

# Item 100 : Parasitoses digestives : lambliaose, taeniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase

---

Date de création du document 2008-2009

## Table des matières

* Introduction .....	1
1 Giardiose.....	1
2 Taeniasis à Taenia Saginata.....	2
3 Autres Taeniasis.....	3
4 Ascaridiose.....	4
5 Oxyurose.....	5
6 Amoebose.....	6

### OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer les principales parasitoses digestives.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## **INTRODUCTION**

Avertissement : la nouvelle nomenclature des parasitoses a modifié presque tous les noms. Par exemple la giardiase est devenue la giardiose. Le titre du libellé ENC n'a pas encore été officiellement changé. En revanche, dans le texte ci-dessous, seule la nouvelle nomenclature a été utilisée.

## I GIARDIOSE

---

### A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

*Giardia intestinalis* (anciennement *Giardia lamblia*) est un protozoaire cosmopolite fréquent, y compris dans les pays développés, particulièrement chez les enfants et dans les collectivités. Le parasite peut infecter l'homme et de nombreux mammifères domestiques ou sauvages. L'agent contaminant est le kyste, forme résistante du parasite pouvant survivre pendant des mois dans le milieu extérieur.

L'homme se contamine le plus souvent de façon indirecte en ingérant de l'eau ou des aliments contaminés par les kystes parasitaires. La contamination peut aussi avoir lieu par contamination féco-orale directe (mains souillées), en particulier chez les petits enfants (crèche).

Les kystes se transforment en trophozoïtes dans le duodénum. Les trophozoïtes se fixent sur la bordure en brosse des villosités des entérocytes du duodénum et du jéjunum, induisant des lésions histologiques pouvant aller jusqu'à l'atrophie villositaire subtotale.

### B. Clinique

#### 1. Forme typique

La giardiose est le plus souvent asymptomatique. Quand elle est symptomatique, après une incubation de 1 à 3 semaines, un tableau de « patraquerie digestive » sans fièvre apparaît progressivement, associant plusieurs selles molles et malodorantes par jour, ne contenant ni glaire ni sang, des douleurs épigastriques, des nausées, une anorexie et un ballonnement post-prandial. Les symptômes s'amendent habituellement en dix à quinze jours.

#### 2. Formes atypiques

Le début des symptômes peut être abrupt, avec des selles nombreuses et liquides, faisant discuter les autres causes de diarrhée aiguë (voir chapitre 15). Les douleurs épigastriques peuvent être au premier plan, transfixiantes, faisant discuter une maladie ulcéreuse ou une pancréatite aiguë. Une fièvre modérée est possible. La giardiose peut évoluer sur un mode subaigu, voire chronique pendant plusieurs mois ou années. Il peut s'agir de périodes d'inconfort digestif évoquant des troubles fonctionnels intestinaux.

En cas d'infestation massive et chronique, un tableau de malabsorption avec dénutrition et carences est possible, essentiellement chez les personnes ayant un déficit commun variable en immunoglobulines ou un déficit sélectif en IgA, et chez les enfants dans les pays à bas niveau d'hygiène.

### **C. Diagnostic**

Le diagnostic est fait habituellement par la mise en évidence de trophozoïtes, et surtout de kystes, dans le cadre d'un examen parasitologique des selles standard. La sensibilité de cette recherche (de l'ordre de 60 %) s'accroît lorsqu'on répète le test (3 en tout), l'excrétion des kystes dans les selles étant intermittente. L'avenir est aux tests immunologiques rapides détectant des antigènes parasitaires dans les selles. Ces tests, très performants, ne sont pas encore disponibles en France. Dans les formes chroniques, la recherche des parasites dans les selles est souvent prise en défaut. En revanche, dans ce contexte, la recherche de parasites au contact des villosités sur des biopsies duodénales réalisées au cours d'une endoscopie digestive haute, est une technique diagnostique très sensible et spécifique.

### **D. Traitement et prévention**

Le traitement repose sur les nitro-imidazolés, comme le métronidazole. Un contrôle de l'efficacité du traitement par examen de selles négatif un mois après la fin du traitement est recommandé. En cas d'échec documenté du traitement, il faut évoquer une source persistante de parasites dans l'entourage. L'albendazole peut être utilisé en deuxième intention.

La prévention individuelle et collective repose sur l'hygiène de l'eau de boisson et des aliments, et sur le lavage des mains. Le voyageur doit tenir compte du fait que les kystes de *Giardia* sont relativement résistants à la chloration, aux ultra-violets et à la congélation. Si l'eau de boisson du voyageur doit être traitée, il faut donc privilégier l'ébullition (très efficace) ou la filtration. À noter que l'eau ingérée accidentellement lors des bains en eau douce n'est en général pas assez contaminée pour provoquer une infection humaine.

## II TAENIASIS À TAENIA SAGINATA

---

### A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

*Taenia saginata* est un parasite cosmopolite de l'intestin grêle humain, de très loin le plus fréquent des ténias en France. C'est un ver plat de grande taille (4 à 10 m) segmenté en 1 000 à 2 000 anneaux, en général isolé (ver solitaire). La tête du ver ou scolex adhère par des ventouses à l'intestin grêle. Les anneaux à maturité se détachent du parasite, migrent dans le côlon et franchissent activement la marge anale en commençant à pondre des oeufs ou embryophores. Très résistants et disséminés dans le milieu extérieur, les oeufs sont ingérés par les bovins. Les embryons gagnent les muscles pour y devenir les larves (cysticerques) qui contaminent la viande. Les larves infestantes sont détruites par la cuisson au-delà de 45 °C et par la congélation prolongée.

La contamination de l'homme se fait par ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite (restant bleue, rouge ou rosée à coeur) contenant des larves vivantes. Dans le jéjunum, la larve atteint le stade adulte en 3 mois. La longévité d'un ver non traité peut dépasser 30 ans.

### B. Clinique

Le plus souvent, le taeniasis est cliniquement latent et révélé par la découverte d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie.

Lorsque le taeniasis est symptomatique, les signes cliniques (en dehors de la perte des anneaux) sont surtout présents pendant les premiers mois d'évolution.

Les signes cliniques sont variés :

- anorexie ou boulimie ;
- nausées ;
- alternance diarrhée-constipation ;
- douleurs abdominales de siège varié ;
- asthénie ;
- perte de poids ;
- signes extra-digestifs, en particulier neuro-psychiatriques (troubles du sommeil et du caractère) ;
- signes cutanés (urticaire) ;
- signes cardio-vasculaires (palpitations) ou respiratoires (dyspnée).

Les complications sont exceptionnelles (appendicite, occlusion, perforation, abcès hépatiques, pancréatites).

### **C. Diagnostic**

Le diagnostic repose sur l'examen des anneaux (vivants mobiles dans les selles ou morts desséchés dans les sous-vêtements) ou sur la découverte d'embryophores dans les selles (examen parasitologique standard ou scotch test). Une hyperéosinophilie modérée est possible dans les 3 premiers mois d'évolution. La sérologie est sans intérêt.

### **D. Traitement et prévention**

Deux molécules sont très actives : le niclosamide, selon un mode de prise particulier étalé sur une matinée, ou le praziquantel (hors Autorisation de mise sur le marché) en une prise unique.

Les contrôles vétérinaires n'étant pas suffisants pour éviter tout risque de contamination, la prévention individuelle repose sur la consommation de viande cuite ou ayant séjourné plusieurs semaines en congélateur domestique.

### III AUTRES TAENIASIS

---

#### A. *Taenia solium*

Cette parasitose larvaire chez le porc est présente dans certains pays d'Europe du Sud et de l'Est et dans plusieurs pays tropicaux. L'homme est l'hôte du ver adulte après consommation de viande de porc mal cuite. Dans des conditions de promiscuité avec les porcs et de mauvaise hygiène, l'homme peut être également l'hôte accidentel de la forme larvaire, la cysticerose.

Les larves peuvent se développer dans les tissus sous-cutanés, les muscles (oedème, myopathie), l'oeil (uvéite, cécité), le cerveau (comitialité, hypertension intracrânienne) et la moelle épinière (rare).

Le diagnostic repose sur la sérologie, en dépit de sa sensibilité moyenne, et dans les cas difficiles sur la biopsie-exérèse de cysticerques.

Le traitement curatif repose sur l'albendazole ou le praziquentel. La prévention individuelle repose sur la cuisson de la viande de porc et sur l'éducation sanitaire en milieu d'élevage porcin en zone d'endémie.

#### B. *Hymenolepis nana*

Ce petit taenia à l'âge adulte (3 cm) se propage d'homme à homme. Il touche surtout les enfants des régions chaudes du globe à bas niveau d'hygiène. La parasitose est le plus souvent asymptomatique ou d'expression voisine de celle de *Taenia saginata*. Le diagnostic se fait par mise en évidence d'oeufs dans les selles. Le traitement curatif repose sur le niclosamide ou le praziquentel et la prévention sur l'hygiène des mains.

#### C. *Diphyllobothrium latum*

Ce parasite des régions lacustres de tous les climats (en Europe, surtout régions nordique et baltique, mais aussi Suisse et France) a une longévité d'une dizaine d'années dans l'intestin grêle humain et atteint une taille de 10 à 15 m. Les oeufs sont directement éliminés dans les selles et contaminent divers poissons.

L'homme se contamine par ingestion de poisson cru ou peu cuit. L'expression clinique est souvent pauvre, proche de celle de *Taenia saginata*. Une anémie mégalo-blastique, due à la fixation de la vitamine B12 par les tissus du parasite, est possible.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des oeufs dans les selles. Le traitement fait appel au niclosamide ou au praziquentel. La prophylaxie consiste à manger les poissons d'eau douce cuits ou congelés 72 h avant d'être consommés crus.

## IV ASCARIDIOSE

---

### A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

L'ascaridiose est une parasitose fréquente dans les pays tropicaux à hygiène insuffisante, devenue rare dans les pays tempérés. L'homme s'infecte en ingérant un ou plusieurs oeufs embryonnés (crudités, fruits, eau, souillés par les selles d'un sujet infecté). Les larves sont libérées dans le tube digestif, traversent la paroi intestinale, gagnent le foie, puis le poumon par voie sanguine. Elles traversent l'alvéole puis gagnent le pharynx via l'arbre bronchique, sont dégluties et gagnent le jéjunum où elles deviennent adultes. Les femelles commencent à pondre 2 mois après l'ingestion de l'oeuf. Les vers adultes ronds, dont le nombre varie en fonction du nombre d'oeufs ingérés (peuvent être solitaires) mesurent environ 15 cm (mâles) ou 20 cm (femelles) et vivent jusqu'à 18 mois.

### B. Clinique

Les manifestations cliniques dépendent du nombre de parasites et sont habituellement absentes en cas de pauci-parasitisme.

La phase de migration larvaire peut associer des signes allergiques (urticaire, dyspnée asthmatiforme) et donner lieu au syndrome bioclinique de Löffler (fièvre, toux, dyspnée, infiltrat radiologique fugace et hyperéosinophilie).

La phase d'état peut comporter des troubles digestifs non spécifiques (état nauséux, ballonnement, douleurs abdominales, tendance à la diarrhée).

Les complications mécaniques peuvent encore être observées dans les pays tropicaux en cas de charge parasitaire importante par accumulation de vers adultes dans l'appendice (appendicite), dans les voies biliaires (angiocholite) ou pancréatiques (pancréatite).

Dans l'intestin, l'accumulation des vers peut causer une occlusion (pelote d'ascaris) ou un étranglement herniaire.

### C. Diagnostic

Une hyperéosinophilie peut apparaître quelques jours après la contamination, atteindre son maximum en 3 semaines, puis décroître jusqu'à la phase adulte.

Un ou plusieurs ascaris adultes peuvent être expulsés par l'anus. Sinon, les nombreux oeufs sont facilement identifiables dans les selles au bout de 2 mois après la contamination. La sérologie n'a pas d'intérêt.

## **D. Traitement et prévention**

Les traitements médicamenteux (notamment flubendazole et albendazole) sont très efficaces. La prophylaxie repose sur l'hygiène personnelle (lavage des mains), la propreté des aliments (lavage des fruits et crudités avant consommation) et la lutte contre le péril fécal (égouts, traitement des eaux usées, interdiction des engrais d'origine humaine pour le sol des cultures maraîchères).

## V OXYUROSE

---

### A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

L'oxyurose est une parasitose ubiquitaire très fréquente, surtout chez les enfants d'âge scolaire, strictement humaine et familiale, causée par un petit ver rond : *Enterobius vermicularis*. La contamination se fait par ingestion d'oeufs présents dans le milieu extérieur (vêtements et draps souillés, sols) en milieu familial ou collectif (collectivités d'enfants, casernes, etc.). Les oeufs deviennent des larves dans l'intestin grêle, puis des adultes (vers cylindriques de 5 mm de long pour les mâles, 10 pour les femelles) dans la région caeco-appendiculaire. Les femelles migrent vers l'anus, se nichent dans les plis radiés et pondent le soir, en générant un prurit, des oeufs directement infectants. Ceci permet l'autoinfection par les mains.

### B. Clinique

Le tableau clinique est dominé par le prurit anal (parfois aussi vulvaire chez la petite fille) au moment du coucher, pouvant donner lieu à des lésions de grattage. L'appendicite est exceptionnelle. Le portage asymptomatique est fréquent.

### C. Diagnostic

Une hyperéosinophilie est possible au début. Le diagnostic est souvent posé par l'observation de vers femelles blancs et mobiles sur les selles. Sinon, le scotch test permet le diagnostic, par application de la face collante d'un ruban adhésif transparent sur la marge anale le matin, avant toute toilette ou défécation. Ensuite, le ruban est collé sur une lame, et les oeufs (ovulaires, asymétriques, mesurant  $60 \times 30 \mu\text{m}$ ) sont facilement reconnus au microscope. L'examen parasitologique des selles est fréquemment négatif.

### D. Traitement et prévention

Le traitement par flubendazole, albendazole, ou pyrantel (colore les selles en rouge), répété 2 à 3 semaines après pour éviter la ré-infestation, est habituellement efficace. Il est conseillé de traiter simultanément tous les membres de la famille ou de la collectivité dont un membre est atteint. En parallèle, la section courte et le brossage des ongles, le changement du linge de nuit et l'aspiration des sols limitent les risques de ré-infestation.

## VI AMOEBOSE

---

### A. Épidémiologie, modes de contamination et physiopathologie

L'amoebose est due à un protozoaire, *Entamoeba histolytica*, qui infecte le côlon de l'homme. La prévalence de l'infection atteint 10 % dans les régions intertropicales. Ainsi, à l'échelle mondiale, l'amoebose fait partie, avec le paludisme et la bilharziose, des parasitoses les plus fréquentes. Elle est responsable d'une mortalité significative (jusqu'à 100 000 personnes par an). Dans les pays industrialisés, l'amoebose ne concerne que les migrants, les touristes en provenance de zones d'endémie et les personnes vivant en collectivité à faible niveau d'hygiène.

*Entamoeba histolytica* existe sous une forme végétative mobile (trophozoïte) et sous forme kystique. L'homme se contamine par ingestion de kystes par transmission féco-orale. Ainsi, partout où l'eau et les aliments peuvent être contaminés par les déjections humaines, le risque d'amoebose est important. Les pratiques sexuelles oro-anales sont aussi un facteur de transmission.

Dans le tube digestif, les kystes peuvent se transformer en trophozoïtes. Les trophozoïtes se multiplient dans la lumière colique et phagocytent des bactéries et des particules alimentaires. Ils lèsent la muqueuse colique, peuvent l'envahir, phagocyter des hématies (fig. 5.1 cahier quadri) et disséminer par voie sanguine. Dans ce dernier cas, des atteintes d'organe à distance de l'intestin peuvent se développer, parfois plusieurs mois ou années après la contamination. Le foie (sous forme d'abcès) est la localisation principale extra-intestinale de l'amoebose, mais le poumon et le cerveau peuvent aussi être atteints. L'amoebose intestinale est possible à tout âge, alors que l'amoebose hépatique touche surtout les hommes entre 20 et 50 ans.

Les formes kystiques d'*Entamoeba histolytica* sont éliminées dans les selles des malades et des porteurs sains. Les kystes sont très résistants dans le milieu extérieur et représentent la forme de dissémination de la maladie.

Morphologiquement, les kystes d'*Entamoeba histolytica* ne peuvent pas être distingués des kystes d'*Entamoeba dispar*, amibe non pathogène qui semble dix fois plus fréquente que l'amoebose pathogène dans le monde et rendrait compte de la majorité des examens parasitologiques des selles positifs pour les formes kystiques d'amibes chez les autochtones français.

## 1. Amoebose intestinale

La forme habituelle de l'amoebose intestinale est aiguë ou subaiguë. La diarrhée est faite de selles parfois glaireuses mais non hémorragiques, accompagnées de douleurs abdominales, mais sans fièvre ni altération de l'état général.

Les autres formes cliniques sont :

- la forme dysentérique aiguë surtout observée chez l'enfant en pays tropical, rarement chez les touristes. Ici encore, il n'y a pas de fièvre ;
- la forme fébrile doit faire envisager l'association avec un autre agent pathogène intestinal, en particulier bactérien, ou une amoebose hépatique simultanée ;
- la colite aiguë grave amibienne est définie par la constitution rapide de lésions ulcérées sévères de l'ensemble du côlon. Elle survient surtout sur des terrains fragilisés (enfants dénutris, immunodéprimés). C'est une urgence médico-chirurgicale dont la mortalité (par perforation intestinale, hémorragie, syndrome septique) reste élevée.

## 2. Amoebose hépatique

C'est une forme rare de l'amoebose. Il s'agit d'une collection purulente dont l'origine est une infection par des trophozoïtes d'origine intestinale, acheminés au foie par voie portale. Elle succède toujours à une amoebose intestinale. Les signes d'atteinte intestinale peuvent être contemporains de ceux de l'abcès amibien, ou antérieurs de plusieurs mois ou années. Dans les deux cas, les manifestations de l'atteinte intestinale sont d'intensité diverse, allant de minimales ou absentes à très marquées.

La forme aiguë, habituelle, de l'amoebose hépatique s'installe en quelques jours. Elle inclut une fièvre élevée, des frissons, des douleurs de l'hypocondre droit ou de la région scapulaire droite. Le foie est augmenté de volume et douloureux ou très douloureux à la palpation. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est habituelle, sans éosinophilie. Les transaminases, les phosphatases alcalines et la bilirubinémie sont discrètement ou modérément augmentées.

L'échographie met en évidence une ou plusieurs images arrondies hypoéchogènes. Ces images sont hypodenses en tomodynamométrie. Un rehaussement périphérique après injection de produit de contraste traduit l'état inflammatoire du parenchyme avoisinant.

Le diagnostic différentiel le plus important est celui d'**abcès du foie à pyogène**. Ni les manifestations cliniques, ni les antécédents, ni l'aspect échographique ou tomodensitométrique ne permettent de les distinguer formellement. L'autre diagnostic différentiel est celui de **tumeur maligne nécrosée** (principalement carcinome hépatocellulaire).

Les complications rares mais très graves des abcès amibiens sont liées à leur rupture intrapéritonéale ou intrapéricardique.

## **B. Diagnostic**

### **1. Amoebose intestinale**

À l'examen parasitologique des selles (ou quand cela est possible du produit d'écouvillonnage rectal), la mise en évidence de trophozoïtes mobiles hématophages, très fragiles dans le milieu extérieur, n'est possible que dans les minutes suivant le prélèvement, mais signe l'amoebose intestinale. Le plus souvent, seules des formes kystiques sont mises en évidence, sans pouvoir affirmer morphologiquement si elles correspondent à *Entamoeba histolytica* ou *dispar*. Des techniques antigéniques (Enzyme-linked immunosorbent assay - Dosage immuno-enzymatique sur support solide) ou génomiques (Polymerase Chain Reaction - Réaction en chaîne par polymérase), permettant cette distinction commencent à se diffuser en France (nouveau).

Lorsqu'un examen endoscopique est réalisé, les lésions (érythème, ulcérations) intéressent le plus souvent le rectosigmoïde et le cæcum et doivent être biopsiées. En histologie, les lésions sont non spécifiques (pertes de substance, inflammation) ou plus évocatrices, à type d'abcès, volontiers sous-muqueux, dits en « boutons de chemise ». La mise en évidence d'amibes hématophages au sein des tissus lésés n'est possible qu'environ une fois sur deux. Les sérologies sont moins souvent positives qu'au cours des amoebooses hépatiques. Lorsqu'elles sont positives (hémagglutination plus que immuno fluorescence), elles sont relativement spécifiques d'une amoebose tissulaire ancienne ou évolutive.

### **2. Amoebose hépatique**

Les tests sérologiques mettant en évidence des anticorps dirigés contre des antigènes d'*Entamoeba Histolytica* doivent être effectués dans tous les cas d'abcès du foie. Plusieurs tests sont disponibles. Un test sérologique positif permet donc de faire le diagnostic avec quasi-certitude lorsque les manifestations cliniques et échographiques sont typiques. En cas de résultat négatif de tests sérologiques faits précocement dans

l'évolution, ces tests doivent être répétés.

La recherche d'une atteinte intestinale clinique ou endoscopique doit être effectuée sans délai et les moyens diagnostiques décrits ci-dessus doivent être mis en oeuvre.

Dans les cas où les tests sérologiques sont négatifs, et où il n'y a pas d'arguments pour une atteinte digestive, la ponction guidée par échographie permet de confirmer la collection en ramenant du pus dont l'analyse microbiologique comprend la recherche de formes amibiennes et de bactéries. Un pus de couleur brun foncé (« chocolat ») est très évocateur d'amoebose hépatique. La recherche d'amibes dans le produit de ponction est souvent négative : elles sont habituellement trouvées dans le tissu hépatique au stade pré-suppuratif, c'est-à-dire en périphérie de l'abcès.

Une diminution rapide de la fièvre après administration de métronidazole est habituelle en cas d'abcès amibien ; elle est exceptionnelle en cas d'abcès bactérien. Cette réponse constitue donc un argument diagnostique supplémentaire.

## **C. Traitement et prévention**

### **1. Amoebose intestinale**

Le traitement curatif de l'amoebose intestinale doit être mis en oeuvre en cas d'infection avérée (rares cas où des formes végétatives mobiles sont vues dans les selles ou dans les biopsies coliques) ou plus souvent, de façon probabiliste, en cas de colite survenant pendant un voyage ou séjour en pays d'endémie, ou dans les semaines suivant son retour. Le traitement repose sur l'administration orale d'un nitro-imidazolé (exemple : métronidazole, 1,5 g/jour pendant 10 jours). D'autres traitements imidazolés plus brefs par le tinidazole ou le secnidazole, constituent une alternative. Trois jours après la fin du traitement, il est nécessaire de traiter les formes parasitaires résiduelles de la lumière colique par un amoebicide de contact, le tiliquinol, pendant 10 jours.

Il faut contrôler un mois après la disparition du parasite dans les selles, le portage chronique étant un facteur de dissémination de la maladie. En cas de persistance de formes parasitaires dans les selles, il convient de ré-administrer un amoebicide de contact. La prévention de l'amoebose repose sur la réduction du péril fécal par l'hygiène individuelle et collective, en particulier des mains et des aliments.

## 2. Amoebose hépatique

Le traitement repose sur l'administration d'imidazolés, selon le même protocole que pour l'amoebose intestinale. Il faut également mettre en oeuvre un traitement par amoebicides de contact. Les manifestations cliniques s'amendent en quelques jours. Les images nodulaires hépatiques persistent plusieurs mois, même lorsque le traitement a été rapidement et définitivement efficace.

Les abcès superficiels menaçant de se rompre doivent être drainés par ponction percutanée. La ponction ne se justifie pas lorsque la localisation de l'abcès écarte la possibilité d'une rupture.

*(En savoir plus : COOK CG. Parasitoses digestives en Europe: un problème d'importance croissante sans solution évidente. Acta Endoscopica [en ligne]. Janvier 1991, Vol. 21, p. 16 - 26. ) Parasitoses digestives en Europe.*

*(Recommandation : Haute Autorité de Santé. ALD n°4 - Bilarziose compliqué. Octobre 2007.) Bilarziose compliqué.*

## VII ANNEXES

---

### EN SAVOIR PLUS

- COOK CG. Parasitoses digestives en Europe: un problème d'importance croissante sans solution évidente. Acta Endoscopica [en ligne]. Janvier 1991, Vol. 21, p. 16 - 26. : : <http://www.springerlink.com/content/944236571604575j/>

### RECOMMANDATION

- Haute Autorité de Santé. ALD n°4 - Bilharziose compliquée. Octobre 2007. : [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_609559/ald-n4-bilharziose](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_609559/ald-n4-bilharziose)

### ABRÉVIATIONS

- AMM : Autorisation de mise sur le marché
- ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay - Dosage immuno-enzymatique sur support solide
- PCR : Polymerase Chain Reaction - Réaction en chaîne par polymérase