



Plantes comestibles : bien connaître les parasitoses

La distomatose hépatique

Pathogénie : la grande douve du foie, *Fasciola hepatica* (classe des Trématodes), est un ver plat qui séjourne dans les voies biliaires de son hôte définitif, homme ou ruminant. L'homme s'infeste en consommant des légumes aquatiques crus tels que le cresson, qui sont porteurs de larves enkystées. Absent du Languedoc et de la Basse Provence, ce parasite est fréquent dans toutes les zones d'élevage (Ouest de la France, Centre et Est).

Cycle complet : peu après l'ingestion, les larves s'échappent des kystes au niveau de l'intestin grêle dont ils traversent ensuite la paroi pour gagner la cavité abdominale. Dans les 24h qui suivent la contamination, les larves sont devenues des vers immatures. Lorsqu'ils ont atteint le foie, ils s'y déplacent pendant des périodes pouvant atteindre 6 semaines, se nourrissant de tissus hépatiques jusqu'à ce qu'ils parviennent aux canaux biliaires où ils achèvent leur maturation en l'état de vers adultes. Les douves sont hermaphrodites, chaque ver produit des œufs qui sont libérés dans les canaux biliaires et finissent par aboutir dans les matières fécales. Les œufs, parvenus dans une étendue d'eau douce, seront matures au bout de 2 semaines. Ils éclosent pour donner naissance à des larves appelées miracidiums. Les miracidiums se déplacent en nageant dans l'eau à la recherche de gastéropodes qui puissent leur convenir comme hôte intermédiaires, faute de quoi ils meurent dans les 24h. Il s'agit notamment de gastéropodes aquatiques ou amphibiens de la famille des lymnées. Après avoir infesté le gastéropode, les miracidiums se multiplient par voie sexuée en produisant plusieurs milliers de cercaires en quelques semaines. Ces cercaires sont ensuite libérées dans l'eau et viennent s'enkyster dans les plantes aquatiques (cresson, châtaigne d'eau) en perdant leur queue et en prenant la forme de métacercaires (larves infestantes). L'hôte définitif se contamine en consommant des végétaux aquatiques crus porteurs de métacercaires enkystés, ce qui permet ainsi au cycle de se perpétuer.

Signes cliniques : la symptomatologie de même que la gravité de la maladie dépendent de l'hôte et de l'intensité de l'infestation. Des signes peuvent se manifester quelques jours après l'ingestion des larves, lorsque les vers immatures parviennent dans la cavité abdominale et commencent à migrer à l'intérieur du foie. L'infestation est caractérisée par de la fièvre, des douleurs abdominales ou autres troubles gastro-

intestinaux et de l'urticaire. On peut également observer une hépatomégalie (hypertrophie du foie), une anémie et un ictère (jaunisse). Mais il peut aussi y avoir une phase de latence au cours de laquelle les vers parviennent jusqu'aux canaux biliaires, y achèvent leur maturation et commencent à pondre des œufs. On observe alors uniquement une éosinophilie marquée. La présence de vers adultes dans les canaux biliaires a cependant toutes les chances d'entraîner une inflammation et une hyperplasie (prolifération cellulaire) de l'épithélium cutané. par suite de l'inflammation et de la taille importante des vers, il peut y avoir une obstruction des voies biliaires. la symptomatologie de cette phase chronique peut comporter des crises de coliques hépatiques, avec douleurs épigastriques, ictère et sensibilité de l'abdomen à la palpation.

Biologie : on peut observer une augmentation des transaminases, des GGT et des phosphatases alcalines. L'hyperéosinophilie (augmentation du nombre de globules blancs évoquant une infection), considérable au début, s'atténue en quelques années.

Diagnostic : recherche d'œufs dans les selles et sérologie spécifique.

Traitement : le triclabendazole lutte efficacement contre les douves, ou bien ablation des vers après sphinctérotomie endoscopique. Chirurgie si nécessaire.

L'hydatidose kystique

Pathogénie : c'est la larve d'un ténia, *Echinococcus echinococcus* (ou *granulosus* – classe des Nématodes) qui est responsable de cette maladie dont l'hôte définitif est le chien. C'est par l'intermédiaire d'aliments souillés par cet animal parasite que l'homme (qui remplace le mouton dans le cycle) peut être contaminé. Comme dans la maladie précédente, c'est le foie qui en général est atteint : il s'y développe un kyste hydatique, contenant un amas de formes embryonnaires, qui peut devenir très gros au bout de plusieurs années nécessitant l'ablation de toute la partie touchée. Cette maladie, contrairement à la précédente, est en régression dans notre pays, à part quelques exceptions locales. Elle reste très répandue en Afrique du Nord où des pratiques traditionnelles tendent à maintenir le cycle, par la distribution aux chiens des kystes développés chez le mouton.

Signes cliniques : il peut être asymptomatique ou trouvé à une phase tardive, avec un aspect calcifié. Il peut se manifester par des douleurs hépatiques et de la fièvre, et parfois un syndrome allergique. Il peut y avoir rupture du kyste vers les voies biliaires (angiocholite) ou vers le péritoine (choc anaphylactique souvent mortel).

Biologie : on peut observer une augmentation des transaminases, des GGT et des phosphatases alcalines. L'hyperéosinophilie, considérable au début, s'atténue en quelques années.

Diagnostic: notion de séjour en pays d'endémie, de contact avec un chien, échographie (masse entourée d'une coque épaisse, refoulant les vaisseaux et les voies biliaires, à contenu liquidien, avec des cloisons, avec des vésicules filles =

parasite en développement); scanographie non nécessaire si le diagnostic est certain. La ponction échoguidée fait courir de risque de dissémination péritonéale; il faut s'assurer de la négativité de la sérologie avant toute ponction ou biopsie d'une masse suspecte.

La sérologie spécifique est le meilleur moyen de diagnostic positif mais peut être faussement négative.

Traitement : exérèse chirurgicale, et/ou stérilisation du kyste par injection péroopératoire de formol après s'être assuré de l'absence de communication biliaire (risque de cholangite sévère). Si le kyste est ancien, calcifié et asymptomatique, abstention.

L'hydatidose multiloculaire (ou echinococcose alvéolaire)

Pathogénie : là encore, cette maladie est due à la larve d'un ténia, *Echinococcus multilocularis* dont l'hôte définitif est le renard, parfois le chien. L'hôte intermédiaire normal dans le cycle de ce parasite est le campagnol, un petit rongeur sauvage. En consommant crus des végétaux ou des fruits (fraises, myrtilles, framboises) souillés par les excréments d'un renard parasité, l'homme s'intercale dans le cycle parasitaire à la place de ces petits animaux. La larve peut alors se développer lentement à l'intérieur du foie. Quelques centaines de cas de cette maladie au diagnostic difficile ont été rapportés jusqu'à présent en France. La destruction systématique des renards dans l'Est de la France dans le cadre de la lutte contre la rage, a favorisé la venue chez nous de populations de renards d'Europe centrale, porteurs de la maladie. Les départements touchés par ce parasite sont essentiellement ceux de l'Est de la France, du Jura, du Nord des Alpes et ceux du Nord du Massif

Central, où il faudrait donc s'abstenir de consommer crus des végétaux ou des fruits cueillis près du sol.

Diagnostic: sérologie spécifique, échographie, scanographie, IRM pour préciser l'extension.

Traitement : hépatectomie partielle, bonne indication de transplantation hépatique si nécessaire. Le flubendazole semble ralentir l'évolution.



Les nématodes tissulaires

Pathogénie : l'ingestion accidentelle d'œufs embryonnés d'*Ascaris sp.* (classe des Nématodes) détermine le passage par le cœur et les poumons de larves qui, finalement, parviennent dans l'intestin où elles deviennent adultes. L'ascaris peut migrer vers les voies biliaires à travers la papille. Il entraîne alors des angiocholites

répétées, dans un contexte allergique, et une cholangite. Le ver peut mourir dans la voie biliaire et être à l'origine d'obstruction chronique (il est calcifié et fixé).

De même l'ingestion d'œufs de *Toxocara canis*, parasite intestinal du chien, se traduit chez l'homme par l'éclosion de larves qui, erratiques, envahissent de nombreux organes.

Abcès amibien du foie

Pathogénie : il se constitue à la suite d'une amibiase intestinale aiguë, par migration des formes hématophages d'*Entamoeba histolyticadans*. L'atteinte intestinale peut être passée inaperçue et être très ancienne.

Signes cliniques : douleurs hépatiques, fièvre, altération de l'état général. Il peut y avoir rupture de l'abcès dans les voies biliaires (angiocholite) ou vers les bronches à travers le diaphragme (expectoration de pus brun). Les antécédents de dysenterie ou de séjour en pays d'endémie amibienne orientent le diagnostic.

Biologie: on peut observer une hyperleucocytose, une augmentation des transaminases, des GGT et des phosphatases alcalines. Il n'y a jamais d'hyperéosinophilie.

Diagnostic: échographie: masse unique ou multiple liquidienne, pouvant refouler les vaisseaux; scanographie non nécessaire si le diagnostic est certain, recherche d'amibes dans les selles et sérologie.

Traitement : métronidazole, seul dans les abcès de petite taille, complété si besoin par un drainage sous échographie; la régression peut être très lente. Le recours à la chirurgie est devenu exceptionnel.

La toxoplasmose

Cette maladie passe la plupart du temps inaperçue chez ceux qui la contractent. 80% des adultes de plus de 40 ans ont un jour été en contact avec le toxoplasme qui est la forme intermédiaire d'une coccidie (Protozoaire parasite), dont l'hôte définitif est le chat. Le risque majeur par rapport à cette maladie concerne les femmes enceintes, pendant les trois premiers mois de la grossesse surtout (malformations fœtales, avortements). Depuis plusieurs années des dépistages sérologiques, pour déterminer une contamination antérieure, sont effectués systématiquement lors de l'examen prénuptial et de la première visite prénatale. La contamination est due essentiellement à la consommation de viandes mal cuites (en particulier le mouton) et, en ce qui nous concerne, à celle de végétaux insuffisamment nettoyés ayant pu être en contact avec des excréments de chat.

Xavier LAIR

Cet article a été publié dans notre revue *L'Argiope* que nous éditons à raison de 3 numéros par an, dont un double.



C'est un bulletin trimestriel qui publie en priorité le résultat de recherches naturalistes dans le département de la Manche, mais aussi des articles de société (l'homme et la nature), le bilan de nos activités diverses, les comptes-rendus de réunion de bureau...

Pour être au courant de toutes nos publications, avoir *L'Argiope* en main et soutenir l'association Manche-Nature dans sa lutte pour la protection de la biodiversité, vous pouvez vous abonner et même adhérer !

Voir notre site Internet Manche-Nature.fr à la page [Adhésion et abonnement](#)

Merci



Association d'étude et de protection de la nature

Agréée au titre de l'article L 141-1 du code de l'environnement
83, rue Geoffroy-de-Montbray – 50200 COUTANCES
Tél : 02 33 46 04 92
manche-nature@orange.fr – <http://manche-nature.fr/>