

L'ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE: une zoonose d'apparition récente en Wallonie

O. WAUTERS (1), C. HONORÉ (2), O. DETRY (2), J. DELWAIDE (3), J. DEMONTY (4), P. LÉONARD (4), A. THIRY (5), MP. HAYETTE (6), A. DE ROOVER (2), P. HONORÉ (2), J. BONIVER (5), J. BELAÏCHE (3), M. MEURISSE (2)

RÉSUMÉ : L'échinococcose alvéolaire est une parasitose grave due à *Echinococcus multilocaris*. Cette affection est caractérisée par une atteinte hépatique, d'évolution lente, peu spécifique, menant à des lésions hépatiques extensives et à des atteintes extra-hépatiques pouvant être multiples et mortelles. L'échinococcose alvéolaire doit être différenciée de l'échinococcose hydatique, ou kyste hydatique, causée par *E. granulosus*. Lorsque le diagnostic est précoce, l'exérèse chirurgicale des lésions par hépatectomie segmentaire permet un traitement curatif de cette maladie. Le traitement médical parasitostatique par albendazole permet la stabilisation de la maladie. L'hôte définitif de cette zoonose est le renard roux (*Vulpes vulpes*). La Belgique était un pays considéré comme très peu à risque pour cette parasitose, contrairement à certaines régions de France, de Suisse ou d'Allemagne. Cependant, il a pu être récemment déterminé par séries autopsiques que les renards roux de certaines parties de Wallonie présentaient un taux d'infection par *E. multilocaris* élevé, jusqu'à parfois 51%. Quatre premiers patients souffrant d'échinococcose alvéolaire contractée en Belgique ont récemment été pris en charge au CHU Sart Tilman, faisant craindre un début d'endémie. Cet article illustre ces quatre cas, et revoit les caractéristiques cliniques de cette pathologie parasitaire.

MOTS-CLÉS : Echinococcose alvéolaire - *Echinococcus multilocularis* - Diagnostic - Traitement

INTRODUCTION

L'échinococcose alvéolaire est une maladie parasitaire grave, causée par une infection accidentelle par la larve du cestode *Echinococcus multilocularis*, dont l'hôte définitif naturel est le renard roux (*Vulpes vulpes*). Il faut différencier l'échinococcose alvéolaire du kyste hydatique, causé par *Echinococcus granulosus* : les lésions d'*E. multilocularis*, non limitées par une réaction (coque) fibreuse, progressent lentement dans le foie et l'envahissent à la manière d'une tumeur maligne. Ces lésions peuvent également se développer en dehors du foie telles des métastases hématogènes.

Jusqu'à tout récemment, l'échinococcose alvéolaire était inconnue en Belgique. Cependant des études autopsiques ont démontré que les renards roux de certaines parties de Wallonie présentaient un taux d'infection par *E. multilocularis* élevé, jusqu'à parfois 51% (1). Un premier cas contracté en Belgique a été traité avec succès

ALVEOLAR ECHINOCOCCOSIS

SUMMARY : Alveolar echinococcosis is a serious parasitic disease, leading to large hepatic lesions. It must be distinguished from cystic echinococcosis, or hydatid cyst, caused by *Echinococcus granulosus*. Early diagnosis may allow surgical removal of the lesions by segmental hepatectomy, the only curative treatment. Parasitostatic medical treatment with albendazole may promote stabilization of the disease. Until recently, Belgium was considered a country at very low risk for alveolar echinococcosis, as no human case was reported, despite up to 51% of fox infection in southern Belgium autopsy series. Recently four patients presented with alveolar echinococcosis at the University Hospital Center of Liège, leading to the fear of a possible alveolar echinococcosis endemy in southern Belgium. Two of these patients underwent curative hepatectomy, but the other two had already pulmonary metastases at diagnosis and received palliative albendazole therapy. This article presents these cases, and reviews the clinical features of this parasitic disease.

KEYWORDS : Alveolar echinococcosis - *Echinococcus multilocularis* - Diagnosis - Treatment

au CHU Sart Tilman en 2001 (2), et trois nouveaux cas ont été diagnostiqués et traités en 2004 (3), faisant craindre un début d'endémie.

Dans cet article, les auteurs résument la présentation de ces quatre cas. Ils décrivent ensuite, l'échinococcose alvéolaire, en faisant le point sur ses symptômes, son diagnostic et son traitement, dans un but d'information afin de permettre un diagnostic précoce, qui seul, rend possible un traitement curateur de cette affection, par l'association d'une chirurgie radicale et d'un traitement médicamenteux adjuvant par albendazole.

CAS 1

Ce premier cas autochtone d'échinococcose alvéolaire a été décrit de manière extensive dans un premier article (2). Une patiente de 76 ans, vivant dans le sud de la province de Liège, souffrait d'une polyarthrite rhumatoïde sévère traitée par prednisolone et methotrexate. Elle avait subi une mastectomie pour cancer du sein plusieurs années auparavant. Depuis ce cancer mammaire, elle était suivie régulièrement. Cinq ans après la mastectomie, une échographie abdominale permettait de détecter une masse suspecte dans le foie gauche. Le scanner abdominal confirmait la présence d'une masse de 7 cm de large (Fig 1). Le diagnostic de métastase hépatique du cancer mammaire était évoqué. Les marqueurs tumoraux étaient négatifs. Les tests hépatiques étaient

(1) Etudiante, 4ème doctorat,
(2) Service de Chirurgie Abdominale, Endocrine et de Transplantation,
(3) Service d'Hépatogastro-entérologie,
(4) Service de Médecine Interne et Infectiologie,
(5) Service d'Anatomopathologie,
(6) Service de Microbiologie.



Figure 1 : Scanner hépatique du patient 1, démontrant une lésion tumorale du foie gauche avec une calcification

normaux à l'exception d'une cholestase. La tomographie à émission de positons mettait en évidence un foyer hypométabolique à composante hypermétabolique dans sa partie interne, au niveau du lobe hépatique gauche. Deux biopsies hépatiques démontraient des cellules nécrotiques, sans cellules cancéreuses suspectes. Une laparoscopie exploratrice montrait un foie d'aspect suspect, avec de nombreux nodules au niveau de la surface des segments hépatiques 2 et 3 (Fig 2). L'examen extemporané révélait uniquement des foyers de nécrose et une résection des segments 2, 3 et 4 était alors réalisée. Macroscopiquement, la lésion avait un aspect spongieux, microkystique, avec des limites floues (Fig 3). Son analyse microscopique mettait en évidence des granulations de taille variable, centrées par une cavité kystique entourée par une membrane de laminine, elle-même rehaussée d'une couronne d'histiocytes comprenant quelques cellules géantes (Fig 4). On retrouvait dans ces formations différents éléments du cestode *E. multilocularis* (Fig 5). Le parenchyme hépatique résiduel montrait des lésions de cholangite vraisemblablement secondaires à l'obstruction biliaire par la lésion

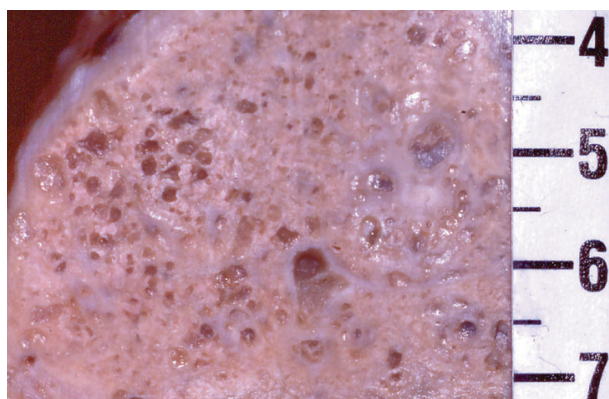


Figure 3 : Image macroscopique de la lésion hépatique réséquée (Patient 1)



Figure 2 : Photographie peropératoire de la laparoscopie exploratrice démontrant des lésions blanchâtres d'allure tumorale

primaire. La sérologie postopératoire contre *Echinococcus* était positive. La patiente était traitée par albendazole (Zentel®), 800 mg/jour, pendant 6 mois. Un scanner abdominal et thoracique, à un an de suivi, ne montrait pas de récurrence de l'échinococcose alvéolaire.

CAS 2

Le deuxième patient était un homme de 70 ans vivant dans l'arrondissement de Verviers. Ce patient avait de nombreux antécédents, dont une leucémie myéloïde chronique. En juin 2002, le patient présentait une douleur de l'hypochondre droit non rythmée par la respiration, ni par le transit. Près d'un an après, on mettait en évidence une lésion hépatique sans ascite, ainsi qu'une splénomégalie, connue dans le cadre de sa leucémie. La sérologie parasitaire pour *Filaria*

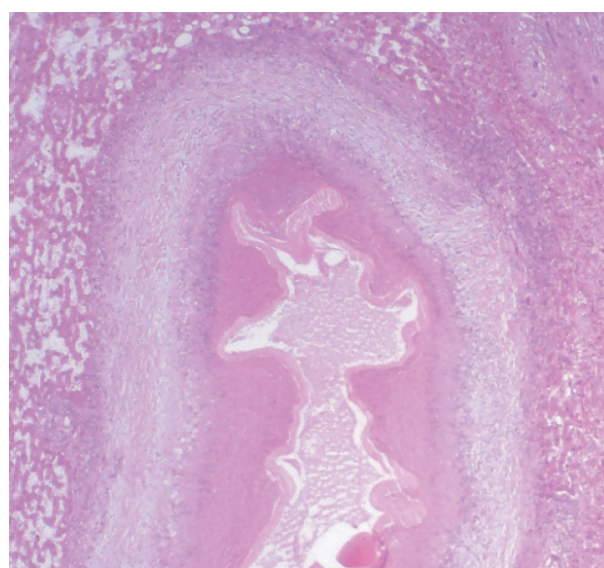


Figure 4 : Image en microscopie optique du foie réséqué (hématoxyline-éosine, 40x) démontrant une formation kystique entourée d'une membrane de laminine et d'une réaction granulomateuse histiocyttaire.

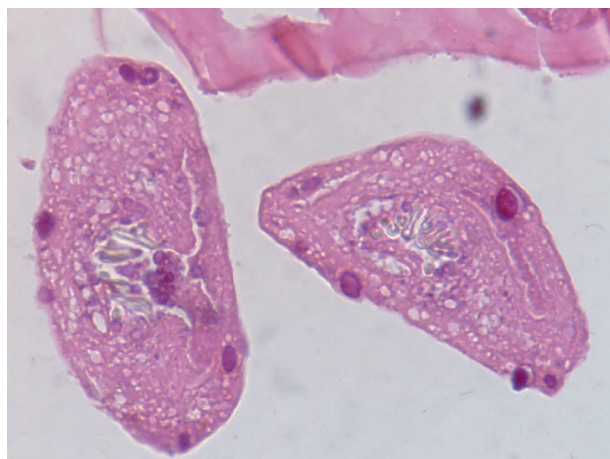


Figure 5: Image en microscopie optique du foie réséqué (hématoxyline-éosine, 400x) démontrant l'aspect histologique d'*E. multilocaris* avec ses crochets caractéristiques.

et *Strongyloïdes* revenait positive et le patient était alors traité par mébendazole (Vermox®). Durant les mois suivants, l'hépatomégalie persistait. En mars 2004, la lésion, bien identifiée par imagerie, touchait massivement les 2 lobes hépatiques. Un traitement par praziquantel (Biltricide®) était alors initié. Deux mois plus tard, une extension pulmonaire de la parasitose hépatique était diagnostiquée. Le patient était hospitalisé en juillet 2004 pour douleurs rétro-sternales irradiant à l'épigastre et l'hypochondre droit, diminuées par les repas, ainsi que des vomissements et une perte de 15 kilos sur quelques mois. Il présentait également des transpirations nocturnes, une constipation importante et un syndrome inflammatoire modéré. Les différents marqueurs tumoraux prélevés étaient négatifs. La radiographie du thorax et le scanner thoracique mettaient en évidence une image en lâcher de ballons. Le scanner abdominal montrait une volumineuse lésion de tout le lobe gauche hépatique, envahissant progressivement le lobe droit. La sérologie pour *Echinococcus* était alors positive, alors qu'elle était négative en



Figure 7 : Image macroscopique de la lésion hépatique réséquée (Patient 3)

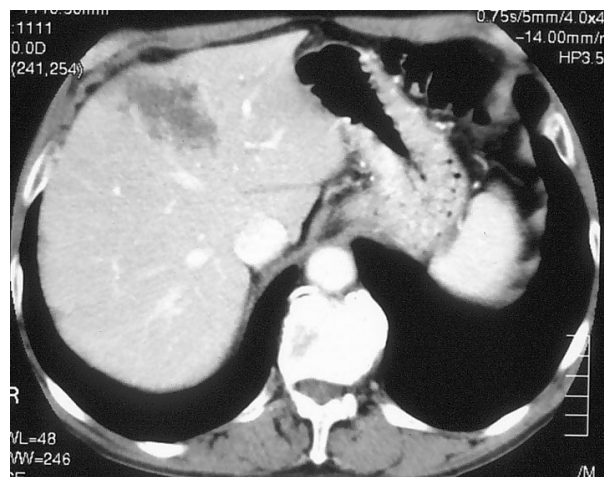


Figure 6 : Scanner hépatique du patient 3, démontrant une lésion d'allure tumorale du segment IV.

2003. Le diagnostic d'échinococcose alvéolaire était alors posé.

CAS 3

Le troisième patient était un homme de 61 ans vivant dans l'arrondissement de Marche-en-Famenne (province de Luxembourg). On réalisait un scanner thoracique chez ce patient broncho-emphysémateux et tabagique. L'imagerie pulmonaire était négative, mais l'examen mettait en évidence une lésion hypodense du dôme hépatique, de 45 sur 36 mm (Fig 6). La biopsie hépatique du segment 4 était réalisée par laparoscopie exploratrice. Cette biopsie démontrait des zones de cellules nécrotiques avec des vestiges de cellules fantomatiques. Le diagnostic de lésion néoplasique considérée comme primitive était évoqué, puisque le reste du bilan, comprenant gastroscopie, iléo-coloscopie, scanner cérébral, scanner abdominal (en dehors de cette lésion), était négatif. La tomographie à émission de positons mettait en évidence une masse hypermétabolique au niveau du segment 4 du foie. Une hépatectomie partielle entreprenant les segments 2, 3 et 4 était réalisée. L'analyse anatomopathologique de celle-ci mettait en évidence une masse mal circonscrite, d'aspect jaunâtre, spongieux (Fig 7). L'examen microscopique révélait des formations kystiques irrégulières à parois épaisses, fibrohyalines, souvent intercommunicantes et entourées d'une couronne de cellules épithéliales regroupées par endroits en palissade, avec en périphérie des lymphocytes associés à des polynucléaires éosinophiles. Les cavités kystiques renfermaient des membranes lamellaires prolifères d'aspect éosinophiles. La sérologie pour *Echinococcus* était positive. Le diagnostic d'échinococcose alvéolaire était posé, et le patient était placé sous albendazole.

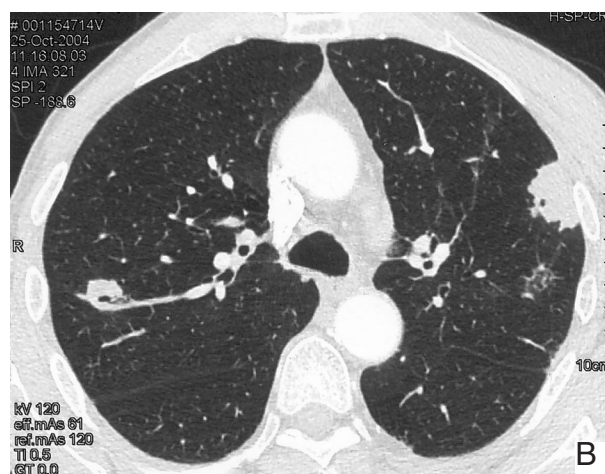
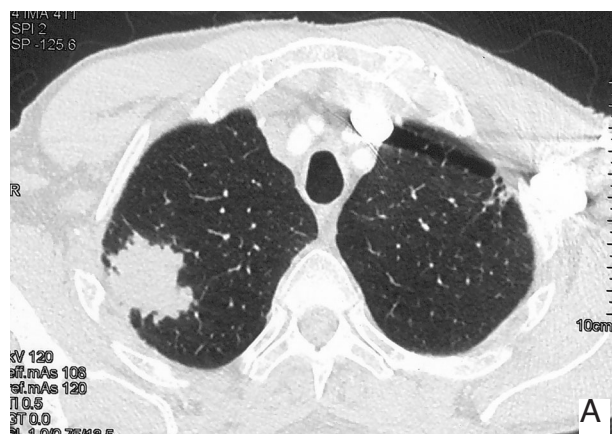


Figure 8 a et b : Scanner thoracique démontrant des lésions pulmonaires d'allure métastatique (Patient 4)

CAS 4

Le quatrième patient était un homme de 76 ans, habitant dans l'arrondissement de Marche-en-Famenne (province de Luxembourg). Parmi ses antécédents, on relevait une leucémie myélomonocytaire chronique. Le scanner abdominal mettait en évidence, en 2002, une importante lésion hépatique polykystique, qui augmentait modérément de taille sur 2 ans. Le test sérologique pour *Echinococcus* était faiblement positif en août 2004. Le patient était alors traité par albendazole (Zentel®) 2 fois 400 mg par jour. Un scanner thoracique, réalisé en novembre 2004, révélait de multiples lésions pulmonaires, sans adénopathies ni épanchement pleural (Fig 8). Un scanner abdominal était également réalisé, et mettait toujours en évidence cette masse hépatique à composantes mixtes, charnue et kystique, alimentée par le système artériel, avec zone centrale nécrotique probable. La veine porte n'était pas thrombosée,

mais la veine porte droite était laminée dans ses branches (Fig 9). Le patient était revu à 3 mois pour contrôle par scanner abdominal et thoracique.

L'ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE

L'échinococcose est une maladie parasitaire causée par les larves (métacestodes) de différents cestodes du genre *Echinococcus*. Deux de ces cestodes présentent une importance en clinique humaine, à cause de leur prévalence élevée et du développement possible de pathologies graves chez l'homme. Le cestode *Echinococcus granulosus* est l'agent causal de l'échinococcose kystique, ou kyste hydatique, dont des cas importés peuvent être rencontrés en Belgique. L'*Echinococcus multilocularis* entraîne l'échinococcose alvéolaire. Deux autres types de ce cestode, *E. vogeli* et *E. oligarthrus*, sont très rares chez l'homme et entraînent, en Afrique Centrale et en Afrique du Sud, l'échinococcose polykystique (4).

CYCLE DU PARASITE

Le cycle parasitaire est sylvestre. Les larves d'*E. multilocularis* vivent dans l'intestin du renard roux (*Vulpes vulpes*). Les oeufs des larves, présents dans les excréments du renard, sont ingérés par des hôtes intermédiaires, particulièrement des petits rongeurs. Ces œufs donnent naissance à un embryon hexacanthé qui pénètre la paroi intestinale de l'hôte intermédiaire, et gagne le foie. La larve va y progresser par multiplications successives et formation de lésions caractéristiques, à la manière d'une lésion cancéreuse. Les hôtes définitifs, comme le renard, sont des carnivores infectés par ingestion des petits rongeurs (4).

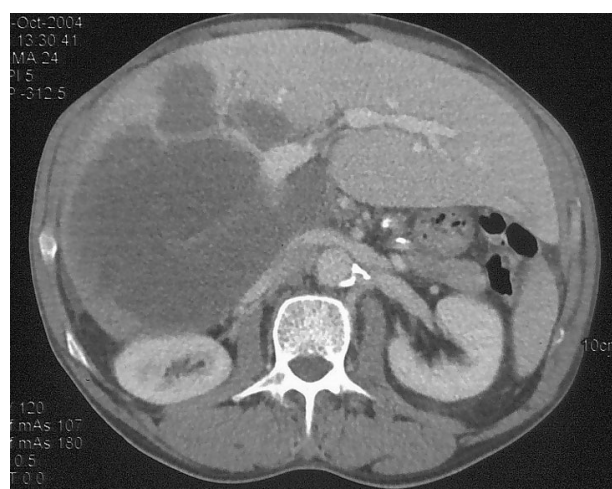


Figure 9 : Scanner hépatique démontrant une lésion tumorale du foie droit (Patient 4)

A côté de ce cycle sauvage ou sylvestre, il existe un cycle parasitaire rural ou urbain qui fait intervenir comme hôte intermédiaire, les mêmes rongeurs sauvages ou la souris domestique, et comme hôte définitif, le chien ou le chat. Par ailleurs, le renard peut parfois constituer un réservoir urbain (5).

L'homme se comporte comme hôte intermédiaire accidentel (Fig 10). L'atteinte humaine constitue le signal révélateur de l'infestation animale, qui passe inaperçue puisque la parasitose touche principalement la faune sauvage, et que les renards souffrent très peu de la parasitose intestinale. L'homme peut s'infester en touchant ou en dépeçant des renards. En effet, le renard calme son prurit anal en se léchant, ce qui aboutit à répartir le parasite sur son pelage. La contamination est cependant souvent indirecte, par consommation de végétaux crus souillés par les déjections des renards. Les œufs sont en effet très résistants dans la nature (environ 2 ans), surtout en milieu humide.

ÉPIDÉMIOLOGIE

E. multilocularis semble être présent uniquement dans l'hémisphère nord, particulièrement en Europe Centrale (notamment en Bavière, du Tyrol à la Suisse, dans l'est de la France, en Autriche et en Allemagne), en Amérique du Nord (Alaska et Canada), et en Chine (4). Jusqu'à récemment la maladie n'était pas connue en Belgique. Des études autopsiques ont cependant récemment démontré que jusqu'à 50% des renards sont porteurs d'*E. multilocularis* dans certaines régions wallonnes (1,6). Les chats et chiens domestiques peuvent être porteurs et hôtes terminaux du parasite en régions endémiques (7), urbaines (8) et en Belgique (9). Bien qu'*E. multilocularis* semblait plutôt localisé dans le sud de la Belgique, une étude récente met en évidence la présence du parasite chez 1,7% des renards étudiés en région flamande (10).

Les données du Registre Européen de l'Echinococcose décrivent 559 cas d'échinococcose alvéolaire entre 1982 et 2000 (11). La plupart des cas sont originaires de zones dites endémiques, et certains, plus rares, sont très éloignés de ces régions. Les facteurs de risque sont les activités dans la nature (fermiers, jardinage, promeneurs, chasseurs).

PRÉSENTATION CLINIQUE

La période d'incubation, asymptomatique, est estimée entre 5 et 15 ans (11). L'âge habituel des patients atteints varie entre 50 et 70 ans. La

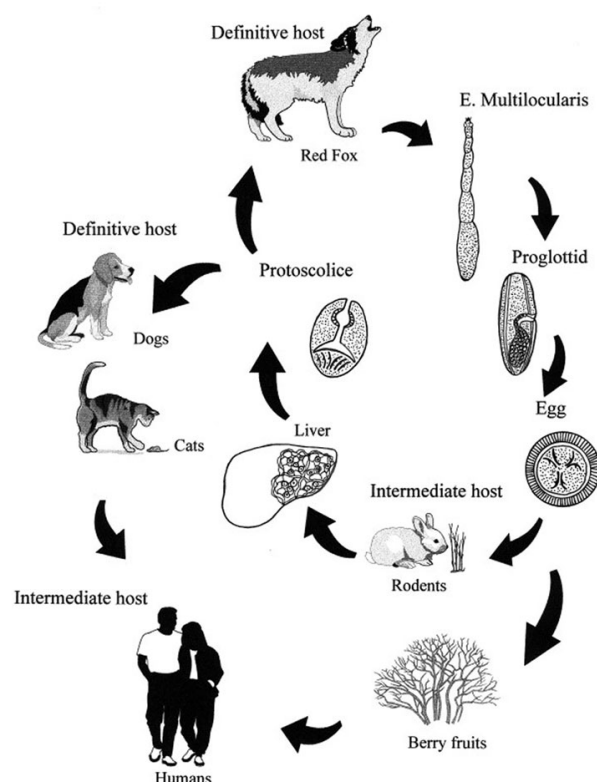


Figure 10 : Cycle de l'*Echinococcus multilocularis* (d'après référence 2)

maladie semble favorisée par l'immunosuppression, suggérant l'existence d'une réaction immunitaire ralentissant la progression de la maladie. Les cas non traités, ou inadéquatement traités, présentent des taux de mortalité élevés.

Les symptômes résultent habituellement d'une maladie hépatique progressive, d'évolution chronique. L'atteinte touche le plus souvent le lobe hépatique droit. La taille des lésions varie entre quelques millimètres et 15-20 centimètres. Les symptômes peuvent résulter soit de la rupture de kystes parasitaires, soit d'un effet de masse. Les patients présentent des douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit, plusieurs années avant le diagnostic. Les deux symptômes révélateurs sont l'ictère cholestatique avec prurit, ou un gros foie irrégulier sans ictère. L'ictère s'accompagne parfois de douleurs abdominales de type colique biliaire, de frissons et de fièvre. Ces manifestations d'angiocholite sont dues soit à des calculs intrahépatiques, soit, plus souvent, à une abcédation de la masse parasitaire avec migration de débris dans les voies biliaires extrahépatiques. Les formes avec hépatomégalie anictérique peuvent également révéler la maladie. Dans ces cas, la conservation d'un bon état général, sans amaigrissement, en présence d'une hépatomégalie importante permet d'évoquer le diagnostic, par

rapport au cancer hépatique. Il faut bien sûr envisager le diagnostic différentiel avec le carcinome hépatique, la cirrhose, et d'autres maladies hépatiques (5). Il est possible que des lésions hépatiques postérieures, envahissant la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques, puissent être à l'origine d'embolies pulmonaires de fragments parasitaires, et soient responsables de décès subits. Ces formes pourraient également entraîner un syndrome de Budd-Chiari.

COMPLICATIONS

Les complications sont fréquentes au cours de l'évolution de la maladie. La plus grave est l'hémorragie digestive par rupture de varices oesogastro-duodénales causées par l'hypertension portale. En cas d'exérèse chirurgicale complète impossible, les patients peuvent développer des infections biliaires allant parfois jusqu'au choc septique. Des localisations parasitaires secondaires peuvent être reconnues au niveau des poumons. Elles résultent d'une dissémination hématogène du parasite, ou d'une extension de proximité à travers le diaphragme, et sont souvent asymptomatiques. Elles peuvent cependant s'accompagner de rupture de kyste parasitaire dans l'arbre bronchique, et de fistule broncho-biliaire. Des localisations cérébrales sont possibles, mais rares.

EXAMENS PARACLINIQUES

TESTS SANGUINS

Les tests sanguins peuvent mettre en évidence une cholestase. L'augmentation de la bilirubine est souvent en rapport avec l'intensité de l'ictère, alors que l'augmentation de la gamma-glutamyl transférase (γ GT) et de la phosphatase alcaline (PhAlc) sont présentes même dans les cas anictériques, en rapport avec l'importance de l'atteinte hépatique. Les transaminases sont habituellement normales, sauf atteinte nécrotique importante du foie. On rencontre fréquemment un hypergammaglobulinémie polyclonale. L'hyperéosinophilie due à la parasitose n'est rencontrée que rarement. La CRP est habituellement normale, sauf en cas d'infection biliaire.

Le diagnostic immunologique est utile à la fois pour le diagnostic et pour le suivi de la maladie. Il recherche soit les anticorps de l'hôte, soit les antigènes parasitaires. La sérologie utilisant la technique de détection ELISA des antigènes de *E. multilocularis* constitue un marqueur de choix de la maladie. Les tests séro-

logiques pour *E. granulosus* (Em2) permettent le diagnostic (12) et le dépistage dans la population (13). D'autres antigènes sont étudiés par ELISA et par Western blotting, comme Em2, Em18, Em13, Em10, et la phosphatase alcaline purifiée (pAP). Il existe certaines communautés antigéniques entre *E. multilocularis* avec *E. granulosus*. Les tests sérologiques ont une valeur au cours du suivi de la maladie, après traitement chirurgical, et diagnostic des foyers résiduels et/ou des récidives.

IMAGERIE MÉDICALE

La radiographie d'abdomen à blanc peut mettre en évidence des calcifications hépatiques punctiformes ou en flammèches. L'examen le plus utile au diagnostic est l'échographie hépatique (14). L'examen met en évidence une masse de contours irréguliers, mal définis. A partir d'une certaine taille, les lésions peuvent être caractérisées par une association d'images hyperéchogènes dues à la fibrose et aux calcifications, et d'images hypoéchogènes causées par les zones nécrotiques. L'examen peut aussi mettre en évidence l'envahissement du hile hépatique, la dilatation des voies biliaires intrahépatiques, et l'état des vaisseaux portes et sus-hépatiques.

Le scanner hépatique met en évidence une masse à contours irréguliers, contenant des zones hypodenses et des zones hyperdenses, non rehaussées par le contraste intraveineux. La résonance magnétique nucléaire permet d'observer le même type d'images, et de mieux préciser les rapports des lésions avec les vaisseaux, veine porte et veine cave inférieure. La cholangiographie rétrograde endoscopique peut montrer un rétrécissement des voies biliaires hilaires, et l'éventuelle dilatation intrahépatique en amont. La ponction-biopsie de foie peut être réalisée en cas d'incertitude diagnostique, sauf bien sûr en cas d'angiocholite compliquant le tableau clinique. Elle n'est plus pratiquée en routine, les examens d'imagerie et de sérologie permettant le diagnostic.

TRAITEMENT

CHIRURGIE

Le traitement radical de cette parasitose est chirurgical, consistant en une hépatectomie partielle segmentaire, guidée par la localisation des lésions et l'anatomie segmentaire du foie, avec éventuelle reconstruction des voies biliaires. L'exérèse complète de la lésion hépatique peut assurer la guérison définitive. Un diagnostic précoce permet à de nombreux malades de bénéfi-

cier de traitements chirurgicaux curateurs et limités. Dans des cas plus avancés, on pourra recourir à des gestes chirurgicaux guidés par l'évolution de la maladie et les complications présentes. Enfin, la transplantation hépatique constitue un recours chez certains patients, en cas d'atteinte importante du foie, non résécable (15). Le pronostic dépend alors de l'éventuelle persistance de lésions parasitaires périhépatiques ou pulmonaires. Le traitement immunosuppresseur requis par la transplantation peut favoriser la croissance de ces lésions résiduelles.

TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement médical est basé sur l'utilisation de benzimidazoles. Il n'existe pas de drogue parasiticide, mais des traitements parasitostatiques qui, pris régulièrement et au long terme, peuvent permettre de contrôler les lésions inextirpables. On propose actuellement un traitement par albendazole (Zentel®), 2 comprimés à 400 mg par jour, pendant une durée d'au moins 2 ans, et probablement à vie. Il permet, au mieux, une stabilisation de l'évolution de la maladie. Les effets secondaires incluent des nausées, une hépatotoxicité, une neutropénie, ainsi qu'une alopécie, plus rarement rencontrée. Le suivi thérapeutique doit inclure la numération des leucocytes et les fonctions hépatiques. On associe parfois le praziquantel (Biltricide®). Enfin, le traitement des complications peut nécessiter l'administration d'une antibiothérapie.

PRÉVENTION

La prévention primaire pourrait consister à vermifuger les renards et les chiens par le praziquantel (Biltricide®) (2). La vaccination des hôtes intermédiaires pourrait constituer une approche intéressante et efficace, qui fait actuellement l'objet de travaux de recherche. Pour l'homme, la prévention primaire consiste surtout en l'observation de mesures d'hygiène. Il faut éviter la consommation de végétaux crus poussant à une hauteur de moins de 50 cm du sol, éviter les contacts non protégés avec les renards et avec les chiens en liberté. En outre, la cuisson des végétaux permet l'inactivation des œufs, alors que la congélation des aliments est inefficace.

Les précautions mentionnées ci-dessous sont à respecter en zone endémique uniquement, sur le plateau ardennais (<http://www.lasante.be/maladies/fromanimal/echinococcose.htm>, <http://www.iph.fgov.be/epidemio/epifr/plabfr/ecchino.htm>):

- porter des gants à usage unique et un masque pour manipuler les renards et autres animaux infectés, vivants ou morts, ainsi que leurs excréments;

- éviter de consommer des légumes crus provenant de jardins accessibles à des renards ou des fruits sauvages crus provenant d'un endroit potentiellement souillés par des renards infectés. Le lavage ne suffit pas : il faut absolument les cuire avant de les manger (conditions de cuisson: 10' à 60°C, 5' à 70°C ou 1' à 100°C; la congélation domestique (-18°C) est sans effet).

- se laver les mains à l'eau chaude et au savon après tout travail impliquant un contact avec de la terre potentiellement contaminée (travaux agricoles, de jardinage, ...) ou après avoir brossé ou caressé un chien ou un chat ayant séjourné dans une région à risque;

- vermifuger toutes les 4 semaines avec un médicament actif sur ce parasite, tel le praziquantel, les chiens et les chats vivant dans une région potentiellement à risque.

CONCLUSION

L'échinococcose alvéolaire est une maladie grave, caractérisée initialement par des lésions hépatiques longtemps asymptomatiques. Elle requiert une prise en charge précoce et agressive, afin d'en améliorer le pronostic. La parfaite connaissance de cette pathologie permet cependant une prise en charge précoce et optimale des patients atteints, pour leur meilleur bénéfice, ainsi qu'une prévention efficace.

RÉFÉRENCES

1. Losson B, Kervyn T, Detry J, et al.— Prevalence of *Echinococcus multilocularis* in the red fox (*Vulpes vulpes*) in southern Belgium. *Vet Parasitol*, 2003, **117**, 23-8.
2. Delbecq K, Detry O, Hayette MP, et al.— A case of hepatic alveolar echinococcosis contracted in Belgium. *Acta Gastroenterol Belg*, 2002, **65**, 55-60.
3. Detry O, Honore C, Delwaide J, et al.— Endemic alveolar echinococcosis in southern Belgium? *Acta Gastroenterol Belg*, 2005, **68**, 1-4.
4. McManus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB.— Echinococcosis. *Lancet*, 2003, **362**, 1295-304.
5. Deplazes P, Hegglin D, Gloor S, Romig T.— Wilderness in the city: the urbanization of *Echinococcus multilocularis*. *Trends Parasitol*, 2004, **20**, 77-84.
6. Losson BJ, Mignon B, Brochier B, et al.— Infestation du renard roux (*Vulpes vulpes*) par *Echinococcus multilocularis* dans la province de Luxembourg (Belgique): résultats de l'enquête effectuée entre 1993 et 1995. *Ann Med Vet*, 1997, **141**, 149-153.
7. Petavy AF, Tenora F, Deblock S, Sergent V.— *Echinococcus multilocularis* in domestic cats in France. A

- potential risk factor for alveolar hydatid disease contamination in humans. *Vet Parasitol*, 2000, **87**, 151-6.
8. Petavy AF, Prost C, Gevrey J, et al.— Infestation naturelle du chat domestique (*Felis catus* L.) par *Echinococcus multilocularis*: premier cas en France décelé en zone périurbaine. *C R Acad Sci III*, 1988, **307**, 553-6.
 9. Losson BJ, Coignoul F. Larval.— *Echinococcus multilocularis* infection in a dog. *Vet Rec*, 1997, **141**, 49-50.
 10. Vervaeke M, Dorny P, Vercammen F, et al.— *Echinococcus multilocularis* (Cestoda, Taeniidae) in Red foxes (*Vulpes vulpes*) in northern Belgium. *Vet Parasitol*, 2003, **115**, 257-63.
 11. Ammann RW, Eckert J.— Cestodes. *Echinococcus*. *Gastroenterol Clin North Am*, 1996, **25**, 655-89.
 12. Gottstein B, Jacquier P, Bresson-Hadni S, Eckert J.— Improved primary immunodiagnosis of alveolar echinococcosis in humans by an enzyme-linked immunosorbent assay using the Em2plus antigen. *J Clin Microbiol*, 1993, **31**, 373-6.
 13. Bresson-Hadni S, Vuitton DA, Bartholomot B, et al.— A twenty-year history of alveolar echinococcosis: analysis of a series of 117 patients from eastern France. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2000, **12**, 327-36.
 14. Macpherson CN, Bartholomot B, Frider B.— Application of ultrasound in diagnosis, treatment, epidemiology, public health and control of *Echinococcus granulosus* and *E. multilocularis*. *Parasitology*, 2003, **127**, S21-35.
 15. Bresson-Hadni S, Koch S, Miguet JP, et al.— Indications and results of liver transplantation for *Echinococcus* alveolar infection: an overview. *Langenbecks Arch Surg*, 2003, **388**, 231-8.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr. O. Detry, Service de Chirurgie Abdominale, Endocrinienne et Transplantation, CHU Sart Tilman B35, B4000 Liège
e-mail Oli.Detry@chu.ulg.ac.be