souvent initialement évoqué et met en évidence la larve au sein d'un important infiltrat à éosinophiles [17]. La sérologie Elisa a une valeur diagnostique discutée et le western blot n'est pas accessible partout (Thaïlande et Suisse) [17].

666 **Angiostrongylose costaricaine**
 667 Cette helminthose de rongeurs, géographiquement limitée à
 668 l'Amérique centrale et du Sud, peut particulièrement concerner
 669 les enfants [18]. La contamination se fait par ingestion de larves
 670 d'*Angiostrongylus costaricensis* infestant certains hôtes intermé-
 671 diaires (limace ou serpent), ou contaminant des végétaux ou
 672 de l'eau. Les adultes vivent le plus souvent chez l'homme dans
 673 l'artère mésentérique supérieure et pondent des œufs non viables
 674 ou donnant naissance à des larves incapables de gagner la lumière
 675 intestinale. Leur mort in situ entraîne la formation de granu-
 676 lomes associés à de la nécrose. Les caractéristiques cliniques de
 677 cette parasitose à tropisme colique droit électif ont été détaillées
 678 dans une série costaricaine de 116 observations pédiatriques [18] :
 679 douleur abdominale et fièvre sans frissons (80 %), vomissements
 680 et troubles du transit (50 %), masse douloureuse du quadrant
 681 inférieur droit (50 %). L'hyperéosinophilie est fréquente, sou-
 682 vent majeure. L'opacification radiologique montre une lésion
 683 inflammatoire combinant spasticité, rigidité et épaississement
 684 pariétaux. La coloscopie, parfois normale, montre une muqueuse
 685 érythémato-inflammatoire micro-ulcérée. L'intervention chirur-
 686 gicale, à but souvent diagnostique, constitue également l'unique
 687 traitement en l'absence d'antiparasitaire efficace. Elle montre
 688 une masse intestinale ayant parfois disséminé dans le mésen-
 689 tère, les ganglions lymphatiques et le foie. La résection se limite
 690 au mieux à une appendicectomie, sinon à des résections iléo-
 691 coliques. L'anatomopathologie montre une séreuse envahie par
 692 des granulats jaunâtres, une infiltration éosinophilique et
 693 n'identifie le parasite (œuf, larve ou ver adulte) que dans 25 % des
 694 cas.

695 **Esophagostomose**

696 Les œsophagostomoses sont des parasitoses animales, liées au
 697 développement d'*Esophagostomum* spp. adultes. Leurs modalités
 698 de transmission à l'homme sont mal connues [19]. Les descriptions
 699 initiales ont été rapportées en Afrique subsaharienne [65].

700 Deux présentations cliniques sont identifiées : une forme uni-
 701 nodulaire dénommée « helminthome » ou « tumeur de Dapaong »
 702 et une forme multinodulaire qui semble corrélée à une charge
 703 parasitaire larvaire importante [66]. Les vers, en pénétrant la paroi
 704 colique, provoquent des inflammations pseudotumorales le plus
 705 souvent iléocoliques droites et coliques transverses, et parfois des
 706 abcès de la paroi abdominale. Le rôle d'une substance parasitai-
 707 re nécrolytique et diffusible par voie lymphatique est évoqué.
 708 Les douleurs sont fréquentes, la fièvre modérément élevée et les
 709 vomissements inconstants. L'abdomen est souvent déformé par
 710 une masse douloureuse. L'hyperéosinophilie est fréquente et la
 711 détection de larves dans les selles, possible. L'échographie abdo-
 712 minale révèle une lésion anéchogène intrapariétale, cernée d'une
 713 membrane bien visible, peu réfléchissante. Cet aspect est différent
 714 des formes nodulaires multiples et souvent asymptomatiques, en
 715 cible ou en « pseudorein », observées chez plus de 50 % des rési-
 716 dents des zones de forte endémie [66, 67].

717 La radiologie barytée montre une lacune cernée d'un relief
 718 muqueux intact. On ne dispose pas de description endoscopique.
 719 L'intervention chirurgicale découvre des masses de 1 à 8 cm,
 720 adhérentes et déformant la paroi digestive, aux contours pluri-
 721 diverticulaires et contenant un matériel épais jaunâtre et inodore
 722 dans lequel le ver peut être identifié. La muqueuse pariétale est le
 723 plus souvent intacte et la musculature, toujours atteinte. La masse
 724 renferme un granulome inflammatoire non calcifié, contenant des
 725 histiocytes spumeux, des polynucléaires éosinophiles et des débris
 726 parasitaires. Les ganglions lymphatiques satellites montrent une
 727 adénite chronique à forte activité macrophagique et une nécrose
 728 d'homogénéisation. La chirurgie, économe, amène une résolution
 729 rapide de l'inflammation. Ses indications doivent cependant être
 730 réservées aux formes compliquées, ce d'autant que des régressions
 731 spontanées à un an sont rapportées.

732 **Découverte endoscopique digestive fortuite**

733 La majorité des parasitoses déjà citées peut être découverte
 734 fortuitement, en l'absence de symptomatologie d'appel diges-
 735 tive. Ce peut être le cas lors de la constatation macroscopique
 736 d'un ver adulte dans les selles au cours d'une exonération, d'une



analyse de selles ou lors d'une imagerie abdominale réalisée pour
 une toute autre raison, ou d'une endoscopie digestive de dépistage
 (Fig. 2) [33, 48].

740 **Troubles fonctionnels intestinaux chroniques**

741 La découverte d'une parasitose digestive lors de l'exploration
 742 de TFI soulève légitimement son imputabilité. La régression de
 743 la symptomatologie digestive après un traitement antiparasitaire
 744 spécifique conforte cette hypothèse. La persistance des TFI n'est
 745 cependant pas univoque et amène à évoquer trois situations :

- 746 • soit la parasitose en cause n'était pas la cause des troubles qui
 747 continuent d'évoluer pour leur propre compte [68] ;
- 748 • soit il se développe des TFI postinfectieux, bien étayés au
 749 décours d'infections bactériennes, mais beaucoup plus dis-
 750 cutés après des infections digestives parasitaires [27, 28]. Ces
 751 troubles, plus particulièrement étudiés dans la blastocystose,
 752 seraient liés à l'exacerbation d'une hypersensibilité viscérale
 753 peut-être entretenue par un dysmicrobisme et un état intestinal
 754 micro-inflammatoire associé à l'intervention de cytokines.
 755 La conjonction d'un contexte psychosomatique particulier est
 756 également évoquée par certains auteurs, comme au cours de la
 757 colopathie postamibienne [5] ;
- 758 • soit il faut évoquer, sans substratum scientifique cependant
 759 validé, des séquelles anatomiques pariétales consécutives à des
 760 infections sévères et/ou longtemps méconnues, comme histo-
 761 riquement décrites dans certaines formes d'amibiase colique
 762 d'évolution chronique, et qui conduisaient au développement
 763 d'une microcolie radiologique.

764 **Lésions extrapariétales et/ou extradiigestives**

765 L'infection parasitaire colique peut être totalement latente
 766 et asymptomatique, et n'être révélée qu'indirectement par une
 767 localisation extrapariétale disséminant plus ou moins à dis-
 768 tance et pouvant ne s'exprimer que plusieurs années après
 769 l'infection colique. L'exemple type est la possibilité de dis-
 770 sémination d'une amœbose intestinale rendant compte de
 771 localisations extrapariétales par voie veineuse portale (amœbose
 772 hépatique) [5], par contiguïté (amœbose cutanée [69], pleuropul-
 773 monaire et péricardique) ou par voie hématogène (amœbose
 774 cérébrale exceptionnelle). On citera également, dans ce cadre,
 775 la détection de lésions cutanées périnéales au cours des schisto-
 776 somoses, dont la topographie et le contexte peuvent isolément
 777 attirer l'attention pour un œil averti [70]. Des localisations pulmo-
 778 naires et génito-urinaires d'une balantidiose ont été également
 779 rapportées [7].

780 **Immunodépression**

781 Les parasites saisissent dans cette situation l'opportunité de
 782 l'immunodépression pour s'exprimer de manière inhabituelle ou
 783 excessive. Les traitements sont inconstamment efficaces et néces-
 784 sitent des posologies supérieures et une durée plus prolongée,
 785 l'éradication parasitaire n'allant souvent de pair qu'avec la res-
 786 tauration immunitaire.

787 **Blastocystose**

788 *B. hominis* est un petit protozoaire qui a bien du mal à trouver
 789 sa place dans les différents systèmes de classification proposés.
 790 Il se multiplie par division binaire et son pouvoir pathogène est
 791 toujours largement controversé, y compris son implication dans
 792 les TFI (cf. supra) [22]. La virulence de certaines sous-espèces est
 793 mise en avant. Plusieurs études ont rapporté un portage parasitaire
 794 plus fréquent chez les immunodéprimés ainsi qu'une prévalence
 795 plus élevée de troubles digestifs non spécifiques, aigus ou chro-
 796 niques [71]. Le parasite est mis en évidence par l'EPS et les biopsies
 797 coliques.

798 **Cryptosporidiose**

799 La cryptosporidiose humaine, liée essentiellement à l'infection
 800 par *Cryptosporidium parvum*, peut provoquer chez le sujet

immunocompétent, une diarrhée aiguë spontanément résolutive (diarrhée du voyageur) et un portage asymptomatique prolongé^[23]. Elle est surtout connue en tant qu'infection opportuniste à l'origine d'une diarrhée chronique cachectisante, d'une dissémination extra-intestinale en particulier biliaire et d'échecs thérapeutiques lors de malnutrition et d'immunodéficits (virus de l'immunodéficience humaine [VIH], néoplasies, transplantation, immunosuppresseurs, déficit en immunoglobulines)^[23]. La caractérisation génomique du parasite a permis d'identifier plus de 25 facteurs potentiels de virulence^[72]. Ce parasite est avant tout un parasite des entérocytes mais peut également infecter les colonocytes. Son cycle autorise une auto-infestation pérennisant l'infection. Un mécanisme de cyto- et toxinotoxicité ainsi qu'une apoptose des cellules épithéliales intestinales sont démontrés^[23]. La coloscopie peut montrer une muqueuse érythémateuse, parfois ulcérée^[73]. Des cas d'exacerbation de maladie de Crohn ont été rapportés^[74]. Le diagnostic est basé sur une recherche spécifique à demander expressément lors de la prescription d'un EPS ainsi que, plus rarement, sur l'histologie des biopsies coliques. La prise en défaut des techniques de concentration standard des EPS justifie en effet la mise en œuvre de techniques d'identification particulières : coloration de Ziehl-Neelsen modifiée, anticorps monoclonaux, amplification génique^[23].

Microsporidiose

Parmi les nombreuses espèces de microsporidies, par ailleurs très répandues dans le règne animal, *Encephalitozoon* spp. et *Enterocytozoon* spp. sont les principales incriminées dans la microsporidiose intestinale humaine^[24]. Initialement rapportée chez des patients immunodéprimés, en l'occurrence atteints de syndrome immunitaire déficient acquis (sida) dès 1985, cette infection peut également affecter des patients immunocompétents. Après avoir été ingérées, les spores des microsporidies adhèrent préférentiellement aux entérocytes du grêle proximal dans lesquels elles injectent un sporoplasme infectieux. Après multiplications successives, la contamination des entérocytes adjacents se fait par contiguïté et conduit à une atrophie villositaire, une réduction de la surface d'absorption grêle (jusqu'à 40%) et des altérations fonctionnelles enzymatiques. En cas d'immunodépression, une dissémination extra-intestinale est possible. Des lésions coliques ont été exceptionnellement documentées^[75]. Le symptôme principal est une diarrhée chronique fluctuante sécrétoire, souvent associée à une malabsorption pouvant évoluer vers une déshydratation et une cachexie. Les spores sont identifiées dans les selles ou dans des biopsies digestives par fluorescence (méthode de Van Gool à l'Uvitex 2B) ou par coloration au trichrome de Weber.

Leishmaniose viscérale

L'atteinte colique, non observée chez l'immunocompétent, traduit en cas d'immunodépression une dissémination parasitaire avec invasion de sites anatomiques non classiques tels la peau, le sang circulant et le tube digestif^[76]. En marge des classiques causes d'immunodépression, les anti-TNF (*tumor necrosis factor*)- α ont également été impliqués^[77]. La focalisation colique est souvent intriquée à d'autres infections opportunistes et s'exprime par une diarrhée chronique ; la triade clinique « fièvre, splénomégalie et pâleur » est souvent absente. Une description endoscopique a rapporté une colite nodulaire hyperhémisée et fragile chez un jeune patient transplanté hépatique pour une hépatite auto-immune trois ans auparavant^[21]. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des formes amastigotes de *Leishmania* dans les macrophages observés sur les biopsies coliques ; la sérologie est souvent négative.

Strongyloïdose

S. stercoralis est un parasite hôte habituel de l'intestin grêle. L'atteinte colique a été décrite essentiellement au cours du syndrome d'hyperinfestation intestinale et de dissémination larvaire (« anguillulose maligne ») par emballement du cycle d'auto-infestation endogène favorisé par une immunodépression^[20]. Des lésions coliques endoscopiques ont été néanmoins rapportées chez des immunocompétents et/ou en dehors d'une

hyperinfestation^[78,79]. L'altération de l'immunité à médiation cellulaire est particulièrement mise en cause dans le syndrome d'hyperinfestation, comme au cours d'une corticothérapie, d'une chimiothérapie ou d'une infection par le *human T cell leukemia/lymphoma virus type 1* (HTLV1), l'infection par le VIH ne constituant paradoxalement pas un facteur de risque.

Le tableau clinique mime une colite ulcéreuse ou une maladie de Crohn et s'accompagne d'une dissémination larvaire multiviscérale, en particulier pulmonaire et cérébrale. Des complications septiques sont fréquentes et favorisées par l'introduction de bactéries endogènes lors de la migration larvaire. Les lésions endoscopiques, variables et non spécifiques, combinent à des degrés divers une perte du relief vasculaire, un œdème, un érythème, des lésions aphtoïdes, des érosions, des pseudoxanthomes, des ulcérations serpiginieuses et une muqueuse friable^[79]. Des nodules blanc jaunâtre prédominant dans le côlon ascendant et correspondant à des granulomes éosinophiles autour de larves dans la lamina propria seraient plus spécifiques^[80]. L'hyperéosinophilie est le plus souvent absente dans les formes disséminées, mais des cas d'entérocolite granulomateuse éosinophile ont cependant été rapportés^[81]. La détection des larves dans les biopsies coliques et dans les selles par la méthode de Baermann est aisée dans ces formes disséminées, dont le taux de mortalité atteint plus de 60% des cas.

“ Point fort

Le côlon parasitaire amène à évoquer des parasitoses à tropisme colique électif ou accidentel en pratique impliquées dans un ou plusieurs des six grands cadres anatomo-pathologiques suivants : lésions pariétales (dominées par l'amœbose, les schistosomoses et la trichocéphalose, plus rarement dientamœbose, balantidiose, sarcocystose et trypanosomose américaine), obstacles (liés à des parasitoses tropicales communes [ascaridiose, amœbose, schistosomoses, ascaris et oxyurose, plus exceptionnellement téniasis et douve hépatique] ou à des impasses parasitaires [anisakidose, gnathostomose, angiostrongylose costaricaine et œsophagostomose]), découverte endoscopique fortuite (le plus fréquemment oxyurose, trichocéphalose et amœbose), troubles fonctionnels intestinaux (blastocystose, autres parasites ?), manifestations extrapariétales et extradiigestives (fréquemment amœbose et schistosomoses, plus rarement blanditose), et immunodépression (blastocystose, cryptosporidiose, microsporidiose, leishmaniose viscérale et strongyloïdose).

■ Principes thérapeutiques

La prise en charge thérapeutique fait majoritairement appel à des traitements antiparasitaires, dont une revue détaillée, incluant les applications pédiatriques, les modalités d'emploi au cours de la grossesse, de l'allaitement et des immunodépressions, a été récemment publiée dans cet ouvrage^[82]. Des données complémentaires sont également disponibles en édition web libre^[83] (sous l'égide du Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales [CMIT]). Le Centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT) également accessible sur internet (www.lecrat.org) constitue une banque de données actualisées pour toutes les questions relatives à la maternité. Quatre classes d'antiparasitaires, aisément accessibles, permettent de traiter la majorité des parasitoses coliques (Tableau 4). Les nitro-imidazolés sont réservés aux amœboses, les benzimidazolés aux nématodes et le praziquantel aux plathelminthes. L'anguillulose fait appel en première intention à l'ivermectine. Des mesures symptomatiques peuvent être appliquées en complément si la situation clinicobiologique le requiert : antalgiques et antispasmodiques, hydratation et correction de

Tableau 4.

Modalités thérapeutiques de première intention et prévention des parasitoses à tropisme colique naturel ou accidentel chez l'adulte.

		Parasitoses	Modalités thérapeutiques					
			Antiparasitaire		Traitements complémentaires	Prévention		
			DCI	Posologie				
Hors impasse parasitaire	Protozooses	Intestinales	Amœbose	Métronidazole	750 mg à 1 g/j/5 j	Tiliquinol-tilbroquinol (amœbicide de contact) 4 cp/j/10 j Amœbose : traitement prolongé 1 mois et chirurgie si non régression ou doute diagnostique	Lutte contre le péril fécal ^a	
			Blastocystose	Métronidazole	750 mg à 1 g/j/5-10 j	-	Lutte contre le péril fécal ^a	
			Dientamoebiose	Métronidazole	1 g/j/7-10 j	-	Lutte contre le péril fécal ^a	
			Balantidiose	Tétracyclines	500 mg × 4/j/10	-	Lutte contre le péril fécal ^a	
			Sarcocystose	Cotrimoxazole ?	?	-	Péril fécal ^a et cuisson suffisante des viandes	
			Cryptosporidiose	Nitazoxanide	500-1000 mg × 2/j/3-14 j	Restauration immunitaire	Lutte contre le péril fécal ^a	
			Sanguicoles	Leishmaniose viscérale	Amphotéricine B liposomale	10-40 mg/kg 1 à 10 cures suivant géographie et statut immunitaire	-	Éviter l'exposition aux piqûres de phlébotomes
				Maladie de Chagas	Benznidazole	5-7 mg/kg/60 j	Chirurgie du mégacôlon	Lutte antivectorielle (réduves) et amélioration de l'habitat
					Nifurtimox	8-10 mg/kg/j/60 j		Contrôle des banques de sang, dépistage des femmes enceintes
	Microsporidiose		Albendazole (Encephalocytozoon)	400 mg × 2/j/14-28 j ?	Restauration immunitaire	Lutte contre le péril fécal ^a		
			Fumagilline (Enterocytozoon)	3 comprimés/j/14 j				
	Métazooses	Plathelminthes (vers plats)	Schistosomoses	Praziquantel	40-60 mg/kg en une prise	Polypectomie endoscopique	Éviction du contact avec des eaux douces contaminées	
			Fasciolose	Triclabendazole	10 mg/kg en une prise	Chirurgie exceptionnelle	Lavage abondant des végétaux contaminés	
			Téniasis	Praziquantel	10 mg/kg en une prise	Extraction endoscopique	Cuisson suffisante des viandes de bœuf et porc	
			Nématodes (vers ronds)	Ascaridiose	Flubendazole	100 mg × 2/j/3 j	Non documentée	Lutte contre le péril fécal ^a
				Oxyurose	Flubendazole	100 mg × 2/j/3 j	Rare	Lutte contre le péril fécal ^a
				Trichocéphalose	Flubendazole	100 mg × 2/j/3 j	Exceptionnelle	Lutte contre le péril fécal ^a
Impasse parasitaire				Strongyloïdose ^a	Ivermectine	200 µg/kg en prise unique	Cures renouvelées à j2 et j15 en cas d'immunodépression	Éviter le contact avec les sols humides contaminés ; traitement présomptif systématique avant exposition à un traitement immunosuppresseur en cas de séjour en zone d'endémie
				Anisakidose	Albendazole ?	500 mg/j/3 j	Extraction endoscopique de la larve, polypectomie endoscopique, chirurgie	Congélation ≥ 72 h ou cuisson suffisante des poissons d'eau de mer
Gnathostomoses				Albendazole	15 mg/kg/j/21 j	Corticothérapie ? Chirurgie	Éviter la consommation d'hôtes intermédiaires non cuits (cyclopes, poissons d'eau douce et batraciens, petits prédateurs)	
	Ivermectine	200 µg/kg en prise unique						
	Albendazole	15 mg/kg/j/15j		Corticothérapie 1 mg/kg/j/15 j et chirurgie	Éviter l'ingestion de gastéropodes crus ou peu cuits et hygiène des aliments			
Œsophagostomose	Albendazole	?	?	Chirurgie	?			

DCI : dénomination commune internationale.

^a Mesures élémentaires d'hygiène des mains, des aliments et des eaux de boissons.

troubles ioniques, transfusion sanguine. Le recours à une coloscopie thérapeutique est possible, mais en pratique exceptionnel (exérèse de polypes bilharziens^[10], extraction d'une larve d'*Anisakis* (Fig. 12)^[63], réduction d'une invagination^[59]). La chirurgie est réservée aux complications (occlusions non traitables médicalement, perforations et hémorragies graves, colite aiguë grave)^[12,30,56]. Les situations d'échec sont rares une fois le diagnostic correctement documenté et les modalités d'emploi des antiparasitaires respectées. Leur occurrence doit amener à conduire une démarche rigoureuse passant en revue plusieurs étapes: méconnaissance d'un diagnostic non parasitaire (erreur de laboratoire), non-identification du parasite en cause en cas de polyparasitisme, traitement inapproprié ou incorrectement suivi et recontamination, avant d'évoquer une exceptionnelle résistance thérapeutique uniquement rapportée dans les schistosomes résistants au praziquantel^[82].

“ Point fort

- Quatre classes de médicaments permettent de traiter la majorité des parasitoses coliques: 5-nitro-imidazolés pour les protozoaires, benzimidazolés pour les vers ronds, praziquantel pour les vers plats et ivermectine pour la strongyloïdose. Elles sont habituellement efficaces, d'emploi aisé et bien tolérées. Le recours à une coloscopie thérapeutique reconnaît quelques indications (polypectomie, extraction larvaire, réduction d'une invagination), la chirurgie est réservée aux complications et aux rares doutes diagnostiques.
- Pour la pratique et en complément: consulter Cinquetti et al.^[82], le Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (CMIT)^[83] et le Centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT) en accès web libre (www.lecrat.org).

■ Prévention

L'application de mesures d'hygiène individuelles et collectives est à la base du contrôle de la transmission de la grande majorité des parasitoses digestives (Tableau 4). Combattre le péril fécal permet d'éviter la transmission de l'amœbose, de la balantidiose, de l'ascaridiose, de l'oxyurose, de la trichocéphalose et de la sarcocystose. Éviter le contact avec des eaux douces contaminées et des sols mouillés met à l'abri d'une contamination par un ver à transmission percutanée (anguillulose et schistosomes). L'éviction de coutumes culinaires à risque (aliments ingérés crus ou peu cuits) permet de ne pas s'exposer à l'anisakidose, à l'angiostrongyloïdose costaricaine, à la gnathostomose, aux téniasis et à la sarcocystose. L'identification et le contrôle des immunodéficits évitent les disséminations coliques de parasitoses s'exprimant sur un mode opportuniste (cryptosporidiose, microsporidiose, leishmaniose). On rappellera ici la nécessité de proposer un traitement antiparasitaire empirique chez un patient ayant séjourné en zone d'endémie parasitaire et amené à recevoir un traitement immunosuppresseur (corticothérapie, chimiothérapie, biothérapie). C'est le cas tout particulièrement pour la strongyloïdose, dont le parasite est difficile à mettre en évidence dans les selles^[20]. L'absence de facteurs de risque de contamination clairement identifiés ne permet pas de mesures prophylactiques spécifiques vis-à-vis de l'œsophagostome.

Malgré l'important problème de santé publique à l'échelle mondiale, le développement effectif de vaccins contre les parasites intestinaux a pris du retard, car il se heurte toujours à des difficultés techniques et au fait que ces infections affectent majoritairement des populations classées en dessous du seuil de pauvreté de la Banque mondiale^[84].

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Rey P, Andriamanantena D, Bredin C, Klotz F. Colites parasitaires. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-062-A-45, 2005.
- [2] Rey P, Bredin C, Lemant N, Klotz F. Grêle parasitaire. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-060-A-20, 2008.
- [3] Rey P, Mbaye PS, Debonne JM, Klotz F. Foie parasitaire. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-030-A-15, 2004.
- [4] Rey P, Massoure-Sockeel MP, Cinquetti G, Puyhardy JM. Pancréas parasitaire. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-110-A-30, 2012.
- [5] Bourée P. Amœbose intestinale. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-062-B-10, 2010.
- [6] Stark D, Baratt J, Roberts T, Marriott D, Harkness J, Ellis J. A review of the clinical presentation of dientamoebiasis. *Am J Trop Med Hyg* 2010;**82**:614–9.
- [7] Schuster FL, Ramirez-Avila L. Current world status of *Balantidium coli*. *Clin Microbiol Rev* 2008;**121**:626–38.
- [8] Fayer R. *Sarcocystis* spp. in human infections. *Clin Microbiol Rev* 2004;**17**:894–902.
- [9] Coura JR, Borges-Pereira J. Chagas disease: 100 years after its discovery. A systemic review. *Acta Trop* 2010;**115**:5–13.
- [10] Chevalier B, Martet G, Nicolas X, Klotz F. Schistosomes. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies Infectieuses, 8-513-A-10, 2002.
- [11] Caumes JL, Bronstein JA, Klotz F. Trichocéphales et trichocéphalose. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-516-A-25, 2005.
- [12] Caumes JL, Chevalier B, Klotz F. Oxyures et oxyuroses. *EMC Maladies infectieuses* 2012 [8-515-A-20].
- [13] Ndiaye AR, Diallo I, Klotz F. Ascaridiose. *EMC Maladies infectieuses* 2012 [4-350-A-30].
- [14] Jarry J, Fall O, Blandel B, Crevon L, Michel P. Parasitic infection causing appendicitis. *Med Trop* 2011;**71**:501–4.
- [15] Park CI, Kim H, Ro JY, Gutierrez Y. Human ectopic fascioliasis in the cecum. *Am J Surg Pathol* 1984;**8**:73–7.
- [16] Pravettoni V, Primavesi L, Piantanida M. *Anisakis simplex*: current knowledge. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2012;**44**:150–6.
- [17] Herman JS, Chiodini PL. Gnathostomiasis, another emerging imported disease. *Clin Microbiol Rev* 2009;**22**:484–92.
- [18] Loria-Cortes R, Lobo-Sanhuja JF. Clinical abdominal angiostrongylosis. A study of 116 children with intestinal eosinophilic granuloma caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *Am J Trop Med Hyg* 1980;**29**:538–44.
- [19] Pages A, Kpodzro K, Boeta S, Akpo-Allavo K. La “tumeur” de Dapaong. Helminthiase à Œsophagostome. *Ann Pathol* 1988;**8**:332–5.
- [20] Mejia R, Nutman TB. Screening, prevention, and treatment for hyperinfection syndrome and disseminated infections caused by *Strongyloides stercoralis*. *Curr Opin Infect Dis* 2012;**25**:458–63.
- [21] Araujo SA, Queiroz TC, Cabral MM. Colonic leishmaniasis followed by liver transplantation. *Am J Trop Med Hyg* 2010;**83**:209.
- [22] Scanlan PD. *Blastocystis*: past pitfalls and future perspectives. *Trends Parasitol* 2012;**28**:327–34.
- [23] Chalmers RM, Davies AP. Minireview: clinical cryptosporidiosis. *Exp Parasit* 2010;**124**:138–46.
- [24] Gamboa-Dominguez A, De Anda J, Donis J, Ruiz-Maza F, Visvesvara GS, Diliz H. Disseminated *Encephalitozoon cuniculi* infection in a Mexican kidney transplant recipient. *Transplantation* 2003;**75**:1898–900.
- [25] Ralston KS, Petri Jr WA. Tissue destruction and invasion by *Entamoeba histolytica*. *Trends Parasitol* 2011;**27**:254–63.
- [26] Salim OE, Hamid HK, Mekki SO, Suleiman SH, Ibrahim SZ. Colorectal carcinoma associated with schistosomiasis: a possible causal relationship. *World J Surg Onc* 2010;**8**:68–74.
- [27] Motomura Y, Khan WI, El-Sharkawy RT, Verma-Gandhu M, Grecis RK, Collins SM. Mechanisms underlying gut dysfunction in a murine model of chronic parasitic infection. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2010;**299**:G1354–60.
- [28] Jimenez-Gonzalez DE, Martinez-Flores WA, Reyes-Gordillo J, Ramirez-Miranda ME, Arroyo-Escalante S, Romero-Valdovinos M, et al. Blastocystis infection is associated with irritable bowel syndrome in a Mexican patient population. *Parasitol Res* 2012;**110**:1269–75.

- [29] Savini H, Simon F. Conduite à tenir devant une hyperéosinophilie. *EMC Maladies infectieuses* 2012 [8-003-U-10].
- [30] Rey P, Perret JL, Carrère C, Casassus-Builhé D, Debonne JM, Klotz F. Tumeurs rectocoliques d'origine parasitaire. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;**27**:1116–25.
- [31] Orlando A, Renna S, Perricone G, Cottone M. Gastrointestinal lesions associated with spondyloarthropathies. *World J Gastroenterol* 2009;**15**:2443–8.
- [32] Anonymes. Indications des examens de selles chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;**27**:627–42.
- [33] Klotz F, Martet G, Debonne JM, Guisset M. Apport de l'endoscopie au diagnostic des parasitoses digestives. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;**18**:13–7.
- [34] Pierre C, Civatte M, Chevalier A, Terrier JP, Gros P, Carlioz E. Le diagnostic des helminthes en anatomie pathologique. *Med Trop* 1998;**58**:85–97.
- [35] Marchou B. Diarrhées du voyageur : épidémiologie, prévention et conduite à tenir. *Presse Med* 2013;**42**:76–81.
- [36] Kaiser L, Surawicz CM. Infectious causes of chronic diarrhoea. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2012;**26**:563–71.
- [37] Ibrahim TM, Iheonunekwu N, Gill V, Vantapool H. Differentiating amoebic ulcerohaemorrhagic recto-colitis from idiopathic inflammatory bowel disease: still a diagnostic dilemma. *West Indian Med J* 2005;**54**:210–2.
- [38] Ishida H, Inokuma S, Murata N, Hashimoto D, Satoh K, Ohta S. Fulminant amoebic colitis with perforation successfully treated by staged surgery: a case report. *J Gastroenterol* 2003;**38**:92–6.
- [39] Hanaoka N, Higuchi K, Tanabe S, Sasaki T, Ishido K, Ae T, et al. Fulminant amoebic colitis during chemotherapy for advanced gastric cancer. *J Gastroenterol* 2009;**15**:3445–7.
- [40] Whelan RA, Hartmann S, Rausch S. Nematode modulation of inflammatory bowel disease. *Protoplasma* 2012;**249**:871–86.
- [41] Laclotte C, Oussalah A, Rey P, Bensenane M, Pluvinaige N, Chevaux JP, et al. Helminthes et maladies inflammatoires chroniques intestinales. *Gastroenterol Clin Biol* 2008;**32**:1064–74.
- [42] Stanley Jr SL. Amoebiasis. *Lancet* 2003;**361**:1025–34.
- [43] Cao J, Liu WJ, Xu XY, Zou XP. Endoscopic findings and clinicopathologic characteristics of colonic schistosomiasis: a report of 46 cases. *World J Gastroenterol* 2010;**16**:723–7.
- [44] Bonnard P, Kalach N, Cadranet JF, Remoué F, Riveau G, Capron A. Manifestations digestives et hépatiques de la bilharziose. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;**24**:409–19.
- [45] Yu XR, Chen PH, Xu JY, Xiao S, Shan ZJ, Zhu SJ. Histological classification of schistosomal egg induced polyps of colon and their clinical significance. An analysis of 272 cases. *Chin Med J Engl* 1991;**104**:64–70.
- [46] El Masry NA, Farid Z, Bassily S, Kilpatrick ME, Watten RH. Schistosomal colonic polyposis: clinical, radiological and parasitological study. *J Trop Med Hyg* 1986;**89**:13–7.
- [47] Azira NM, Zeehaida M. Severe chronic iron deficiency anaemia secondary to *Trichuris* dysentery syndrome - a case report. *Trop Biomed* 2012;**29**:626–31.
- [48] Ok KS, Kim YS, Song JH, Lee JH, Ryu SH, Lee JH, et al. *Trichuris trichiura* infection diagnosed by colonoscopy: case reports and review of literature. *Korean J Parasitol* 2009;**47**:275–80.
- [49] Baratt J, Harkness J, Marriott D, Ellis J, Stark D. A review of *Dientamoeba fragilis* carriage in humans. Several reasons why this organism should be considered in the diagnosis of gastrointestinal illness. *Gut Microbes* 2011;**2**:3–12.
- [50] Jonhson EH, Windsor JJ, Clark CG. Emerging from obscurity: biological, clinical, and diagnostic aspects of *Dientamoeba fragilis*. *Clin Microbiol Rev* 2004;**17**:553–70.
- [51] Bunyaratjev S, Bunyawongwiroj P, Nitiyanant P. Human intestinal sarcosporidiosis: report of six cases. *Am J Trop Med Hyg* 1982;**31**:36–41.
- [52] Rassi Jr A, Rassi A, Marcondes de Rezende J. American trypanosomiasis (Chagas disease). *Infect Dis Clin North Am* 2012;**26**:275–91.
- [53] Fernandez-Flores A, Dajil S. Enterobiasis mimicking Crohn's disease. *Indian J Gastroenterol* 2004;**23**:149–50.
- [54] Jardine M, Kokai GK, Dalzell AM. *Enterobius vermicularis* and colitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;**43**:610–2.
- [55] Dold Christina, Holland CV. Ascaris and ascariasis. *Microbes Infect* 2011;**13**:632–7.
- [56] Hesse AA, Nouri A, Hassan HS, Hashish AA. Parasitic infestations requiring surgical interventions. *Semin Pediatr Surg* 2012;**21**:142–50.
- [57] Abe T, Kawai N, Yasumaru M, Mizutani M, Akamatsu H, Fujita S, et al. Amoeboma mimicking colon cancer. *Gastrointest Endosc* 2009;**69**:757–8.
- [58] Lamyman MJ, Noble DJ, Narnag S, Dehalvi N. Small bowel obstruction secondary to intestinal schistosomiasis. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 2006;**100**:885–7.
- [59] Wong MT, Goh L, Chia KH. Intestinal schistosomiasis manifesting as colonic intussusception arising from a mucocele of the appendix: report of a case. *Surg Today* 2008;**38**:664–7.
- [60] Hernandez-Perera JC, Polydorides AD. Anisakidosis of the sigmoid colon disguising as metastatic carcinoma: a case report and review of the literature. *Pathol Res Pract* 2012;**208**:433–5.
- [61] Yorimitsu N, Hiraoka A, Utsunomiya H, Imai Y, Tatsukawa H, Tazuya N, et al. Colonic intussusception caused by anisakiasis: a case report and review of the literature. *Inter Med* 2013;**52**:223–6.
- [62] Higashi M, Tanaka K, Kitada T, Nakatake K, Tsuji M. Anisakiasis confirmed par radiography of the large intestine. *Gastrointestinal Radiol* 1998;**13**:85–6.
- [63] Kim SH, Park CW, Kim AK, Won S, Park WK, Kim HR, et al. A case of anisakiasis invading the stomach and the colon at the same time after eating anchovies. *Clin Endosc* 2013;**46**:293–6.
- [64] Laohapand T, Sonakul D, Lolekha S, Dharamadach A. Gnathostomiasis of the colon simulating malignancy: a case report. *J Med Assoc Thai* 1981;**64**:192–5.
- [65] Storey PA, Steenhard NR, Van Lieshout L, Anemana S, Magnussen P, Polderman AM. Natural progression of *Oesophagostomum bifurcum* pathology and infection in a rural community of northern Ghana. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2001;**95**:295–9.
- [66] Ziem JB, Spannbrucker N, Magnussen P, Olsen AA, Amon-Kotey DN, Frenzel K, et al. *Oesophagostomum bifurcum*-induced nodular pathology in a highly endemic area of Northern Ghana. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005;**99**:417–22.
- [67] Storey PA, Anemana S, Van Oostayen JA, Polderman AM, Magnussen P. Ultrasound diagnosis of oesophagostomiasis. *Br J Radiol* 2000;**73**:328–32.
- [68] Anand AC, Reddy PS, Saiprasad GS, Kher SK. Does non-dysenteric intestinal amoebiasis exist? *Lancet* 1997;**349**:89–92.
- [69] Fernández-Díez J, Magaña M, Magaña ML. Cutaneous amebiasis: 50 years of experience. *Cutis* 2012;**90**:310–4.
- [70] Grossetete G, Diabate I, Pichard F, Keita S, Vignon M, Meyran M. Manifestations cutanées des bilharzioses. À propos de 24 observations au Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 1989;**82**:225–32.
- [71] Tan KS. New insights on classification, identification, and clinical relevance of *Blastocystis* spp. *Clin Microbiol Rev* 2008;**21**:639–65.
- [72] Bouzid M, Hunter PR, Chalmers RM, Tyler KM. Cryptosporidium pathogenicity and virulence. *Clin Microbiol Rev* 2013;**26**:115–34.
- [73] Pita-Fernandez L, Vargas-Castrillon J, Pazos C, Gallego I, Monzon G. Colitis by *Cryptosporidium* as initial manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. *Rev Esp Enferm Dig* 2006;**98**:621–3.
- [74] Colussi O, Rouen A, Selsik P, Cosnes J, Beaugerie L, Sokol H. Acute cryptosporidiosis as a cause of digestive symptoms in patients with Crohn's disease. *J Crohns Colitis* 2010;**4**:669–70.
- [75] Didier ES, Weiss LM. Microsporidiosis: not just in AIDS patients. *Curr Opin Infect Dis* 2011;**24**:490–5.
- [76] Van Griensven J, Diro E. Visceral leishmaniasis. *Infect Dis Clin North Am* 2012;**26**:309–22.
- [77] Zanger P, Kötter I, Kremsner PG, Gabrysch S. Tumor necrosis factor alpha antagonist drugs and leishmaniasis in Europe. *Clin Microbiol Infect* 2012;**18**:670–6.
- [78] Sridhara S, Simon N, Raghuraman U, Crowson N, Aggarwal V. *Strongyloides stercoralis* pancolitis in an immunocompetent patient. *Gastrointest Endosc* 2008;**68**:196–9.
- [79] Minematsu H, Hokama A, Makishi T, Arakaki K, Kinjo F, Fujita J. Colonoscopic findings and pathologic characteristics of *Strongyloides colitis*: a case series. *Digestion* 2011;**83**:210–4.
- [80] Thompson BF, Fry LC, Wells CD, Olmos M, Lee DH, Laenby AJ, Mönkemüller KE. The spectrum of gastrointestinal strongyloidiasis: an endoscopic-pathologic study. *Gastrointest Endosc* 2004;**59**:906–10.
- [81] Gutierrez Y, Bhatia P, Garbadawala ST, Dobson JR, Wallace TM, Carey TE. *Strongyloides stercoralis* eosinophilic granulomatous enterocolitis. *Am J Surg Pathol* 1996;**20**:603–12.
- [82] Cinquetti G, Massoure MP, Rey P. Traitement des parasitoses digestives (amébose exclue). *EMC Gastroentérologie* 2013 [9-062-A-60].

1184	[83] Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales	[84] Bethony JM, Cole RN, Guo X, Kamhawi S, Lightowlers MW, Loukas	1187
1185	(CMIT). e-Pilly Trop 2012. Maladies infectieuses tropicales. Édition	A, et al. Vaccines to combat the neglected tropical diseases. <i>Immunol</i>	1188
1186	web. www.infectiologie.com.	<i>Rev</i> 2011; 239 :237–70.	1189
<hr/>			
	P. Rey, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, chef du service des maladies digestives (phirey2@gmail.com).		1190
	M.-P. Massoure-Sockeel, Praticien certifié.		1191
	Service des maladies digestives, HIA Legouest, 27, avenue de Plantières, BP 90001, 57077 Metz cedex 3, France.		1192
	G. Cinquetti, Praticien certifié.		1193
	L. Karkowski, Praticien certifié.		1194
	Service de médecine interne et maladies infectieuses et tropicales, HIA Legouest, 27, avenue de Plantières, BP 90001, 57077 Metz cedex 3, France.		1195
	F. Fall, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, chef du service de pathologie digestive.		1196
	Service de pathologie digestive, Hôpital principal, BP 3006 Dakar, Sénégal.		1197
	F. Klotz, Professeur agrégé du Val-de-Grâce.		1198
	BP 1948 Dakar, Sénégal.		1199
	J.-M. Debonne, Professeur agrégé du Val-de-Grâce.		1200
	Direction centrale du service de santé des armées, Fort Neuf de Vincennes, Cours des Maréchaux, 75614 Paris cedex 12, France.		1201
	Toute référence à cet article doit porter la mention : Rey P, Massoure-Sockeel MP, Cinquetti G, Karkowski L, Fall F, Klotz F, et al. Côlon parasitaire. EMC -		1202
	Gastro-entérologie 2014;0(0):1-16 [Article 9-062-A-45].		1203

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique