

Bismillah Arrahman Ar-Rahim

Mon carnet de Parasitologie



PROGRAMME

1. GENERALITES ET DEFINITIONS

2. PROTOZOAires

1. Rhizopodes : Amibes
2. Flagellés
 - Flagellés intestinaux
 - Flagellés urogénitaux
 - Flagellés tissulaires et sanguicoles
3. Sporozaires
 - Paludisme
 - Toxoplasmose
4. Parasites opportunistes : Coccidioses intestinales
5. Ciliés
6. Position incertaines :
 - Microsporidoses
 - Blastocystose

3. HELMINTHES

1. Plathelminthes
 - Trématodes : Douves, Schistosomes
 - Cestodes
2. Némathelminthes
 - Nématodes à transmission peros
 - Nématodes à transmission transcutanée

4. MYCOLOGIE

- Levures : Candidoses, Malassezioses, Cryptococcoses, Pneumocystose, Microsporidoses
- Champignons filamenteux : Aspergilloses, dermatophytoses
- Champignons dimorphiques : Histoplasmoses, Coccidiomycoses..
- Autres Mycoses
- SIDA et parasitoses

I. Définitions

- ★ **Parasite** : organisme vivant au dépend de son hôte sans le détruire
- ★ **Parasitisme** : un seul des deux organismes vit au dépend de l'autre, sinon, on parle de symbiose
- ★ **Symbiose** : association bénéfique aux deux parties (ex : équilibre des flores intestinales ou vaginales)
- ★ **Saprophytisme** : l'organisme se nourrit de matières organiques dans le ME
- ★ **Commensalisme** : l'organisme se nourrit de matières organiques sur un être vivant
- ★ **Monoxènes**: parasites qui n'ont besoin que d'un hôte durant tout leur cycle évolutif, on parle d'hôte définitif.
- ★ **Sténoxènes** : (Sténo = étroit), peuvent parasiter quelques espèces hôtes proches (même genre, par exemple)
- ★ **Hétéroxènes = euryxène = polyxènes**: ont besoin de plusieurs hôtes successifs au cours de leur cycle évolutif.
- ★ **Ectoparasites** : vivent à la surface du corps ou des cavités naturelles, exp : Sarcoptes > la Gale
- ★ **Endoparasites** : vivent dans les cavités profondes, tissus et sang, exp : Plasmodium (sang)
- ★ **Anthropozoonose** : parasitoses communes à l'Homme et à l'animal
- ★ **Anthroponose** : homme seulement
- ★ **Parasitisme accidentel** : parasites avalés accidentellement et éliminés d'eux-mêmes, exp : larves de mouches.
- ★ **Parasitisme facultatif** : parasites ayant une vie saprophytique mais occasionnellement parasitaire
- ★ **Parasites obligatoires** : ne peuvent vivre qu'à l'état de parasite, exp : virus
- ★ **Parasites permanents** : leur existence entière se déroule dans un ou plusieurs hôtes (Taenia, Leishmanie)
- ★ **Parasites temporaires** : partagent leur vie entre une forme libre dans l'environnement et l'autre parasitaire
- ★ **Parasite erratique** : qui est en dehors de sa localisation habituelle = en **impasse parasitaire**, exp : kyste hydatique chez l'Homme
- ★ **Impasse parasitaire** : le parasite se retrouve dans un **hôte inhabituel** et ne peut évoluer vers le stade adulte
- ★ **Hôte définitif** : l'être vivant qui héberge la **forme adulte** du parasite et où se déroule la **reproduction sexuée**
- ★ **Hôte intermédiaire** : l'être qui héberge la **forme larvaire** et où se déroule la **reproduction asexuée**
*Les HI sont soit passifs (abritent le parasite jusqu'à un passage accidentel chez l'HD) ou actifs (vecteurs)
- ★ **Vecteur** : animal qui puise le parasite chez un être contaminé, le transporte puis l'inocule au sujet sain. **C'est un transformateur obligatoire du parasite en sa forme infectante.**
- ★ **Réservoir** : l'être chez lequel le parasite se développe.
- ★ **Cycles directs (Monoxènes)** :
 - ↳ Cycles directs courts : le parasite est immédiatement infestant (amibes)
 - ↳ Cycles directs longs : une maturation doit s'accomplir dans le milieu extérieur
- ★ **Cycles indirects (Hétéroxènes)**: le parasite passe par un ou plusieurs hôtes intermédiaires : HD + HI1 + HI2...
- ★ **Stade infectieux = forme infestante**

II. Classification :

1. **Protozoaire** : être **unicellulaire** doué de mouvement, selon le mode de déplacement :

- Rhizopodes : Pseudopodes
- Flagellés : Flagelles
- Ciliés : Cils
- Sporozoaires : seuls protozoaires immobiles

2. **Métazoaire** : être **pluricellulaire** possédant des tissus différenciés :

- **Helminthes ou vers** : Némathelminthes (vers ronds) Plathelminthes (vers plats)
- **Arthropodes** ou annélides : Insectes, arachnides, mollusques et crustacés

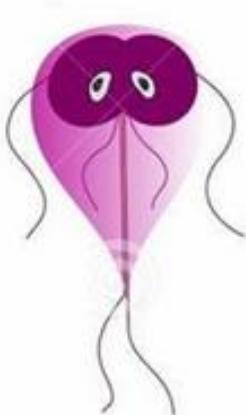
3. **Fungi ou micromycètes** : constituent un règne à part entière, ce sont des champignons microscopiques identifiés sous forme de spores isolées ou regroupées ou de filaments libres ou tissulaires.

Remarque :

- ✓ Protozoaires et helminthes = endoparasites
- ✓ Arthropodes et fungi = ectoparasites

PROTOZOAires

Rhizopodes (Amibes)	Flagellés	Sporozoaires	Ciliés
Amibes libres dans le ME: « Jamais pathogènes par ingestion, mais par effraction ou inhalation » <u>Acanthamoeba :</u> Kéратite amibienne Encéphalopathie amibienne granulomateuse <u>Naegleria fowleri :</u> Méningo-encéphalite amibienne (eau)	Flagellés sanguicoles et tissulaires : - Trypanosomose - Leishmaniose	Paludisme	Balantidiose : Balantidium coli
Amibes non ou peu pathogènes : <u>Entamoeba coli</u> Endolimax nanus Pseudolimax butschlii	Flagellés urogénitaux: Trichomonas vaginalis	Toxoplasmose	
Amibiase intestinale et tissulaire : <u>Entamoeba histolytica</u>	Flagellés intestinaux : -Pathogènes : lambliaise = Giardia intestinalis - Dientamoeba fragilis : amibe mais fait partie des flagellés	Coccidioses intestinales : <u>Isospora belli</u>	



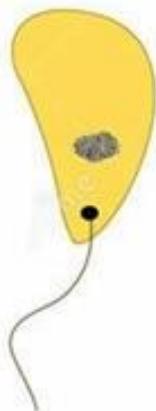
Giardia intestinalis



Trichomonas vaginalis



Trypanosoma gambiense

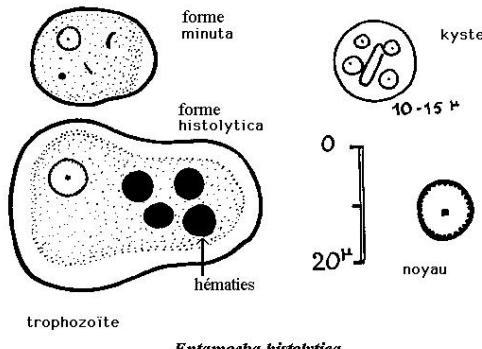


Leishmania sp.

- **Introduction**
 - ✓ L'amibiase est l'une des 3 principales parasitoses responsables de mortalité (après le palu et la bilharziose)
 - ✓ Forte incidence : transmission féco-oral
- **Agent : Entamoeba histolytica**
- **Definition OMS** : état pathogène dans lequel l'organisme héberge l'EH, avec ou sans manifestations cliniques.
- **Localisation** : primitivement intestinale, peut migrer dans d'autres tissus, **foie+++**
- **Morphologie** : deux formes
 - **Végétative (trophozoïte)** : mobile (pseudopodes), multiplication rapide (**forme de reproduction**), **fragiles** et rapidement détruits dans le ME : **retrouvée que dans les selles fraîchement émises**
 - **Kystique** : immobile, éliminée dans les selles, **très résistante** dans le ME (forme de désemination)

Entamoeba histolytica : 3 formes : deux végétatives (**à un seul noyau**) et un kyste (**4 Nx**)

- **Entamoeba histolytica histolytica** : grande, **hématophage** : l'endoplasme contient des hématies. Retrouvée dans les glaires sanguinolentes : **amibiase aigue**. **Ne donne jamais de Kystes**
- **Entamoeba histolytica minuta** : petite, **non hématophage, ne renferme jamais d'hématies**, retrouvée en dehors des phases aigues, dans l'intestin des porteurs sains. **Elle s'enkyste**.
- **Le kyste** : **4 noyaux** (Diag ≠ avec le kyste l'Entamoeba coli 8 Nx)



Transmission: ingest de **kystes mûres** à 4 nx : eau, crudités, mains sales

Réservoir : Homme seulement

Cycle évolutif : **c'est un cycle direct court**

1. Arrivé dans le TD, le kyste perd sa coque → amibe à 4 noyaux "**amibe métakystique**"
2. Chaque noyau se divise en deux, aboutit à une amibe à 8 noyaux → 8 petites amibes à un noyau = **amibes forme minuta = amoebule** qui peuvent suivre une des deux voies :
 - Reste mobile, ou s'enkyster et s'acheminer avec les selles : "**amibiase infestation**" = **cycle normal non pathogène (porteur sain)**
 - ↑ de taille et devient hématophage EHH (protéolytique) pénètre la muq intestinale (**ulcérations en coup d'ongle**) = **amibiase maladie** = **cycle anormal pathogène**

- Transformation EHm → EHH : si déséquilibre nutritionnel, modification de la flore bact, virulence de la souche
- Amibiase maladie : l'EHH, peut soit rester au niveau du colon, ou envahir la sous-muq (**abcès en boutons de chemise**) → veinules mésentériques → **veine porte** → **foie (abcès amibiens)** → poumons..autres organes

Clinique :

1) Amibiase intestinale aiguë : Dysenterie amibienne

- **Incubation** : silencieuse
- **Début** : souvent brutal, **facteur déclenchant** : changement de climat, surmenage, déséq alimentaire ou trt
- **Phase d'état : syndrome dysentérique**
- **Diarrhées** : soit afécales (glares+ sang), soit fécales striées de sang et de glaires.
- **Epreintes** : douleurs coliques se terminant par une envie impérieuse d'aller à la selle
- **Ténèse** : contracture douloureuse du sphincter anal
- **Examen** : perception d'un segment d'intestin spasmé, **le foie est de volume normal et indolore**.
- **Etat général** conservé au début, ensuite altéré (**pas de fièvre sauf chez l'enfant**)

2) Amibiase hépatique : la plus fréquente des loc tissulaires

HMG douloureuse et fébrile : dlr hypochondre D irradiant à l'épaule (en bretelle), HMG + **Fièvre précoce, AEG**

Diagnostic :

1. Amibiase intestinale :

- Parasito des selles + coloration MIF ou Hématoxyline ferrique : si négatif répéter après 2 jours
- Rectoscopie : muqueuse pâle, atrophique, ulcérée

2. Amibiase hépatique :

- **Sérologie** : AC anti kystes amibiens (**seul moyen de confirmation, peu d'intérêt dans l'amibiase intestinale**). Techniques : ELISA, IFI, Hémaglutination indirecte
- **Ponction** : liquide chocolaté

Traitements :

- Amibiase sympto : **Metronidazole (Flagyl)** 8 jrs + amoebicide de contact : Tinidazole (Fasigyne) 3jrs
- Abcès collecté : drainage chirurgicale si échec du traitement médical prolongé (1 mois)*
- Amibiase asymptomatique : amoebicide de contact seulement

I. Flagellés intestinaux :

1- Giardiose (lambliaose)

Agent : Giardia intestinalis = G.duodénalis

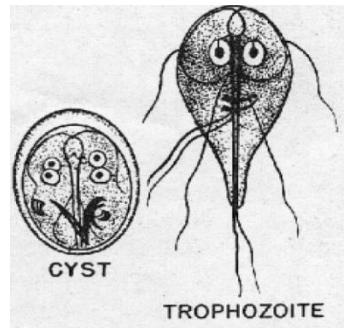
Morphologie :

1 . **Forme végétative** : trophozoïte, retrouvée dans le duodénum et jéjunum : aplati, 2 noyaux identiques et 4 paires de flagelles : **très mobile** (**psk c'est un cerf-volant**)

2. **Forme kystique** : à 4 noyaux c'est la forme de résistance et de déssimation

Cycle :

Ingestion de kystes (**eau infectée+++**) ou par contact féco-oral. Désenkystement dans le duodénum → trophozoïtes → multiplication par scissiparité > kystes (jéjunum)→ selles



Physiopath : Trophozoïtes sur les entérocytes : **destruction de la bordure en brosse + sécrétion d'enzymes protéolytiques** → malabsorption des graisses + vit B12

Clinique : Portage asymptomatique fréquent (90%) et formes graves rares.

→ Diarrhée, dlr abdo **hautes**, crampes, distension abdo, nausées , anorexie, perte de poids

→ **Selles malodorantes et décolorées**

→ **Enfants**: AEG, signes de malabsorption (stéatorrhée), carences vitaminiques et intolérance au lactose

Diagnostic :

→ EPS répété à 3 reprises : **diag de certitude** : kystes+++++, plus rarement les trophozoïtes.

→ **Aspiration de liquide duodénal** : si EPS négatif

→ La sérologie est sans intérêt, les parasites restent intra-luminaux

Traitement :

- ✓ Métronidazole (FLAGYL®) : Adulte 250mg, 3 fois par jour, pendant 5 jours , enf : 30 mg/kg/j
- ✓ Tinidazole (FASIGYNE®)

2- Flagellose du gros intestin (côlon)

• **Agents** : 4 espèces : Trichomonas intestinalis, Embadomonas intestinalis, Enteromonas hominis, Chilomastix mesnili

• **Clinique** : entérocolites

• **Diagnostic** : EPS à l'état frais

• **Traitemen**t : Flagyl pour Trichomonas intestinalis, Diphetasone (Bemarsal) pdt 10 jrs pour les autres

II. Flagellés urogénitaux : Trichomonas vaginalis

Epidémio : parasitose bénigne très fréq, c'est une IST (mais possibilité de contamination par du linge, toilette)

Morpho : forme végétative seulement (un seul noyau), meurt rapidement dans le ME

Localisation : muq des voies uro-génitales++, bouche, amygdales, rectum (en fonction des pratiques sexuelles lol)

Clinique :

☒ **Femme** : vulvo-vaginite aigüe (25 % des vulvo-vaginites)

→ **Leucorrhées spumeuses, aérées, jaune vert**, abondantes et nauséabondes

→ **Prurit vulvaire** avec sensation de brûlure, **dyspareunie, cystite** (dysurie, pollakiurie, brûlures)

→ A l'examen : vulve rouge + piqueté hémorragique plus foncé.

⇒ **La ménopause et la période post-règles favorisent la trichomonose en raison de l'alcalinisation du pH vaginal**

☒ **Homme** : 90% asymptomatique

→ **Pauci-sympto** : goutte de sérosité matinale au niveau du méat, dysurie, pollakiurie

→ **Urétrite** : localisation la plus freq, avec un écoulement +/- purulent

Diagnostic :

1. Prélèvements

- Femme : glaire cervicale au niveau des CDS vaginaux et de la glande de Bartholin
- Homme : première sérosité matinale au niveau du méat et les urines du premier jet

2. Examen direct à frais dans de l'eau physiologique à 37°C

3. Culture

4. PCR

Traitement : Nitro-imidazolés per os + **traitement des partenaires**

*Chez la femme métronidazole locae (ovule) associée

Req : trichomnas vaginalis donne des infections génitales basses et non pas hautes (col utérin, trompes etc)

III. Flagellés sanguicoles et tissulaires

1. Leishmanioses

Introduction : Parasitose du **syst réticulo-endothelial**, transmise par un moucherón hématophage : **phlébotome**

Agent pathogène

- ↳ Emb : protozoaire
- ↳ Classe : flagellés sanguicoles et tissulaires
- ↳ Ordre : **Kinetoplastidae** (Kinétoplaste = fragment d'ADN extra-nucléaire et intra-mitochondrial)
- ↳ Famille : **Trypanosomatidae** (présence de plz formes au cours du cycle évolutif)
- ↳ Genre : Leishmania
- ↳ Espèces : 20 selon l'électrophorèse des isoenzymes

Morphologie : 2 formes

- **Amastigote** : sans flagelles, **immobile, intracellulaire obligatoire (intramacrophage +++)**, retrouvé chez les hôtes vertébrés dont l'homme
- **Promastigote** : libre et mobile (flagelle), retrouvé dans l'intestin du **phlébotome** + milieux de culture (NNN)

Vecteur : phlébotome

- ✓ Moucherón hématophage qui pique surtout le soir et la nuit, seule la femelle pique
- ✓ Eté, en région tempérée : caractère saisonnier.

Cycle :

- 1- Les **amastigotes** du vertébré sont ingérés par le phlébotome femelle (repas sanguin)
- 2- Ils se multiplient sous forme de promastigotes dans l'intestin puis migrent vers les glandes salivaires de l'insecte. Lors de son 2^e repas sanguin, le phlébotome inocule les **promastigotes** à son hôte
- 3- Ils sont phagocytés par les macrophages et évoluent en amastigotes. Ceux-ci se multiplient par scissiparité jusqu'à ce que la cellule éclate et libère les amastigotes qui vont parasiter d'autres cellules.

Leishmaniose viscérale		Leishmaniose cutanée	
Zoonotique (LV Infantile)	Anthroponotique : Kala azar	Zoonotique	L'Sporadique = du Nord
L. infantum MON 1	L. donovani	L. Tropica major	L. infantum MON 24
Phlebotomus pernicious		papatsi	perfiliewi
Chien	Homme seulement	psammymys obséus : rat des sables	Chien
Pourtour méditerranéen Nord Algérien : Kabylie+++	Inde	Zones arides et semi-arides : Biskra++ (Clou de Biskra)	Nord du pays : Ain Taya, Oran, Constantine
Jeune enfant de 1 à 4 ans <u>Incubation</u> : 1 à 2 mois <u>Début</u> : insidieux et progressif asthénie, amaig, fièvre <u>Etat</u> : Trépid Fièvre « folle » anarchique très élevée et rebelle Pâleur cireuse SMG type 4 , lisse, ferme, mobile et indolore *HMG et ADP : moins fréq	Fréquence d'adénopathies Hyperpigmentat° → Fièvre noire	*Lésion uléro-croûteuse unique ou multiple au niveau des zones découvertes (membres) guérissent spontanément au bout de qlq mois en laissant des cicatrices indélébiles. *SIDA : aspect diffus et atteinte viscérale Req : LC + SIDA bcp moins fréquente que LV + SIDA	Lésion inflam unique, essentiellement au niveau du visage Evolution plus longue : 18 Mois
<ul style="list-style-type: none"> • FNS : Pancytopenie (hypersplénisme) • VS accélérée • EPP : Hypoalbuminémie, Hypergammaglobulinémie (inversement du rapport Alb/Gammaglob) • PMO : crête iliaque Enf, sternum Adulte : <ul style="list-style-type: none"> - Frottis cutané + coloration Gimsa : amastigote - Culture NNN : promastigote • Sérologie leishmanienne • IDR à leishmanine (Monténégro) <u>sans valeur diagnostic</u> 			
Glucantime en IM pdt 1 Mois		Abstention thérapeutique. Si lésions très grandes et > 6 mois : infiltrations Gulcantime.	Glucantime par voie générale
Amphotéricine B (Fungizone®) : anti-leishmanien puissant utilisé dans le trt des leishmanioses graves (viscérales et muq) ou résistantes aux antimoniés			

2. Trypanosomoses :

	Trypanosomose Africaine (Maladie du sommeil)		Trypanosomose Américaine (Maladie de Chagas)
Agent	T. brucei ganbiense: Afrique de l'Ouest et Centrale: 95 % T.b. rhodesiense : Afrique de l'Est : 5%		Trypanosoma cruzi Amérique latine +++
Vecteur	Glossine = Mouche Tse-Tse : diurne, les 2 sexes Palpalis : hydrophile, vit dans les forets près de l'eau morsitans : xérophile vit dans les savanes		Réduves : grosses punaises hématophages, les deux sexes
Réserv	Strictement humaine	H+ Animaux	Homme + animaux
Forme	<u>Chez l'hôte infecté :</u> Trypomastigote : long, avec flagelles = mobile <u>Chez le vecteur + Milieu de culture :</u> Epimastigote : Tube digestif du vecteur et en culture. Trypomastigote métacyclique : Forme infectante : sans flagelle libre, retrouvée dans la salive du vecteur.		HD: - Trypomastigote : forme infectante du parasite - Amastigote : dépourvue de mobilité : No flagelle.. <u>Vecteur + Culture</u> - Epimastigote - Sphéromastigote
transmission	- Inoculation par la salive lors du repas sanguin - Exceptionnel : transplacentaire, allaitement, labo		- Vectorielle : 80%, transfusionnelle : 15% - Rares : materno-foetale, dons d'organes, nourriture
Clinique	Chancre d'inoculation (trypanome): prurigineux, peu douloureux <u>1. Phase lymphatico-sanguine :</u> Fièvre anarchique : symptôme le plus constant ADP précoces, indolores, HMG modérée Prurit : signe cutané le plus fréquent Eruptions cutanées = trypanides : fugaces Œdèmes de la face : aspect lunaire très évocateur <u>2. Phase méningo-encéphalique :</u> Troubles sensitifs : signe de la clef de Kerandel" : vive douleur en tournant une clef dans la serrure Troubles du sommeil , Boulimie, polydipsie, frilosité, impuissance, aménorrhée <u>3. Cachexie</u> * La T.B.Rh : plus sévère, trypanides, troubles cœur et hépatiques précoces, mort rapide(No 2 ^{ème} phase)		Période d'incubation: sd grippal banal + chagome cutané ou signe de Romaña : oedème unilatéral bipalpébral si entrée par voie conjonctivale -Phase aiguë : parasitémie importante, AEG, blablabla, sans signes propres à la maladie de Chagas -Phase indéterminée ou de latence : asymptomatique, les parasites sont difficilement décelables dans le sang : diag sérologique -Phase chronique : Cardiomyopathie chagrasique, Méga-organes : surtout colon et oesophage
Diag	<u>1 .Éléments d'orientation</u> FNS: anémie, monocytose et plasmacytose (ç de Mott) EPP : hyperprotidémie, hypoalb, hypergammaglob <u>2. Sérologie :</u> CATT : Test d'agglutination : Facile et fiable IFI <u>3.Diag parasito</u> : sang, LCR et Gg : à l'état frais entre lamelles. <u>4 .Diag de phase</u> : PL trypanosomes dans le LCR, taux élevé d'IgM, leucocytes > 5/mm3 = marqueur de la phase neuro		- Phase aiguë : diag parasito <ul style="list-style-type: none"> Examen au MO d'une goutte de sang frais Culture sur Milieu NNN Xénodianostic de Brumpt : réduves saines - Phase chronique : sérologie++ <ul style="list-style-type: none"> ELISA, IF et hémagglutination - PCR
Trt	Phase 1 : Pentamidine Phase 2 : Melarsoprol (Arsobal) * NECT = trt de 1 ^{ère} ligne de l'OMS	Phase1 : Suramine Phase 2 : Melarsoprol *le NECT not actif sur la T.b.rh	Nifurtimox (Lampit®) ou le Benznidazole (Rochagan®) leur efficacité est limitée à la phase aiguë Cl : femme enceinte

I. Paludisme (Malaria)

Agent pathogène : Plasmodium : **hématozoaire endoglobulaire**, seulement 5 espèces touchent l'homme

P. falciparum	Le plus frq et le plus virulent, résiste aux antipaludiques. Longévité < 1 an (contrairement aux autres). Période chaude et humide : T > 18°C, n'est pas transmis en altitude
P. vivax	Rare en Afrique. Fièvre tierce bénigne, mais en zone d'endémie il peut être grave. Parasite exclusivement les réticulocytes (hématies jeunes)
P. ovale	Afrique Noire, fièvre tierce bénigne, comme P. vivax (très proches) L'hématie-hôte : grande, ovalisée (d'où son nom), avec des bords frangés, contient de nombreuses granulations de Schüffner. Les trophozoïtes annulaires sont de grande taille.
P. malariae	les trois continents, sporadique++, incubation plus longue (15 - 21 jrs), fièvre quarte et reviviscences très tardives (jusqu'à 20 ans après le retour de la zone d'endémie). Bénigne mais parfois CPC rénales.
P. knowlesi	Malaisie ++, zone forestière (macaques), proche de P. malariae. Cycle érythrocytaire de 24 heures = fièvre quotidienne. A ce jour aucune chimioresistance n'a été observée .

Vecteur : Anophèle femelle

- ✓ Hématophage : seule la femelle pique, nuit : max 23-6 hr
- ✓ Aime : Pluies, T° 18°C, altitude, agriculture et collections d'eau
- ✓ Durée de vie : 1 mois

Transmission :

- ✓ Piqûre de l'anophèle femelle
- ✓ **Exceptionnel** : congénitale, transfusionnelle, greffe d'organe, accidentelle

RG : Ceinture de pauvreté du monde (Zones tropicales++), les autres régions : paludisme d'importation.

Cycle :

→ **Chez l'homme (HI) :** Phase asexuée (Schizogonie)

A. Phase hépatique ou pré-érythrocytaire (exo-érythrocytaire) : phase d'incubation

1. Les **sporozoites** inoculés par l'anophèle femelle : peau → lymphe et sang → hépatocytes
2. Se transforment en **schizontes pré-érythrocytaires = corps bleus** (multi-nucléé), après maturation, éclatent et libèrent des **mérozoites** dans le sang.

B. Phase sanguine ou endo-érythrocytaire : phase clinique

Pénétration du **mérozoite** dans le GR et sa maturation en **trophozoite** puis en **schizonte** = destruction du GR et libération de nouveaux mérozoites qui pénètrent dans de nouveaux GR et débutent un nouveau cycle.

⇒ La durée du cycle endo-érythrocytaire est cste : **24 hr Knowlesi, 48 hr falciparum, vivax et ovalé et 72 hr malariae.**

⇒ Après un certains nbr de cycles, les mérozoites se différencient en gamétocytes qui demeurent dans le sang

→ **Chez l'anophèle femelle (HD) :** phase sexuée (Gamogonie = sporogonie)

Les gamétocytes ingérés se transforment en gamètes males et femelles qui fusionnent en **un œuf mobile = ookinete**. Cet ookinete quitte le TD, se fixe sur l'estomac et se transforme en **oocyste (œuf immobile)** qui contient des **sporozoites** → libération des sporozoites, qui migrent vers les glandes salivaires du moustique.

Gamétocyte → Gamètes male + femelle → Ookinete → Oocyste → Sporozoite (forme infectante)

→ **schizontes pré-érythrocytaires = corps bleus → mérozoite → trophozoite → schizonte → mérozoites (new cycle)**

Reviviscences tardives :

Certains sporozoites intra-hépatiques restent **quiescents (Hypnozoites = Cryptozoites)** → schizogonie hépatique retardée : libération mérozoites 6 mois à 20 ans après piqûre.

- Conserne : vivax, ovale, malariae
- **N'existe pas pour P. falciparum (No rechute)**

Physiopathologie :

- Sang : hémolyse → anémie, hémoglobinurie (urines foncées), thrombopénie
- SMG : activité phagocytaire ++
- Foie : destruction d'un certain nombre de cellules
- Accès grave : **séquestration d'hématies parasitées** dans les capillaires des organes profonds (cerveau, reins, poumons) → formation de **rosettes** : agrégats d'hématies parasitées et non parasitées

Clinique :

- A. **Primo-invasion** : embarras gastrique fébrile
- B. **Accès palustre** : débute classiquement le soir et dure une dizaine d'heures :
 - **Frissons – Chaleur - Sueurs**
- **Fièvre tierce : clocher thermique à J1, J3, J5 .. schizogonie de 48 heures.**
 - Tierce bénigne : vivax, ovale
 - Tierce maligne : falciparum
- **Fièvre quarte : clocher thermique à J1, J4, J7 ... schizogonie de 72 heures, exclusivement P. malariae.**
- **Fièvre quotidienne** : P. knowlesi, schisogonie de 24hr

C. **Paludisme grave : Neuropaludisme (Accès pernicieux)**

P. falciparum du sujet non immun (jeune enfant en zone d'endémie, femme enceinte, palu d'importation+++) → **Encéphalite fébrile + Anémie profonde+ insuffisance rénale aigue**

D. **Paludisme viscéral évolutif :**

- ✓ Enfant en zone d'endémie ou adulte non prévenu, soumis à des inoculations parasitaires répétées.
- ✓ Anémie+ SMG importantes + fébricule + RSP chez l'enfant

Diagnostic :

- **Orientation** : thrombopénie fréquente et précoce + anémie hémolytique
- **Diagnostic biologique direct** : c'est le diag d'urgence
 - Prélèvement : deux gouttes de sang par piqûre au doigt, au lobe de l'oreille ou au talon (enfant)
 - Goutte épaisse : coloration Giemsa
 - Frottis mince : coloration MGG ou Giemsa
- **Diagnostic biologique indirect** : indications
 - Diagnostic rétrospectif d'un accès palustre
 - Diagnostic d'un paludisme viscéral évolutif ou d'une splénomégalie palustre hyper-réactive
 - Contrôle des donneurs de sang ou d'organes
 - Enquêtes épidémio

9 .Traitement :

1. **Quinine** : risque d'acouphènes
2. **Proguanil** : risque de vomissements **Malarone®** (association Atovaquone + proguanil)
3. **Mefloquine** : CPC neuropsychiatriques
4. **Halofantrine** : risque cardiaque
5. **Chloroquine (Nivaquine)** **Savarine®** (association chloroquine + proguanil)

***Paludisme grave** : Hospi + **Quinine ou Artésunate en IV relais per os + SG** : risque hypoglycémie

10. Prophylaxie :

Individuelle :

- **Lutte contre les moustiques** : vêtements longs, répulsifs, moustiquaires , climatisation et insecticides
- **Chimioprophylaxie médicamenteuse :**
 - ✓ Pas utilisée pour les populations autochtones des zones d'endémie
 - ✓ Doit être systématique pour tout sujet non immun se rendant en zone impaludée

Collective : **lutte antivectorielle** : contrôle des gîtes à moustiques, pulvérisation d'insecticide

II. Toxoplasmose

Agent : Toxoplasma gondii

Morphologie : 3 formes

- **Tachyzoïte (trophozoïte)** : forme végétative **intracellulaire obligatoire (SRE+++)**, multiplication rapide. Très fragile, détruite dans le ME par la chaleur et par le suc gastrique. **Présente au stade aigu de la maladie.**
- **Bradyzoïte (Cystozoite)** : résulte du tachyzoïte au cours de son évolution chez l'HIR. Regroupés au sein de **kystes**. Ils siègent principalement dans les organes à faible réponse immunitaire (œil, cerveau, muscle). Résistants à la chaleur, au suc gastrique et aux défenses immunitaires (AC)
- **Sporozoïte** : résultat de la reproduction sexuée qui a lieu dans l'Intestin de l'HD. Contenu dans des **oocystes non sporulés qui deviennent sporulés dans le ME** (très résistant, peuvent survivre sur le sol plus d'un an)

Cycle :

Les félidés (HD) se contaminent en chassant les HI qui eux même se contaminent à partir des **oocystes** présents dans le ME. Une particularité originale du toxoplasme est la possibilité d'un cycle asexué ne faisant pas intervenir un HD, le parasite passant d'un hôte intermédiaire à un autre par l'ingestion **de kystes** contenus dans la chair d'animaux

Contamination :

- ✓ **Oocystes** : fruits et légumes crus mal lavés, eau, mains sales (contact animaux, sol)
- ✓ **Kystes** : Viandes fumées, ou insuffisamment cuites, Transplantation d'organe (Myocarde = muscle)
→ les kystes ne sont détruits que par une cuisson **> 65°C ou congélation < -12°C**.
- ✓ **Tachyzoïtes** : transplacentaire « Toxo congénitale » et par transfusion sanguine.

Clinique : 3 entités cliniques

1. Toxoplasmose du sujet immunocompétent

- ✓ Asymptomatique 80%
- ✓ Forme sympto : SD pseudo-grippal + ADP cervicales peu volumineuses

-Bio : Sd mononucléosique + accélération VS habituels mais non spécifiques. **Neutropénie ++**

-Diag de certitude : sérologie

- IgG : technique de référence : **le Dye Test** (test de lyse ou test de Sabin et Feldman)
- IgM : IFI (Test de Remington) est aujourd'hui remplacée par l'immunocapture-agglutination : **ISAGA**

-Trt : guérit souvent sans traitement

- ✓ Si asthénie importante : Spiramycine (Rovamycine®) + acide ascorbique pendant 1 mois.
- ✓ Bactrim est plus efficace mais il y a peu de données dans cette indication.

2. Toxoplasmose de l'immunodéprimé

★Toxoplasmose localisée :

- **Cérébrale** : localisation la + freq, tableau **d'un abcès** : Céphalées persistantes + fièvre 50% + déficit focalisé, crise comitiale inaugurale fréquente
- **Oculaire** : seconde loc la plus freq : BAV, mouches volantes et rougeur oculaire
- **Pulmonaire** : pneumopathie fébrile dyspnésante évoquant la pneumocystose.

* Le tachyzoïte de *T. gondii* peut pénétrer dans n'importe quel type de cellules !

★Toxoplasmose disséminée : Fièvre isolée +++ localisations viscérales secondaires.

Physiopath :

1. Réactivation d'une toxo ancienne chez les immunodéprimés ou patients greffés de moelle
2. Primo-infection : **greffe d'organe myocarde++++**

Diagnostic :

- Sérologie non contributive (faible immunité, traitements immunosupresseurs).
- Recherche directe du parasite, ou l'efficacité du traitement d'épreuve, qui confirmeront le diagnostic.

Traitem

- ✓ Trt de référence : **Pyriméthamine (Malocide)** antipaludéen de synthèse + **Sulfadiazine (Adiazine)**
- ✓ Le **Bactrim** peut aussi être indiqué en 1^{ère} intention
- ✓ Prescription systématique **d'acide folinique** pour prévenir les effets secondaires hématologiques.
- ✓ La prophylaxie I et II aire par le **Bactrim**®

3. Toxoplasmose congénitale

Circonstance : primo-infection chez la femme enceinte+++ ou réactivation chez une immunodéprimée

- le risque de transmission augmente avec le terme, à l'inverse de la gravité de l'atteinte fœtale qui diminue plus le terme est avancé.

Clinique :

- ✓ Mort in utero ou avortement.
- ✓ Si la grossesse est menée à terme, 3 présentations :

1. Toxo congénitale du 1^{er} trim = grave : encéphalo-méningo-myélite : deux formes

- Micro/Macrocéphalie + Hydrocéphalie + Calcifications intracrâniennes + att oculaire (choriorétinite pigmentaire)
- Infection néonatale grave (fièvre, ictere, HSMG)

2. Toxo congénitale bénigne (dégradée ou retardée) : dès la naissance ou au cours de la petite enfance.

- retard psychomoteur+ hydrocéphalie prog + convulsions et choriorétinite.

3. Toxo congénitale latente : nouveau-nés cliniquement normaux à la naissance chez qui le diagnostic est uniquement biologique. **Le trt précoce évite l'évolution vers une forme oculaire ou neurologique.**

Diagnostic :

- **Anténatal** : Echographique + amniocentèse+++ ***Un résultat négatif n'exclut pas l'atteinte fœtale
- **Néonatal** : Tous NNé dont les mères ont une séro suspecte

↳ Recherche du parasite : inoculation à la souris ou PCR sur **placenta et sang de cordon**

↳ Sérologie du Nné (sang du cordon) : pas contributive car la détection d'IgM ou d'IgA peut être due à une effraction de sang maternel vers l'enfant lors de l'accouchement

A ce stade **c'est le profil immuno comparé mère/enfant (western-blot ou ELISA) qui permettra d'évoquer le diagnostic par la présence de systèmes précipitants propres à l'enfant.

Au-delà de quelques jours de vie, **la présence d'IgM ou d'IgA spécifiques permettra d'affirmer le Diag.

Prévention :

- ✓ Dépistage séro des femmes enceintes **obligatoire**

Interprétation des résultats :

- **1^{er} cas** : IgG entre 10 et 300 UI, IgM - : infection ancienne femme immunisée, no surveillance.
- **2^{ème} cas** : IgG < 10 UI, IgM - : femme exposée à la Toxo : sérologique **mensuelle** jusqu'à l'accouchement
- **3^{ème} cas** : IgG > 300 et
 - IgM - : Toxo évolutive
 - IgM + : Toxo récente

→ **Prise en charge :**

En cours de grossesse : Spiramycine + surveillance écho et amniocentèse :

- Si diag anténatal **positif** : Pyriméthamine-sulfadiazine + acide folinique jusqu'à l'accouchement
- Si le diag anténatal **négatif** : Spiramycine jusqu'à l'accouchement

À la naissance :

- **Diagnostic anténatal +** : enfant traité en continu par **Pyriméthamine-sulfamides** pendant au moins 1 an.
Suivi clinique (dvpt psychomoteur et FO) jusqu'à l'âge adulte
- **Diagnostic anténatal non fait ou négatif** : faire diagnostic néonatal. Dans l'attente du résultat, aucun trt !

Mesures prophylactiques :

- ✓ Bien cuire la viande
- ✓ Laver soigneusement les légumes
- ✓ Une bonne hygiène des mains et des ustensiles de cuisine
- ✓ éviter la consommation de crudités et préférer les légumes cuits.
- ✓ Éviter les contacts directs avec les objets qui pourraient être contaminés par les excréments de chat (Les bacs de litières, la terre) et porter chaque fois des gants en cas de manipulation de ces objets.
- ✓ Éviter le contact direct avec la terre et porter des gants pour jardiner

Parasites opportunistes : Coccidioses intestinales

En dehors de l'amœbose et de la giardiose, **5 protozooses intestinales** ont une importance médicale notable par leur fréq, leur implication dans des épidémies et leur caractère opportuniste chez les immunodéprimés.

	Cryptosporidiose	Microsporidioses	Isosporose	Cyclosporose	Sarcocystose
Agent	Cryptosporidium hominis : homme Cryptosporidium parvum : homme + (bovins, ovins)	Enterocytozoon bieneusi Encephalitozoon intestinalis Encephalitozoon hellem	Isospora belli	Cyclospora cayetanensis	Sarcocystis bovihominis Sarcocystis suihominis
Forme infestante	oocystes	spores	Oocyste sporulé	oocystes	sarcocystes
Clinique	→ Immunocompétent : diarrhée muqueuse non sanglante + douleurs abdominales, nausées et fièvre modérée inconstante. Guérison spontanée. → Enfants et personnes âgées : formes diarrhéiques plus prolongées. → Immunodéprimés (VIH+++): diarrhée prolongée chronique + malabsorption.				Asymptomatique chez l'immunocompétent. diarrhée chez l'immunodéprimé
Diag	Recherche d'oocystes dans les selles : Ziehl-Nielsen coloration des oocystes en rose fuchsia sur fond vert.	MEE des spores dans les selles coloration Uvitex 2b ou trichrome	MEE oocystes dans les selles. + des cristaux de Charcot Leyden.	MEE d'oocystes non sporulé dans les selles. Microscopie UV : spores autofluorescents	MEE des sporocystes par l'examen direct des selles
Traitements	Aucun traitement Curatif. Trt sympto : réhydratation	Encephalitozoon : Albendazole (Zentel) Enterocytozoon fumagilline (Flisint)	Bactrim ciprofloxacine si échec du cotrimoxazole	Bactrim, en cas d'allergie ou d'intolérance : ciprofloxacine	IC : trt sympto. ID : Cotrimoxazole®, Pyriméthamine Malocide® ou Sulfadiazine Adiazine®

BLASTOCYSTOSE : MALADIE DE ZIERDT ET GARAVELLI

Agent : Blastocystis hominis : parasite unicellulaire vacuolé

Morpho : 4 formes : **vacuolaire, granulaire, amibioïde et kyste.**

**La morpho dépend des conditions environnementales notamment l'oxygène

Transmission: fécalo-orale, la transmission ne concerne que la forme kystique

RG : Cosmopolite

Clinique : Asympto ou : diarrhée aqueuse, douleurs abdominales, nausées, vomissements et prurit péri-anal.

Diagnostic :

- Examen micro des selles fraîchement émises ou après conservation dans une solution formolée
- Culture sur des milieux anaérobie
- Il n'existe pas de tests sérologiques.

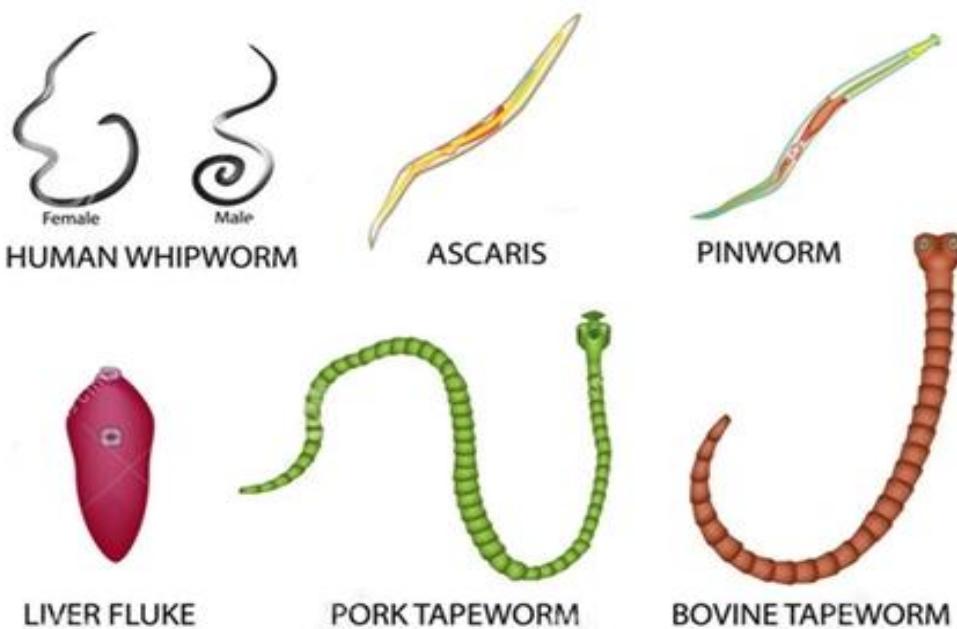
Traitements : Métronidazole, Bactrim, Nitazoxanide : effets beaucoup plus positifs.

Prophylaxie : Règles hygiénico-diététiques.

CILIES : BALANTIDIOSE OU BALANTIDIASE

- Def : zoonose cosmopolite, fréquente en Amérique latine, et Moyen-Orient.
- Agent : **Balantidium coli**, qui colonise le **gros intestin** de nombreux animaux surtout le **porc et le singe**.
- Morphologie : 2 formes trophozoite et kystique
- Contamination : ingestion accidentelle de **kystes** présents dans les selles de porcs ou d'hommes.
- Clinique : Asymptomatiques+++
 - **Sd dysentérique** : diarrhée glairo-sanglante : mortelle
 - Hémorragies, péritonite, colite chronique
- Diagnostic :
 - EPS (fraîchement émises) sur milieu de culture LMS.
 - Biopsie coloscopie : **Parasite volumineux (c'est le plus grand protozoaire de l'homme) et mobile.**
- Traitement : **Tétracyclines** ou, à défaut, les nitro-imidazolés (Flagyl)

Helminthes			
Plathelminthes		Némathelminthes	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Vers plats segmentés ✓ TD incomplet ou absent ✓ Sexes séparés ou hermaphrodites 		<ul style="list-style-type: none"> ✓ Vers ronds, non segmentés ✓ TD complet ✓ Sexes séparés 	
Cestodes (Taenia) : TD absent, hermaphrodite	Trématodes : TD incomplet	Nématodes vivipares (Pondent des embryons)	Nématodes ovipares (Pondent des œufs)
Cestodes parasites à l'état larvaire : - <i>Echinococcus granulosus</i> (Kyste hydatique) - <i>E. multilocularis</i> - Cysticercose - Cenurose - Sparganose	Douves : hermaphrodites <i>Fasciola hepatica</i>	Transmission per os	
		- Trichine - Filiaire de Medine	- Ascaris - oxyre - Trochocéphale - Toxocarose
Cestodes parasites à l'état adulte : - <i>Taenia</i> - <i>Hymenolepis</i> - <i>Dipylidium</i> - <i>Diphyllobothrium</i>	Schistosomes (Bilharzies): sexes séparés	Transmission transcutanée	
		FilarioSES → FilarioSES lymph → FilarioSES cutanées	- Ankylostomose - Anguillulose = Strongyloidose



1. Trématodes

Douves (Distomes)	Schistosomes (Bilharzies)
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Aquatiques, ils ont pour HI un mollusque d'eau douce ◆ Hématophage ◆ Tube digestif incomplet = sans anus : ver aveugle ◆ Digènes : Organe de fixation 2 ventouses 	
<ul style="list-style-type: none"> • Hermaphrodite → Digénétique : 2 modes de reproduction • Emission : œufs non embryonnés • Maturation aquatique • Nécessite 2 HI : un mollusque et un végétal aquatique • Contamination digestive 	<ul style="list-style-type: none"> • Sexes séparés • Emission : œufs embryonnés à la ponte • Les œufs pondus ont des éperons (crochets) qui provoquent des lésions permettant l'infraction de l'endothélium • Vivant au stade adulte dans le système circulatoire des mammifères et évoluant au stade larvaire chez un mollusque d'eau douce

1. Douves et Distomatoses :

Distomatoses hépatobiliaires (Pore génital en avant de la ventouse ventrale)	Distomatoses pulmonaires (Pore géni en arrière de la ventouse vent)	Distomatoses intestinales
Famille Fasciolodae : Grande douve hépatique: <i>Fasciola hepatica</i> Douve géante : <i>Fasciola gigantica</i>	<i>Paragonimus westermani</i> (la plus connue dans le monde) <i>P. africanus</i> <i>P. kellicotti</i>	Grande douve intestinale : <i>Fasciolopsis buski</i> Petite douve intestinale : <i>Metagonimus yokogawai</i> <i>Heterophyes heterophyes</i>
Famille Dicrocoelidae : Petite douve hépatique: <i>Dicrocoelium dentriticum</i>		
Famille Opsitorchidae : Douve des félidés : <i>Opisthorchis Felineus</i> Douve de Chine : <i>Clonorchis sinensis</i>		

Douves hépatobiliaires : Distomatose hépatobiliare à *Fasciola hepatica*

- **Agent :** *Fasciola hepatica* « grande douve du foie »
- **Contamination :** Consommation de cresson sauvage cru, ramassé dans des prés où passent des moutons
- **Physiopathologie**
 - **Phase d'invasion** : migration transhépatique des **douvules** : lésions inflammatoires dans le parenchyme hépatique → **hépatite toxi-infectieuse + /- signes allergiques**
 - **Phase d'état** : présence des **adultes** dans les voies biliaires : œdème+ réaction inflam + hyperplasie réactionnelle de l'épithélium + obstruction→ **angiocholite ou pseudo-lithiase**
- **Clinique :** **Tableau d'hépatite toxi-infectieuse**
 - Fièvre + AEG
 - Dlr de l'hypochondre droit, hépatomégalie douloureuse, parfois ictere.
 - Manifestations allergiques : urticaire, prurit, toux, dyspnée
 - ASP : ascension de la coupole diaphragmatique droite, et comblement du CDS pleural droit
 - Echo hépatique /scanner : zones hypodenses irrégulières dans le parenchyme hépatique
 - **Phase d'état** : Fièvre, Dlr, Diarrhée, Vmsst, Stase, Lithiase, angiocholite, cholycestite, péritonite
- **Sérodiagnostic** : très précoce et très sensible, **peut se négativer dans des distomatoses très anciennes.**
- **Traitemen**t : **Triclabendazole Praziquantel (Egaten®)** pendant 7 jours

2. Schistosomoses « Bilharzioses »

6 espèces pathogènes pour l'homme et sévissent à l'état endémique sur 3 continents : **Afrique, Asie, Amérique**

Espèces	Loc des adultes	Elimination des oeufs	Œuf	Prvmt diag	RG	Mollusque
S. haematobium	Veines pelviennes (Vésicales+++)	Vessie (Bilharziose urogénitale)	Ovalaire à éperon terminal	Uries Biopsie vésicale et rectale	Afrique	Bulinus truncatus (Algérie+++)
S.intercalatum S. guineensis	Plexus veineux péri-rectal	Rectum (Bilharziose rectale)		Selles, Biopsies rectales	Afrique	Bulinus africanus
S.mansoni	Veine mésentérique inférieure	Côlon (Bilharziose intestinale)	Ovalaire à éperon latéral	Selles, Biopsies rectales	Afrique America Asie	Biomphalaria
S.japonicum	Veine mésentérique supérieure	Intestin grêle (Bilharziose artério-veineuse)	Arrondi à éperon latéral	Selles	Asie	Oncomelania
S.mekongi						Tricula

⇒ En Algérie : Foyer le plus ancien : Djanet (Ihrir) , 2^{ème} foyer : EL Hamiz

Cycle

- Les œufs sont éliminés dans le ME par les urines ou les selles
- Eclosion des œufs en eaux douces > **Miracidium (forme larvaire ciliée)** parasite le Mollusque
- Transformation **Sporocytes I > II > III > Furcocercaires** infestantes (Cercaires à queue bifide)
- Infestation de l'homme par les **furcocercaires** lors d'un contact avec les eaux contaminées
- **Schistosomules** : syst lymphatique > Cœur > système porte où ils deviennent adultes → plexus artérioveineux

Physiopathologie : Ce sont essentiellement les œufs qui donnent des lésions anatomiques

- Infraction des parois vasculaires > microsaignements > hématuries et sang dans les selles.
- Réaction inflammatoire dans les tissus : **granulomes bilharziens** > confluent et deviennent **bilharziome**
- Sclérose secondaire= rétractions cicatricielles des organes contaminés.
- **Cancérisation des tumeurs granulomateuses possible**

Clinique :

Phase de contamination : Pénétration des **furcocercaires**

→ **dermatite des nageurs**" ou dermatite cercarienne (érythème cutané +prurit) 15 à 30 mn après le bain

Phase d'invasion : **Migration larvaire**

→ Malaise général, Fièvre, Toux , Coeur silencieux, Dlr hypochondre droit, HMG discrète

Phase d'état : selon la localisation des œufs dans les tissus

- **Bilharziose uro-génitale** : Hématurie++++ dysurie, pollakiurie, parfois coliques néphrétiques.
- **Bilharziose intestinale** : Dlr abdominales et diarrhées glairo-sanglantes
- **Bilharziose artério-veineuse** : Grave, atteinte hépatosplénique, ictere, hémorragies digestives par hypertension portale, ascite, œdème et phénomènes d'hypersplénisme.

Phase de complications : **rétention des œufs**

Bilharziose urogénitale :

- ⇒ **Uro** : Fistule, sténose, surinfection, lithiasis... **C'est surtout le rein qui conditionne le pronostic**
- ⇒ **Génitale**: urétrite, épididymite, prostatite, salpingite, endométrite → impuissance et stérilité.

Bilharziose intestinale : Hypertension portale → Cirrhose → cancer du foie

Bilharziose extra intestinale : cardio-vasculaires, neuro, cutanées. **Relativement rares pour S. haematobium.**

Diagnostic

- ⇒ **Eléments d'orientation** : zone d'endémie, bain fl'eau douce, fièvre, hématurie, hyperéosinophilie
- ⇒ **Diag indirect (phase d'invasion)** : Hyperéosinophilie + sérologie **IFI 1/80**
- ⇒ **Diag direct (phase d'état)** : MEE des œufs (urines, selle, biopsie), mais leur absence n'exclut pas le diag
 - ⇒ En cas de bilharziose uro-génitale, la biopsie rectale est aussi performante et donc préférable à la biopsie vésicale plus traumatisante

Traitement : ne doit pas être commencé en phase d'invasion car il peut aggraver la symptomatologie

- **Praziquantel (Biltricide®)** : Trt de choix, efficace sur toutes les **schistosomes adultes**.
- **Metrifonate (Bilharcil)** : seulement sur S.H
- Oxamniquine (Vancil) : seulement sur S.M

2. CESTODES OU TAENIA

Généralités :

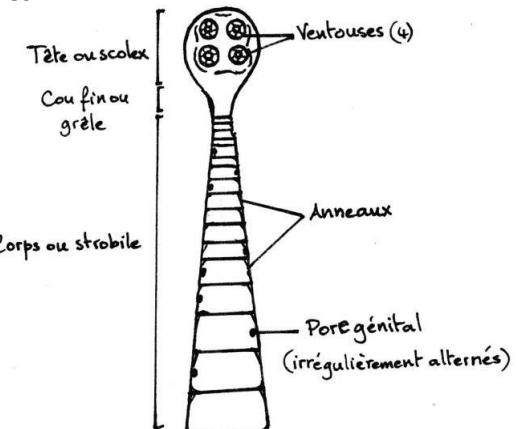
- Corps plat et segmenté
- TD absent : les aliments passent à travers des téguments par phénomène d'osmose : endosmose
- Hermaphrodites
- Ils vivent dans l'intestin grêle de l'hôte définitif
 - HD : abrite la forme adulte du cestode responsable **d'un taeniasis**
 - HI : abrite la forme larvaire responsable **d'une cestodose larvaire**

Morphologie :

- Tête « scolex » : avec organes de fixation (ventouses, crochets, bothridies)
- Cou mince non segmenté : zone de formation des proglottis
- Tronc « strobile » : chaîne d'anneaux ou proglottis
 - ☆ Chaque anneau possède un appareil excréteur et un appareil génital mâle + femelle
 - ☆ Les derniers anneaux sont dotés d'un appareil génital femelle très développé.
 - ☆ A maturité, ils sont bourrés d'œufs = ovigères ou anneaux gravides

Classification :

- Selon la forme des ventouses : **2 ordres**
- Selon les pores génitaux : **les familles**



- Cyclophyllidés : scolex avec 4 ventouses sphériques

- Taeniidae : pores génitaux alternés le long du corps
- Hymenolepididae : pores génitaux unilatéraux
- Dilepididae : pores génitaux bilatéraux

- Pseudophyllidés : scolex avec 2 ventouses allongées

- Diphyllobothriidae : pores génitaux médiants, ventraux

Cestodes parasites à l'homme à l'état adulte	Cestodes parasites à l'homme à l'état larvaire
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Taenia saginata ▪ Taenia solium ▪ Hymenolepis nana ▪ Hymenolepis diminuta ▪ Dipylidium caninum ▪ Diphyllobothrium latum 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Echinococcus granulosus : échinococcose hydatique ▪ Echinococcus multilocularis : échinococcose alvéolaire ▪ Taenia solium : cysticercose ▪ Multiceps multiceps : cénurose ▪ Diphyllobothrium mansoni : sparganose.

I. Cestodes parasites à l'homme à l'état adulte

★ **Taenia saginata**

Parasite : strictement humain de l'intestin grêle, ver solitaire, longévité > 15 ans

Morphologie :

- Adulte : Grande taille 4 à 10 m, Scolex à 4 ventouses. **Ne présente pas de crochets = le ténia est inerte**
- Œuf : enveloppe épaisse en pneu : Interne + externe contenant un embryon hexacanthe à 6 crochets.
*L'œuf n'est pas embryonné à la ponte.

HD : Homme, HI : bovidé

Contamination : ingestion de viande de boeuf peu cuite contenant des **larves cysticerques «Cysticercus bovis»**

Clinique : plus souvent latente

- Boulimie suivie d'anorexie
- Douleurs abdo, nausées, **constipation, rarement diarrhée**
- **Prurit anal** lors de l'émission des annaux
- Excep : appendicite, occlusion, pancréatite, abcès hépatique, complications biliaires

Diagnostic :

- **Scotch-test** : anneaux + œufs
- **EPS** : œufs
- **Échographie** : mise en évidence du **ver**

Traitement :

- **Niclosamide (Trédémine®)**
- **Praziquantel (Biltricide®)** : 1 comprimé de 600mg en une seule prise.
- **Quinacrine** si résistance au niclosamide
- **Semence de courge + miel** : surtout chez la femme enceinte

Parasite	Forme infestante	Œuf	Contamination	Diag
Taenia saginata : Ténia inerte (sans crochets)	Larve cysticerque (Cysticercus Bovis)	Non embry à la ponte	Ingestion de viande de boeuf peu cuite	Anneaux éliminées en dehors des selles+++ EPS : œufs Scotch test : anneaux + œufs
Taenia solium : ténia armé (2 crochets)	Larve cysticerque (Cysticercus Cellulosae)	Embryonné à la ponte	viande de porc peu cuite auto infestation	EPS : œufs
Hymenolepis nana : ténia nain le plus petit cestode	- Œuf embryonné - Larve cysticéroïde	Embryonné à la ponte	Auto infestation Ingestion d'insectes contaminés	
Hymenolepis diminuta : ténia moyen	Larve Cysticéroïde		Contact avec les rats HD : Rat	
Dipylidium caninum	Larve Cysticéroïde	Embryonné à la ponte	ingestion accidentelle des insectes parasités. Req : HD = chien HI = insecte : puces de chien	
Diphyllobothrium latum Bothriocéphalose : Le plus long des Cestodes	Larve plérrocéroïde	Non Embryonné à la ponte	Ingestion de poissons peu cuits (req : donne une anémie biermérienne dûe à l'avidité du ver pour la vit B12 + œdèmes)	

III. Cestodes parasites à l'état larvaire

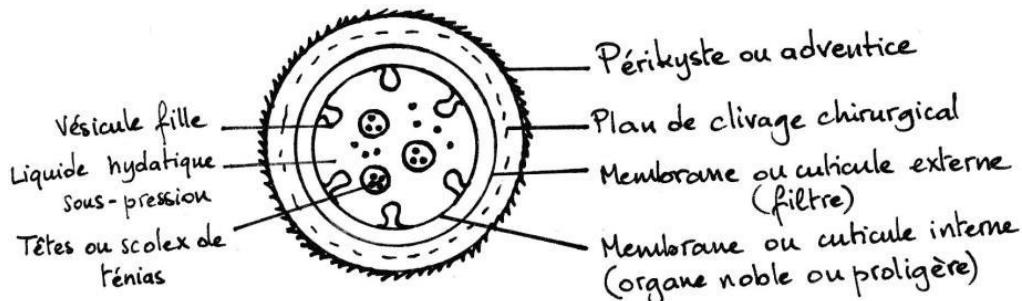
Généralités

- ♣ Ne parasitent l'homme qu'accidentellement
- ♣ La forme infestante est l'oeuf

Échinococcosis hydatique (échinococcosis uniloculaire, hydatidose ou kyste hydatique)

Structure de l'hydatide

- La membrane ou cuticule interne bourgeonne pour donner des vésicules filles
- Le liquide hydatique *eau de roche* est sous-pression, il est déconseillé de le ponctionner au risque de le rompre



Cycle naturel (chez l'hôte intermédiaire)

L'**HD (chien)** abrite la forme adulte du ténia niveau de l'intestin grêle. Parvenus à maturité, les anneaux mûrs sont éliminés dans le ME. Les anneaux libèrent les œufs. L'**HI (mouton)** se contamine en broutant l'herbe souillée par les œufs. Les embryons traversent la paroi intestinale → **foie (70 à 80%)**, poumons (**10 à 15%**) ou d'autres organes. **Le chien se contamine** en se nourrissant des viscères parasités.

Cycle accidentel (chez l'Homme)

L'Homme se contamine par ingestion **des œufs** directe (par contact avec le chien) ou indirecte (mains sales, eau et aliments souillés).

RG : Cosmopolite, zones d'élevage. **L'Algérie est classée 5^{ème} pays endémique.**

	Échinococcosis hydatique	Échinococcosis alvéolaire	Cysticérrose	Cénurose	Sparganose
Parasite	Echinococcus granulosus	Echinococcus multilocularis	Taenia solium	Multiceps multiceps	Diphyllobothrium mansoni
Larve	hydatide	Larve multiloculaire	Cysticercus cellulosae ou cysticerque	Coenurus cerebralis	Sparganum
HD	Chien	Renard	Homme	Chien	Homme, Chien, Rat, Ours
HI	Herbivores : Mouton+++	Rongeur	Porc	Herbivores : Lapin+++	Grenouille
Diag	- Direct : vésicules filles dans les vomiques ou dans les pièces opératoires - Indirect : Sérologie IFI ou ELISA				
Trt	Chirurgical+++. Albendazole (Zentel) peu efficace				

2. Nématodes et Nématodoses

Généralités:

1. Vers ronds, tous de sexes séparés
2. Les femelles sont plus grandes que les mâles.
3. Tube digestif complet et non ramifié (Bouche – œsophage – rectum – anus)
4. Pas d'appareil respiratoire
5. Forme infestante : Quand la forme parasitaire est l'adulte, la forme infestante est une **larve** et quand la forme parasitaire est une larve, la forme infestante est un **œuf embryonné**.

1 Nématodes à transmission per os :

	Ascaridiose	Oxyurose	Toxocarose (larva migrans)	Trichocéphalose (trichiurose)	Trichiniose (trichinellose)	Filiaire de Médine (Dracunculose)
Agent	Ascaris lumbricoïde	Enterobius vermicularis	Toxocara canis/catis	Trichuris trichiura	Trichenella spiralis	Dracunculus medinensis
FI	Œuf embryonné				Larve enkystée	Larve de stade III (L3)
HD	Homme	Homme	Chien pour canis Chat pour cati	Homme	Homme carnivores et omnivores	Homme
HI					Copépodes (Cyclops)	
Contaminat°	Mains sales, l'eau aliments souillés, linge intime, la literie..etc				viande de porc, cheval mal cuite	Ingestion de Cyclops : eau++
Loc° chez l'homme	Intestin grêle	Côlon (cæcoappendiculaire) Rectum et anus (femelles)	Plusieurs tissus (foie, cerveau, poumon, oeil, etc.)	Côlon (région cæcoappendiculaire)	Intestin grêle (adulte) Muscles striés (larves)	Sous-cutanée (femelles)
Trt	Ivermectine Albendazole Flubendazole Mébendazole	Flubendazole Embonate de pyrantel	Albendazole (ZENTEL®)			Chirurgical Extraction mécanique du ver

1. Ascaridiose

1. Définition : Parasitose intestinale la plus fréquente dans le monde : péril fécal

2. Agent pathogène : Ascaris lumbricoïde

→ ver rond de grande taille (**le plus grand nématode intestinal de l'homme**), **strictement humain**.

3. Forme infestante : œuf embryonné (crudités, fruits, eau souillés)

4. Clinique

Manifestations cliniques absentes si pauci-parasitisme

→ **Phase de migration larvaire** (stades 4 à 6 du cycle) : **syndrome de Löffler** : toux + fièvre + opacités pulmonaires fugaces asymétriques

→ **Phase d'état** : troubles digestifs, diarrhées...

→ **Complications** (par accumulation) : **occlusion intestinale+++**, angiocholite fébrile, pancréatite aigue hémorragique, appendicite, étranglement herniaire, perforation intestinale.

5. Diagnostic

- **Hyperéosinophilie** : atteint un max au f'la phase larvaire et décroît au phase adulte : **COURBE DE LAVIER**
- **Hyperleucocytose**
- **Coproculture** : œufs non embryonnés, **au minimum deux mois après la contamination**.
- Sérologie sans intérêt

6. Traitement

- ✓ Benzimidazoles++ : Flubendazole (FluvermalR) pdt 3 jrs, Albendazole (ZentelR) en cure unique
- ✓ Le Pamoate de pyrantel (CombantrinR) en cure unique est une alternative.

2. Oxyurose

1. Définition : Parasitose intestinale fréquente **strictement humaine**.

2. Agent pathogène : Enterobius vermicularis

► **Morphologie** :

- **Adulte**: ver rond et blanc, visible à l'œil nu.
- **Oeuf** : incolore et lisse, renferme un **embryon mobile**

3. Contamination : ingestion des œufs émis dans le milieu extérieur, ou par **autoinfestation (péril fécal)**

4. Clinique

- Portage asymptomatique+++
- **Prurit anal** (fixation des femelles f'la marge anale) **soir ++,** lésions péri-anales de grattage.
- Diarrhée, douleurs abdominales, manifestations nerveuses (irritabilité, cauchemars) : sont classiques.
- Rarement : appendicite, chez la petite fille : vulvite.

5. Diagnostic biologique

- La meilleure technique : **test de Graham, ou « scotch test » anal** : vu au MO
- EPS : présence de petits vers blancs et mobiles (femelles adultes)
- **Hyperéosinophilie** modérée

6. Traitement

Benzimidazolés : flubendazole (Fluvermal®) ou d'albendazole (Zentel®), **mébendazole (Vermox)+++**

- ⇒ Req : Trt de toute la famille, J1, J2, J3 ensuite J15 J16 J17

3. Toxocarose

1. Définition :

Présence tissulaire **de larves d'ascaris en impasse parasitaire**, évoluant naturellement chez le chien ou le chat.

Elle fait partie du **Sd de larva migrans viscéral** « migration de larves de nématodes en impasse parasitaire »

2. Agents pathogènes :

Toxocara canis+++ Toxocara cati, (chien/chat). Ces parasites sont proches de L'ascaris humain.

3. Clinique :

- Souvent : asthénie, fièvre, HMG, urticaire, manifs pulmonaires, cardiaques ou neuro
- Une **uvéite** souvent unilatérale peut survenir à distance de la contamination.

4. Diagnostic biologique

Orientation : **hyperéosinophilie + hypergammaglobulinémie et augmentation IgE**

Certitude : **sérologie IFI, ELISA, western-blot**

**Ni les œufs ni les adultes ne peuvent être recherchés, l'évolution du parasite étant bloquée au stade de larve L2

5. Traitement : **délicat et difficile à évaluer.**

- Anti-inflammatoires et anthelmintiques en cure prolongée
- Toxocarose oculaire : corticoïdes

4. Trichocéphalose

Définition : Parasitose intestinale cosmopolite, favorisée par l'utilisation d'engrais humains.

Agent : *Trichuris trichiura*, **strictement humain**

Morphologie :

- **Adulte** : faiblement hématophage, blanc. La partie anter (2/3 du corps), effilée = **trichocéphale** « tête fine comme un cheveu » implantée dans la muq colique, w'la partie post (1/3) pend dans la lumière intestinale
- **Œuf** : forme ovalaire « en citron, ballon de rugby ». Il n'est pas embryonné
- **Larve** : se fixe dans la muqueuse cœcale, devenant adulte en un mois.

Contamination : péril fécal

Clinique : Asymptomatique ++ Si infestation massive : asthénie, trbl colitiques, anémie, **prolapsus rectal**.

Diagnostic : Hyperéosinophilie + EPS : œufs caractéristiques.

*souvent une découverte fortuite de laboratoire, cette verminose étant peu pathogène.

Traitement : Flubendazole (Fluvermal®) : ou mèbendazole (Vermox®), Albendazole (Zentel®) : moins efficace

Prophylaxie : Hygiène personnelle, lavage des crudités et **interdiction des engrais d'origine humaine**.

5. Trichinellose (Trichinose)

1. Définition : petites épidémies sporadiques.

2. Agents pathogènes : *Trichinella*, 5 espèces : **en impasse parasitaire chez l'homme**

→ *T. spiralis* (porc) et *T. britovi* (carnivores sauvages) : le plus souvent mises en cause.

3. Contamination

Se fait par carnivorie ou cannibalisme à partir de **muscles contenant des larves enkystés**.

Le fumage, une ébullition modérée, et un rôtissage superficiel ne tuent pas les larves.

4. Clinique : Forme typique 4 phases

- 1) **Phase d'incubation** : muette
- 2) **Phase digestive** : apparition des adultes dans l'intestin : catarrhe intestinal : **diarrhées**, vomissements, douleurs abdo
- 3) **Dissémination (invasion)** : **Triade caractéristique** : **fièvre continue + œdème palpébral + Myalgies**, et parfois diplopie. **Gravité** : **Myocardite+++, atteinte neuro**
- 4) **Enkystement (chronicité, convalescence)** : diminution de la fièvre, des myalgies et des œdèmes avec persistance des lésions cardiaques et neuro

Req : Selon l'importance de la contamination, la trichinellose peut passer inaperçue, se réduire à un simple œdème palpébral, ou être très rapidement mortelle.

5. Diagnostic :

- Orientation: Hyperéosinophilie importante et augmentation des enzymes musculaires (CPK, aldolases)
- Certitude : Sérologie + visualisation des larves enkystés après biopsie musculaire (deltoïde)
- **L'EPS est inutile** : possible d'observer les adultes ou les larves dans les selles diarrhéiques.

6. Traitement : Albendazole (Zentel) + **corticothérapie** (prévenir les complications neuro et cardiaques).

7. Prophylaxie : Cuire les viandes à cœur, ou congélation prolongée à très basse température (15 jours à – 20 °C)

6. Filariose de Médine: Dracunculose

☒ **Malgré son nom, elle ne fait pas partie de la famille des filaires**

Définition : nématodose tissulaire et sous-cutanée afro-asiatique.

Agent pathogène : *Dracunculus medinensis* **femelle** : ver rond rosé, le plus grand parasite tissulaire humain.

Contamination : ingestion, avec l'eau, des **Cyclops** (HI : crustacé d'eau douce).

Clinique

Incubation: dure environ un an, asymptomatique.

Etat : **émergence de la femelle à travers la peau (90 % MI (cheville) ou scrotum)**

visualisation du ver adulte sous la peau : prurit, douleur, urticaire, phlyctène + sensation de brûlure

Complications

- **Mécaniques** : migrations dans une articulation, scrotum, plèvre, péricarde ou le canal rachidien.
- **Infectieuses** : surinfection, **Tétanos**

Bio : aucun trouble biologique (hyperéosinophilie discrète).

Traitement :

-Le seul traitement efficace est l'extraction douce du ver

-ATB : si surinfection et la couverture antitétanique doit être rigoureuse

Prévention :

- Filtration de l'eau de boisson
- Destruction des cyclops par le téméphos.



2. Nématodes à transmission transcutanée

1. Ankylostomose

1. Définition : Parasitoses intestinales très répandues dans les **zones chaudes et humides**. **Maladie à déclaration obligatoire et Maladie professionnelle (Anémie des mineurs)**.

2. Agents : **2 nématodes hématophages** Ancylostoma duodenale et Necator americanus

	Ankylostoma duodénale	Nécator americanus
Adulte	Partie ant : capsule buccale 4 crochets (dents) recourbés en hameçon	Partie ant : capsule buccale 2 lames tranchantes ventrales
	Partie post : bourse caudale sert à la copulation	
Œuf	Coque mince, lisse, unique, 4 blastomères pour A.Duodénale et 8 pour N.americanus.	
Larve	1 . rhabditoïde : double renflement œsophagien 2.Strangyoïde : 1 seul renflement œsophagien, plus longue.	
Localisation	Duodénum	Jéjunum
Longévité	4 à 5 ans	10 à 15 ans
Spoliation sanguine	2ml/Jr	1ml/jr
RG	Nord du tropique	Sud du tropique

*Contamination : voie **transcutanée (pieds nus++)**, exceptionnellement par voie buccale.

3. Clinique :

- Phase d'invasion : dermite aux points de contact : érythème maculo-prurigineux
- Phase d'invasion : irritation des VAS « catarrhe de gourmes » sans infiltrat pulmonaire radiologique.
- Phase d'état intestinale : diarrhée + selles foncées

* les signes d'anémie varient selon l'infestation et sont majorés en cas d'infestation par A.duodénale.

4. Diagnostic :

- FNS : **Anémie microcytaire hyposiderémique** discrète au début + **Hyperleucocytose et hyperéosinophilie**
- Certitude : EPS à la phase d'état: œufs

5. Traitement : Benzimidazolés++ flubendazole (Fluvermal ®), albendazole (Zentel®), **sinon** pamoate de pyrantel (Combantrin®) pendant 3 jours

6. Prophylaxie : La lutte contre le péril fécal, port de chaussures (surtout travailleurs des mines et tunnels)

2. Anguillulose ou Strongyloïdose

Agent : Strongyloides stercoralis : strictement humain.

Forme infectante : Larves strongyloïde

3. Clinique :

1) Forme habituelle : Asymptomatique +++

- Troubles intestinaux (douleurs, diarrhées)
- Signes cutanés : migration sous-cutanée de larves = sillon se déplaçant rapidement (**phénomène de larva currens**) Cette **dermatite rampante** peut récidiver (cycle endogène). Parfois **urticaire**.
- Signes pulmonaires : rares, traduisent la migration trans-pulmonaire des larves : d'asthme, et à la radio des infiltrats pulmonaires labiles.

2) Formes maligne aigue : terrain immunodéprimé, mortelle

4. Diagnostic :

-Hyperéosinophilie parfois très élevée et évoluant en dents de scie, des années après infestation.

- Certitude : **Recherche les larves dans les selles fraîchement émises**, par :

- ✓ Méthode de Baermann : attraction des larves par l'eau tiède (**thermotropisme et hygrotropisme**)
- ✓ Enrichissement par coproculture en boîte de Pétri

5. Traitement

- Ivermectine (Stromectol®) : molécule de choix, en cure unique.

- Dans les formes disséminées, Ivermectine 2jr répétée après 2 sem + ATB anti BGN

3. Filaires et Filariose

Les filaires : vers filiformes blancs, transmises par des insectes vecteurs : arthropodes.

9 espèces décrites chez l'homme :

- **Filariose majeure (pathogène)** : *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*, *Onchocerca volvulus* et *Loa loa*
- **Filariose mineure** (peu ou pas pathogène) : les mansonelloses

	Espèces	Localisation des adultes	Vecteur	Prélèvement (microfilaires)	RG
Filaires pathogènes	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Lymphatique	Culex , Aèdes Anophèles	Sang, périodicité nocturne	Région tropicale et intertropicale
	<i>Brugia malayi</i>		Mansonia , Anophèle, Aèdes	Sang, apériodique	Malaisie
	<i>Brugia timori</i>		Anophèle		Timor
	<i>Onchocerca volvulus</i>	Sous-cutanée	Simulie : petit moucheron noir	Suc dermique	Afrique noire, Amérique centrale
	<i>Loa loa</i>		Chrysops : mouche rouge femelle	Sang, Périodicité diurne	Afrique équatoriale de l'Ouest
Filaires peu ou pas pathogènes	<i>Mansonella perstans</i>	Séreuse	Culicoides	Sang, apériodique	Afrique noire
	<i>M.ozzardi</i>				Amerique Caraïbes
	<i>Mansonella rodhaini</i>			Suc dermique	Afrique centrale
	<i>M.streptocerca</i>	Sous-cutanée			Afrique noire

1. Filariose lymphatiques (Wuchereriose / Brugiose)

- 1- *W. bancrofti* : la principale filaire
- 2- *Brugia malayi*

Clinique

Incubation silencieuse : Porteurs asympto, mais contagieux

Manifestations aiguës :

- Accidents génitaux aigus : lymphangite du scrotum, funiculite, orchite > hydrocèle chyleuse
- Lymphangites aiguës des membres : *Wuchereria bancrofti* atteint surtout le MI, et pacifica le MS.
- Lymphangites aiguës profondes : fièvre-douleur
- Adénites aiguës : inguinales >> axillaires.
- Manifestations respiratoires plus rares : d'origine allergique à la phase initiale .

Phase chronique :

- Adénolymphocèle : tumeur molle indolente traduisant la stagnation de la lymphe
- Épanchements de la vaginale (hydrocèle) : fréquents
- Orchi-épididymites chroniques stérilisante si l'atteinte est bilatérale.
- Varices lymphatiques, peuvent se rompre = lymphorragie
- Chylolymphurie : fistule pyelo-lymphatique .
- Eléphantiasis : peut siéger partout. Scrotum, Sein, MS et inferieurs +++

Diagnostic :

- Orientation : séjour en région d'endémie, lymphangites, adénopathies, et hyperéosinophilie cste.
- Diagnostic direct : frottis sanguins ou mieux goutte épaisse ou dans le liquide chyleux / chylurie

Traitements : microfilaricides à dose croissante (Diéthylcarbamazine Notezine®, Ivermectine et Albendazole)

Chimioprévention : possible par la diéthylcarbamazine 100 mg une fois tous les 6 mois.

2. Filariose cutanées

A. Onchocercose (Volvulose, Cécité des rivières ou gale filarienne)

Filariose cutanéo-dermique grave par ses complications **oculaires cecitantes**

Agent : Onchocerca volvulus : spécifiquement humain.

Vecteur : La simulie = petit moucheron noir qui se reproduit près des rivières, hématophage, diurne

Clinique :

Incubation : hyperéosinophilie

Phase d'état :

- **Syndrome Cutané : onchodermites**

- ✓ Prurit isolé ou Tableau de la gale filarienne : lombes, fesses et cuisses
- ✓ Zones dépigmentées : MI : peau de léopard pouvant simuler un vitiligo.

- **Syndrome Kystique : onchocercomes**

- ✓ Nodules indolores, ne suppurent et ne se calcifient pas. Il est facile de les extraire.

- **Syndrome Oculaire : kératites, iritis et choriorétinites** : après 10 à 15 ans d'évolution

Diagnostic de certitude :

- MEE des **microfilaires dans le derme ou dans le liquide de ponction d'un nodule**.
- L'examen ophtalmologique permet d'observer les microfilaires dans la chambre antérieure de l'œil.

Traitements : diethylcarbamazine (NotezineR, HetrazanR, BanocideR)

B. Filariose à Loa loa (Loase ou Loaose)

Def : helminthiase cutanée strictement africaine

Agent : Loa loa

Vecteur : le chrysops mouche rouge : femelle hématophage, attirée par les fumées des feux de bois, pique le jour

Clinique :

- incubation : hyperéosinophilie

- Phase d'état : trois symptômes peuvent survenir :

- **Passage du ver adulte sous la conjonctive**

- ✓ bénin: photophobie, larmoiement, sensation de corps étranger et œdème périorbitaire

- **Reptation du ver adulte sous la peau**

- ✓ Fourmillement désagréable ou prurit. Le ver apparaît sous forme d'un cordon palpable et mobile.

- **Œdème de Calabar : Pathognomonique de la Loaose**

- ✓ Fugace et migrateur, sensation de tension surtout aux MS, à la face ou au thorax.

Complications : 3 complications:

1) **Neuro +++** : hémiplégie, méningite, encéphalite

2) **Cardiaques** : Endocardite, IC globale

3) **Rénales** : protéinurie, néphrites interstitielles...

Diagnostic :

Orientation : œdèmes récidivants et hyperéosinophilie.

Diagnostic de certitude :

- **MEE des microfilaires** : goutte épaisse ou frottis mince

- **MEE de la filaire adulte** : Repérée lors de son passage sous les téguments ou sous-conjonctival

Traitements : diéthylcarbamazin : Notézine®. Doses très progressivement croissantes + antihistaminiques (prurit)

Généralités

- ✓ Organismes nucléés **eucaryote** (à noyau vrai)
- ✓ Dépourvus de pigments assimilateurs (chlorophylle) = **incapables de photosynthèse**.
- ✓ Hétérotrophes : vie saprophytique ou parasitaire.
- ✓ Exosaprophytes (milieu extérieur) ou endosaprophytes (chez l'hôte)
- ✓ **Thallophytes** : l'élément de base de leur appareil végétatif est le **thalle ou mycélium**
- ✓ L'unité de base est **la spore** : organe de propagation et de reproduction.
- ✓ Un champignon est dit **parfait** lorsqu'il possède les **deux modes de multiplications**.

Morphologie

- ♣ Leur paroi cellulaire est constituée de chitine (animaux) et ou de cellulose (végétaux)
- ♣ Selon le thalle on distingue :
 - **Champignons filamenteux** : le thalle est constitué de filaments
 - ↳ Filaments septés ou cloisonnés : **Septomycètes = champignons supérieurs**
 - ↳ Filament siphonnés : **Siphomycètes = champignons inférieurs**
 - **Champignons levuriforme (Levure)** : le thalle est unicellulaire
 - **Champignons dimorphiques** :
 - ⇒ In vitro (état saprophytique : ME) et en culture milieux usuels à **25°** : état filamenteux
 - ⇒ In vivo (état parasitaire et en culture à **37°C** dans des milieux spéciaux exp gélose) : levuriforme

Physiologie

- Généralement **aérobies**
- PH favorable **neutre ou acide**, contrairement aux bactéries, neutre ou alcalin

Reproduction :**1. Multiplication sexuée**

- Chez les zygomycètes : 2 filaments différenciés en organes reproducteurs, forment un zygospore
- Chez les septomycètes : union de 2 filaments complémentaires haploïdes, forment un dicaryon

2. Multiplication asexuée : la plus importante

- le seul mode de reproduction connu chez **les deutéromycètes ou champignons imparfaits**.
- **Assurée par des spores**.
 - Spores internes ou endogènes : formées dans une vésicule terminale = sporange
 - Spores externes ou conidies : portées par des filaments sporigènes ou conidiophores.
- ◎ Selon leur mode de formation :
 - **Arthrospores** : formées par fragmentation du thalle
 - **Blastospores** : formées par bourgeonnement de la cellule conidiogène qui reste fixe
 - Sympodulospores, Phialospores, Porospores, Aleurospore, Annelospores, Chlamydospores (douk berk nechrah'hom kamel ça va pas wakil !)

Classification : 6 Classes

1. **Inférieurs (Siphomycetes)** : Trichomycète/Phycomycètes/Myxomycètes/Zygomycètes
2. **Supérieurs (Septomycètes)** : Ascomycètes / Basidiomycètes

Levures	Filamenteux	Dimorphiques	Autres
Candidoses	Aspergilloses	Histoplasmoses	Myécetomes
Malassezioses	Dermatophytoses	Coccidioidomycoses	Microsporidoses
Cryptococcoses		Paracoccidioïmycose	
Pneumocystoses		Sporotrichoses	
		Blastomycoses	

I. LEVUROSES

1. Candidoses

Candida : levure non capsulée, non pigmentée

Reproduction asexuée : **bourgeonnement ou blastospores**

Espèces :

- **C. albicans** : principale levure, commensale des muqueuses digestives +++
- **C. parapsilosis** : fréquente de la peau mais pas du TD
- **C. glabrata** : proche de C. albicans, commensale des voies génito-urinaires + intestines
- **C dubliniensis** : proche de C. albicans, retrouvée au niveau de la bouche
- **C tropicalis** : Commensale du TD, voies urinaires, muqueuses et peau
- **C krusei** : Son émergence est due à sa résistance au Fluconazole

Stades de l'infection candidosique : 3 stades

1. **Saprophytisme** : levure normalement présente en équilibre avec la flore bact
2. **Colonisation**: La levure se multiplie (terrain favorable)
3. **Infection= candidose** : la levure devient pathogène

1. Candidoses superficielles

Intertrigo : 2 types des grands plis et des petits plis (interdigitaux et interorteils)

Onyxis et périonyxis

- Mains ++ > pieds (doigts +++, rarement orteils)
- Femmes ++ : pâtissières, ménagères, manucure excessive..
- Souvent auto-inoculation à partir d'un foyer digestif ou génital par C. albicans.
- Classiquement, l'onychomycose débute par une atteinte des tissus péri-unguéaux (**périonyxis**)

Folliculites : Très rares, follicules pileux de la barbe après corticoïdes locaux, tétracyclines au long cours

Candidose cutanéo-muq chronique (granulome candidosique) : Rare, jeunes enfants avec trouble de l'immunité

Oropharyngées

- ✓ Enfant < 18 mois : immaturité du système immunitaire et sujet âgé : port de prothèses dentaires+++
- ✓ **L'hyposalie** représente l'une des principales causes
- ✓ Il existe trois formes cliniques :
 - **Muguet** : la plus classique
 - **Érythémateuse atrophique** : langue dépapillée.
 - **Candidose hyperplasique ou pseudo tumorale**.

Perlèche ou chéilité : intertrigo croûteux des commissures labiales.

*Les langues noires vilaines ne sont pas des candidoses, mais il peut y avoir surinfection par les levures

Digestive : L'oesophagite à Candida

- L'œsophage est la localisation la plus commune des candidoses digestives, **VIH** : CD4 <150 /mm³
- Clinique : dysphagie, douleurs rétrosternales

Génitales :

Chez la femme : Candidose vulvovaginale

- C. albicans (80 %) et à C. glabrata (20 %)
- **Hormonodépendante** : 2^{ème} partie du cycle, T3 grossesse. Après la ménopause la prévalence décroît.
- Symptômes: prurit, brûlures vulvaires intenses, leucorrhées blanchâtres, grumeleuses « en lait caillé », Dyspareunie et dysurie.
- La diffusion de l'érythème à l'aine et aux plis interfessier est en faveur de l'origine candidosique.
- Dans 90% des cas évolution favorable.
- Dans 10% des cas, elle est compliquée ou récidivante : 4 épisodes à cultures + sur une période de 12 mois.

Chez l'homme : balanite des sujets non circoncis +++

La candidose n'est pas une IST

2. Candidoses profondes: atteinte d'1 seul site stérile avec ou sans septicémie à *Candida*

- ⇒ **Candidémie** : *Candida* identifié par au moins 1 hémoculture.
- ⇒ **Candidose disséminée** : septicémie + atteinte d'au moins 2 sites non contigus
- ⇒ **Candidose systémique** : *Candida* dans plz sites non contigus → dissémination hématogène

Req : 4^{ème} rang des infections noso : le point de départ est svt exogène (cathétérisme central..) et plus rarement endogène (foyer intestinal)

⇒ **Les candidoses systémiques se manifestent par:**

- Fièvre résistante aux ATB + AEG
- Papulopustules uniques ou multiples et siégeant préférentiellement au tronc et aux extrémités
- FO : nodules rétiniens blanchâtres ou jaunâtres

Diagnostic :

Candidoses superficielles

Prélèvement + examen direct :

- ✓ La présence de filaments oriente vers (*C. albicans*) et **élimine *C. glabrata***
- ✓ Colorés au MGG ou Gram (les levures sont Gram positif)

Culture : milieu de Sabouraud additionné de chloramphénicol ou de gentamicine + actidione.

- ✓ Colonies blanc crème. Incubation à 25° pendant 24 à 48hrs → **patho si > 20 colonies**

Identification de la levure :

C.Albicans :

- **Test de filamentation de Blastèse** : 37°C en 4h → rapide, résultat dans les 24hr
- Repiquage sur milieu PCB (Patata+Carotte+Bile) ou RiceCream : formation d'un **pseudomycélium + chlamydospores** (spores de résistances).

Autres espèces :

- Auxanogramme : **assimilation** des sucres
- Zymogramme : **fermentation** de sucres
- Milieux chromogènes : selon leurs couleurs
- Tests d'identification aux anticorps monoclonaux : simples et rapides
- Spectrométrie : plus rapide et fiable

Candidoses systémiques

- Hémocultures
- Recherche d'antigènes circulants : **mannanes ou de b1,3-D-glucane**, constituants de la paroi *Candida*
- Sérologie : best résultats = couplage recherche de mannanes + AC circulants
- Examen anapath : Coloration PAS et l'imprégnation argentique (**Gomori-Grocott**)
- Antifongigramme : réalisé que lors d'infections profondes, récidivantes, ou lors d'échecs thérapeutiques

Traitements :

- **Candidoses superficielles** : imidazolés locaux.
- **Candidoses systémiques**
 - ✓ Fluconazole ou échinocandines, adaptation du trt dès identification de l'espèce
 - ✓ **Dans la candidose hépatosplénique, la corticothérapie est indiquée.**

2.Malassezioses

Définition: épidermomykoses dûes à des levures lipophiles et kératinophiles appartenant à la flore commensale de la peau de l'homme et des animaux à sang chaud.

Agent: Malassezia furfur++

Responsables de : **Pityriasis versicolor, dermite séborrhéique, Pityriasis capitis, Folliculites, infect systémique**

Facteurs favorisants:

- Physiologiques : peau claire, grasse ou séborrhéique, transpiration, malnutrition
- Climatiques : chaleur, humidité, soleil, d'où la plus grande fréquence du pityriasis l'été
- Vêtements synthétiques
- Iatrogènes : corticothérapie, contraceptifs oraux, immunodépresseurs, cosmétiques gras...
- Pathologiques: hypercorticisme, grossesse, déficit de l'immunité cellulaire.

★ **Pityriasis versicolor: fréquente, bénigne, récidivante et non contagieuse**

- ⇒ Formes typiques: macules arrondies ou ovalaires squameuses, non érythémateuses, non prurigineuses, bien délimitées et extensives, de couleur variables allant de beige au brun.
- ⇒ Formes achromiantes: lésions peu squameuses et totalement dépigmentées sous forme de taches cutanées

★ **Dermite séborrhéique et pityriasis capitis**

- ⇒ Adolescent et adulte masculin
- ⇒ Lésions érythémato-squameuses ± prurigineuses
- ⇒ Territoires cutanés riches en glandes sébacées: sillons nasogéniens, sourcils
- ⇒ NRS: C. chevelu + fesses : **classique croûte de lait au niveau du C. chevelu**

★ **Folliculites**

- ⇒ Lésions folliculaires pustuleuses et papuleuses avec prurit ± intense
- ⇒ Siège: tronc, dos et épaules.

★ **Infection systémique**

- Chez les immunodéprimés ou les prématuress, le plus souvent sous perfusion de lipides, nutrition parentérale ou dialyse péritonéale.

Diagnostic :

Prélèvement:

- ✓ Examen sous lampe de Wood : fluorescence jaune verdâtre

Examen direct:

- ✓ Les squames sont éclaircis à la potasse à 30% ou au lactophénol ou au calcofluor.
- ✓ L'examen au microscope montre des éléments lévuriformes, bourgeonnantes, arrondies ou ovoïdes disposées en amas ou en grappes avec un pseudomycélium.
- ✓ Dans les folliculites: de nombreuses levures à l'intérieur du follicule.

Culture: pas indispensable

Hémoculture : si infections systémiques, sur milieu spécifiques **enrichis en lipides**, mais rarement positives.

Traitemet:

1. Décapage de la peau : brossage + savon de Marseille + solution d'acide salicylique.
2. Antifongique local: Sulfure de Sélénum (Selsun): laisser 15 min à plusieurs heures puis laver. Répéter le TRT 2 à 3 X / semaine
3. Application de lotion : Clotrimazole (Trimysten®), Kétoconazole (Kétoderm)
4. Traitemet général pour les formes étendues
 - Kétoconazole (Nizoral ®): 200 mg / J pendant 5 à 10 J
 - Fluconazole (Triflucan ®): 400 mg / J en 1 seule prise

Pour les infections systémiques:

- Supprimer l'alimentation lipidique, cathéter
- Amphi B (fungizone ®): 1mg / Kg / J en IV pendant 9J
- Kétoconazole peros: 200 mg/ J pendant 4 semaines

3. Cryptococcose

- Mycose profonde, dûe à une levure de l'environnement: **Cryptococcus neoformans**
- **Cryptococcus neoformans : tropisme majeur pour le SNC**
- Survient le plus souvent en cas d'immunodépression : VIH+++

Agent :

- ✓ Levure **encapsulée**, eucaryotes unicellulaires, se reproduisant par bourgeonnement.
- ✓ La forme sexuée de ce parasite est nommée : **Filobasidiella néoformans**

C. neoformans +++

- Saprophyte de l'environnement : sol, fruits, végétaux, **fiente de pigeon+++**
- Plus sévère chez l'homme « hormones sexuelles ». Chez l'enfant la cryptococcose est plus rare.
- Plus sévère chez les **VIH positif** que chez les autres causes d'immunodépression
- la grande majorité des souches est sensible aux antifongiques.

C. gattii :

- Sa virulence est plus grande que celle de C. neoformans et sa sensibilité aux antifongiques moindre
- Infecte plus facilement les sujets **immunocompétents**.

2 espèces, 2 variétés, 5 sérotypes et 8 génotypes : le sérotype A est plus sévère et fortement lié à l'infection VIH

Facteurs de virulence:

- **Capsule** : thermorésistance, détermine les sérotypes, **MEE par l'encre de chine**
- **Mélanine** : C. neoformans possède une **phénoloxydase** : la **Laccase**, lui permettant d'oxyder la dopamine du cerveau en mélanine.
- **Composés métaboliques** : Mannitol, Inositol, l'utilisation de fer, protéase, uréase..

Physiopathologie :

- ⌚ Porte d'entrée **pulmonaire+++ par inhalation de levures**
- ⌚ Rarement transcutanée ou digestive : mains sales, aliments souillés par les **déjections d'oiseaux**.
- ⌚ La levure peut persister dans le **macrophage alvéolaire** → **phase de dormance** qui peut persister toute la vie
- ⌚ Les infections correspondent à une **réactivation d'une infection latente** suite à une ID
- ⌚ Les Cryptococcus se multiplient dans l'espace méningée et les espaces de Virchow-Robin en provoquant des **pseudo-abcès** autour desquels est visible un **œdème important**.

Facteurs de risque:

- SIDA: 2^{ème} rang des infections opportunistes fatales (après TBK)
- Transplantation : 3^{ème} infection mycosique invasive (après la candidose et l'aspergillose)
- Sarcoidose, Néoplasies, Corticothérapie prolongée, Diabète, Tabac, Age avancé..

Clinique :

1/ **Primo-infection** peu symptomatique : Sd grippal, rarement: Pneumopathies aigues

2/ **Méningo-encéphalite disséminée : Abcès intracérébraux**

3/ **Atteinte Cutanée: 10% Secondaires à une dissémination hémato** → **molluscum contagiosum**

4/ **Formes disséminées**

5/ **Cryptococcomes cérébraux** (forme pseudotumorale) : **cryptococcus gattii bark**

VII- Diagnostic :

- Prlvmt : LCR, Urines, LBA, pus, lésions cutanées, sang et biopsies (**LCR best choice**), **not selles !**
- Coloration **encre de chine**
- Culture : Milieu sabouraud+ Chloramphénicol **SANS actidione**. Incubation à 37° pdt 48hr : colonnes beiges

Traitemennt:

- Atteinte méningée : Amphi B + Fluorocytosine (Ancotil) + prophylaxie au Fluconazole
- Atteinte extra-méningée : Fluconazole ou Itraconazole (400mg/jr)
- Trt chir : La plupart des cryptococcomes régressent avec le trt antifongique. Les lésions de grandes tailles au niveau pulmonaire, cérébrales peuvent justifier un trt chir en particulier pour le sérotype B.

**Chez les patients ayant une insuffisance rénale : Amphi B Lipid Complex (Abelcet), Ambisome IV

Pronostic : Guérison 0% en absence de trt et 20% malgré trt

4.Pneumocystose

Mycose pulmonaire opportuniste, cosmopolite, et **strictement humaine**, concerne l'immunodéprimé

Epidémiologie

1/ Agent pathogène : **Pneumocystis jirovecii** (EX-Pneumocystis carinii) : espèce spécifiquement humaine

⇒ Kan protozoaire mais doux champignon. C'est un champignon atypique.

2/ Cycle: la forme infectante reste inconnue

Se développe **dans les alvéoles pulmonaires**, il est EXTRACELLULAIRE, existe en 5 aspects :

1. **Trophozoite** : forme végétative à cytoplasme granuleux avec 1 Nx haploïde = **Spore haploïde**
2. **Prékyste** : 4 noyaux
3. **Kyste mûre** : 8 spores
4. **Corps intrakystique**
5. **Kystes vides** : en forme de ballon dégonflé

3/ Mode de transmission:

- **Par voie aérienne** (champignon dans l'air, l'eau..)
- **Contamination interhumaine possible**
- Portage sain chez l'immunocompétent possible (soignants en contact avec les patients)

4/ Facteurs favorisants:

- VIH avec LT < 200 elts /mm³, Hémopathie malignes, cancers, greffes d'organes, CTC
- Prématurés ou dénutrition chez le nourrisson.

III-Clinique:

- ♠ **Atteinte pulmonaire progressive**: Toux, fièvre, dyspnée, pneumothorax par rupture de bulles d'emphysème. En absence de trt → IRA et décès
RX: non pathogno, pneumopathie interstitielle ou alvéolaire bilat → verre dépoli (poumon blanc)
- ♠ **Formes extrapulmonaires**: rares, diag difficile, déssimation hémato. La localisation **splénique est la plus fréquente**, mais tous les organes peuvent êtres atteints

IV-Diagnostic:

MEE du Pneumocystis ou de son ADN dans **le LBA+++** mais aussi les crachats et les prélèvements de biopsie.

1/ Examen direct:

- Kystes (sporocystes) : colorations (Gomori Grocott ou Musto) ou bleu de toluidine, ou IFD
- Formes végétatives (spores) et les corps intrakystiques sont visualisés par Giemsa ou MGG.

2/ La sérologie: est utilisée pour les enquêtes épidémiologiques.

3/ La biologie moléculaire (LBA, sang) : recherche de l'ADN du Pneumocystis par PCR, f'les formes extra-pul

V-Traitemen

1^{ère} intention: **Cotrimoxazole Bactrim fort** : 2cp 3x/jour ou 4 amp IV 3x/jour pdt 3 sem

- ↳ Allergie au Bactrim: Atovaquon ou Pentamidine
- ↳ Selon l'intensité de l'atteinte respiratoire : corticoïdes + oxygène.

TRT de 2^{ème} intention: association clindamycine-primaquine

VI-Prévention:

- Primaire: dépistage précoce d'infection VIH.
- Secondaire: 2 cp Bactrim/jr tant que CD4 < 200elts/mm³

5. Microsporidioses

Infection opportuniste (SIDA++) dûe à un Champignon intracellulaire obligatoire

Agent : * autrefois classé parmi les protozoaires : **Enterocytozoon** et **Encephalitozoon bieneusi** : 90%

Réservoir : mammifères, insectes, poissons

Contamination : Ingestion ou inhalation de spores, Oculaire par trauma, inter humaine possible

Forme infestante : Spore

Clinique : loc intestinale +++ : Diarrhée chronique profuse avec malabsorption (atrophie villositaire)

Diagnostic : **MEE spores extracellulaires dans les liquides biologiques**

- ✓ Prélèvements : selles++ liquide duodénal, bile, urines, sécrétions nasales, pleurales, LBA, cornéen
- ✓ Examen direct nécessite une coloration **au Trichrome de Weber (spore en rose)**
- ✓ IFD, Biopsie et PCR

II. CHAMPIGNONS FILAMENTEUX

1. Aspergillose

Définition : Mycoses **cosmopolites, ubiquitaires**, atteignant principalement le poumon et ses annexes.

Agent

Aspergillus : **moisissures** à filaments cloisonnés hyalins. **Aspergillus fumigatus** est l'espèce la plus souvent impliquée en pathologie humaine. Autres : flavus, nidulans, niger, versicolor, terreus

Caractères généraux :

- Champignons saprophytes : terre, plantes, débris végétaux, humidité++
- **Poussent très rapidement** en culture, leurs cultures sont colorées, sensible à l'actidione
- Reproduction asexuée + sexuée chez qlq espèces

Pouvoir pathogène

- Petite taille des spores : inhalation facile
- Thermotolérance (55°C a. Fumigatus) : développement chez leur hôte à 37°C
- Adhérence à la membrane basale (via le fibrinogène, laminine, fibronectine, etc...)
- **Toxines nécrosantes** : micro-lésions et ulcération vasculaire
- Aspergillus flavus : Aflatoxine b1 : genèse de cancers hépatique
- **Tropisme vasculaire**

Facteurs favorisants

- Locaux : perte d'intégrité des épitheliums, alteration muco-ciliaire, **cavité résiduelle** (Abcès, TBK...)
- Généraux : immunodépression, diabète, anémie aplasique, hémopathie maligne
- Environnementaux : toute source de poussière dissémine les spores.

Modes de contamination : inhalation de spores++ d'où l'atteinte préférentielle des poumons et VAS.

⇒ La contamination directe par déposition de spores sur des plaies est possible.

Aspergilloses pulmonaire : la plus fréquente

Aspergillome : Colonisation d'une cavité préformée (++secondaire à une tuberculose ou sarcoidose).

→ **Balle fongique (truffe aspergillaire)**, envahit toute la cavité (**signe radiologique du grelot**)

Clinique :

- Toux, expectoration, fièvre résistant aux ATB, asthénie et amaigrissement.
- Toxine nécrosante → **hémoptysies récidivantes**, parfois cataclysmiques (pronostic vital)

Autres formes localisées

- **Sinusien** : le plus souvent unilateral et maxillaire : sinusite chronique svt d'origine dentaire
- **Bronchique** : troubles ventilatoires
- **Pleural** : pleurésie purulente

Aspergillose pulmonaire invasive (API)

- Très mauvais pronostic : mortalité > 50% malgré traitement
- Facteur favorisant majeur : **Neutropénie profonde et prolongée** (PNN < 0.5 G/L pdnt + 10 jours)
- **Doit être évoqué chez tout immunodéprimé avec fièvre résistante > 48 hr à une ATB large spectre.**
- Scanner thoracique : infiltrat pulmonaire associé au **signe du halo** (liseré hémorragique entourant le foyer rond d'infarctus), tardivement : signe du **croissant gazeux** ou excavation traduisant une nécrose.

Aspergilloses immuno-allergiques

Le champignon filamenté se comporte comme tout autre allergène et peut entraîner 4 tableaux

1. L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique (**maladie de Hinson-Pepys**)
2. L'asthme aspergillaire
3. L'alvéolite allergique : risques professionnels +++ agriculteurs ...
4. La sinusite fongique allergique : sujets jeunes + sinusite persistante+ hypereosinophilie sanguine.

Aspergilloses extra-respiratoires

Superficielles

- **Otomycoses** : A. niger++ l'aspergillose du conduit auditif externe est favorisée par des lésions préexistantes (eczema, otorrhée chronique, malformation) et par l'usage des corticoïdes locaux.
- **Aspergilloses oculaires** : post-traumatiques, kératite ou choriorétinite.
- **Aspergilloses cutanées** : infections multiples chez les grands brûlés

Profondes : diffusion hémato-gène aux organes au cours d'une API.

4. Diagnostic :

Les prélèvements

- ✓ Respiratoires (LBA, transtracheal) : valeur supérieure à celle des expectorations
- ✓ Hémocultures souvent négatives dans les aspergilloses invasives

Examen direct :

- ✓ Filaments mycéliens de type aspergillaire, conidiophore, et tête aspergillaire
- ✓ Colorations : Gomori-Grocott, Giemsa

Culture :

- ✓ milieu Sabouraud (sans actidione psk sensible mskin), milieu à l'extrait de malt ou milieu Czapek
- ✓ L' Aspergillus pousse en 3 à 5 jours à 37°C

Examen anapath : filaments mycéliens, coloration non spéc (HES, PAS) ou spécifique : **coloration argentique**

Détection d'AC circulants : argument majeur pour le diag des asperg localisées et immunoallergiques.

Détection d'antigènes sériques : argument biologique majeur pour le diag de l'aspergillose invasive : ELISA ++

Signes non spécifiques : hypereosinophilie sanguine et l'augmentation des IgE totales

5 .Traitement

Aspergillome : chirurgical

Aspergilloses localisées : chirurgie, curetage ou drainage + antifongique orale

Aspergilloses invasives : 1^{ère} intention : voriconazole IV. AmB liposomale IV en 2^{ème} intention si intolerance ou échec

Aspergilloses immuno-allergiques

- ✓ Anti-inflammatoire, bronchodilatateurs et mucolytiques
- ✓ Alvéolite et ABPA : corticothérapie

Traitemen empirique : suspicions d'aspergillose invasive **sans preuve mycologique chez des neutropéniques** : Amphotericine B liposomale et caspofungine

6. Prophylaxie

Chimioprophylaxie primaire de l'aspergillose invasive : Posaconazole (NoxafilR) et Micafungine (MycamineR)

2. Dermatophytes

1. Définition

Champignons filamentueux microscopiques qui ont une affinité pour la kératine : **kérationphiles et kératinolytiques**

2. Agents pathogènes

Les dermatophytes, 3 genres **Trichophyton**, **Microsporum** et **Epidermophyton**.

Reproduction asexuée : production de spores = conidies (macroconidies et microconidies).

3. Contamination

Humaine (espèces anthropophiles), animale (espèces zoophiles) ou tellurique (espèces géophiles)

- **Anthropophiles** : t. Violaceum , t. Rubrum, Epidémophyton (strictement humaine)
- **Zoophiles** : microsporum Canis (chien, chat)
- **Telluriques** : m. Gypseum, t. Terrestre, t. Ajelloi

4. Clinique

A. Lésions Cuir chevelu : teignes

Teignes tondantes

- Teignes tondantes microsporiques : **Grandes plaques d'alopecie**, très contagieuses, **WOOD +**
- Teignes tondantes trichophytiques : **Petites plaques d'alopecie**, contagieuse, **WOOD -**

Teignes suppurrées : kérion de celse

- Placards ronds du cuir chevelu, très inflammatoires, surélevées
- Enfant et femme++ plus rare chez l'**homme (touche la barbe = sycosis)**
- **Peu ou pas contagieuses, Wood -**

Teignes faviques ou Favus : *T.schoenleinii*

Aspect d'un **godet, odeur de souris**, Alopecie définitive, ne guérit pas à la puberté. Très contagieuse++ Wood +

B. Peau glabre : herpès circiné

Zone érythémateuse purigineuse qui s'étale de **façon centrifuge** : pourtour actif et centre cicatriel

C. Intertrigo

- ✓ Orteils : pied d'athlète, des plis inguinaux : eczéma marginé de Hebra
- ✓ **Bordure inflam en périphérie des lésions**

D. Ongles : onyxis ou onychomycoses

Ongles des pieds+++ l'aspect le plus fréq est **l'onychomycose disto-latérale** touchant le bord libre de l'ongle formant une tache jaunâtre qui s'étend vers la matrice

E. Dyshidrose palmo-plantaire

Réaction allergique (hypersensibilité immédiate) à expression cutanée qui se produisent à distance du foyer dermatophytique

5. Diagnostic :

5.1. Examen direct au MO : filaments mycéliens cloisonnés arthrosporés

Dans les cheveux : **parasitisme pilaire**

- **Type trichophytique**: les spores sont à l'intérieur du cheveu (endothrix), pas de fluorescence, ce qui oriente d'emblée vers une origine anthropophile
- **Type microsporique** : les spores sont présentes à l'intérieur et à l'extérieur (endo-ectothrix) : fluorescence
- **Type favique** : les filaments sont uniquement intrapilaires (faible fluorescence vert-jaune), ce type est typiquement anthropophile.

5.2. Culture : gélose de Sabouraud + cycloheximide (Actidione®) 25 et 30°C

Onychomycose à Candida	Onychomycose à dermatophyte	Onychomycoses à moisissures
Mains+++ (femme, détergents, manucure). Débute par périonyxis	Pieds (Gros orteil 92%) No périonyxis	No péroonyxis Leuconyshies +++ (tablette blanche)

III CHAMPIGONS DIMORPHIQUES

1. Histoplasmose

1. Histoplasmose américaine à petites formes ou « maladie de Darling »

C'est la plus fréquente et la plus redoutable des deux histoplasmoses

Epidémiologie

- Histoplasma capsulatum var. capsulatum : champignon dimorphique présent dans les sols enrichis en fientes d'oiseaux et en guanos de chauves-souris
- Contamination par inhalation de spores.
- **No contamination interhumaine**

Aspects cliniques

- **Portage asymptomatique : 80 %** Si forte infestation:
- **Forme pulmonaire aiguë primitive (Bégnine) :** Sd pseudo grippal
- **Forme disséminée :** VIH++ **pronostic sombre** atteinte multiviscéral loc surrénalienne +++
- **Forme tertiaire ou pulmonaire chronique :** Ressemble à la tuberculose avec hémoptysie, aspects cavitaires, pronostic sombre.

Diagnostic :

1) Prélèvements : peau, muqueuses, sérosités, produits d'expectoration, PL, LBA, LCR ...

Examen direct : frottis, apposition de tissus + Coloration MGG : **violet** et **en rouge par le PAS**

2) Cultures : sur milieu de Sabouraud + chloramphénicol à 25-30°C : colonies blanches

Traitemen

- Formes pulmonaires aiguës pauci symptomatiques guérison spontanée chez l'immunocompétent.
- Symptomatologie pulmonaire sévère, ou histoplasmose pulmonaire chronique : Itraconazole
- Histoplasmose disséminée : amphotéricine B + itraconazole pendant une durée de 2 à 4 mois.
- Patients sidéens : amphotéricine B liposomale (AMBISOME®), relais soit par l'itraconazole ou fluconazole.

2. Histoplasmose africaine à grandes formes

- Histoplasma capsulatum var. duboisii est la deuxième histoplasmose humaine.
- Nettement moins fréquente, localisation cutanée et osseuse+++
- Moins influencée par le VIH
- contamination aérienne++, mais aussi transcutanée (blessure tellurique) ou digestive.

Aspects cliniques

1) Cutanées : les plus fréq : papules, nodules souvent ombiliqués f'les membres et visage. ulcères des plis

2) Sous-cutanées

- Abcès parfois volumineux f'thorax
- ADP (axillaires cervicales, inguinales) pouvant être volumineuses et simuler une adénite tuberculeuse

3) Osseuses : atteintes lytiques maxillaire, crâne, genou, colonne vertébrale simulant un mal de Pott.

4) Viscérales : pulmonaires, hépatiques (hépatomégalie), splénique (splénomégalie), surrénales

Diagnostic différentiel : Tuberculose, lèpre, et en cas de nodule isolé : un Molluscum contagiosum.

Diagnostic :

- Examen anapath : réaction granulomateuse à "cellules géantes" avec des plasmodes contenant de grandes levures arrondies ou ovalaires **intra-histiocytaires**
- Culture **dangereuse** et doit être réservée à un laboratoire spécialisé.

Traitemen

- ✓ **Toujours obligatoire**
- ✓ **Amphotéricine B en IV + relais par un azolé : itraconazole, Kétoconazole (Nizoral)**

2. Coccidioidomycoses

1. Agent : Coccidioïdes immitis

Réervoir : Sol des régions chaudes, sèches, désertiques :atmosphère poussiéreuse et vents de sable

2. RG :Amérique de Sud

3. Autres noms de la maladie : Fièvre de la vallée, Fièvre du désert, Maladie de Posadas Wernicke

4. Contamination : Respiratoire par inhalation de spores

5.Clinique :

→ Atteinte primaire pulmonaire :Sd pseudo grippal + manif allergique. Svt asympto, Diag au TLT + IDR

→ Coccidioidomycose secondaire : disséminée granulomateuse : grave et mortelle

6.Diagnostic :

- Prélèvements : expectoration LBA, pus, sang, biopsies cutanées ...

- Examen direct dans la potasse KOH : sphérides = sporanges, Culture très dangereuse

- Sérologique (électrosynthèse), PCR et IDR à la coccidioidine

7.Traitemen : Amphotécine B. Parfois 5 fluorocytosine, Itraconazole ou fluconazole

3. Paracoccidiomycose

1.Définition : Mycose Profonde Opportuniste du SIDA : Paracoccidioides brasiliensis, exosaprophyte du sol

2. Clinique :

→ Forme chronique: atteinte pulmonaire, cutanée et buccale : la plus courante

→ Forme aiguë : mortelle, rare, avec atteinte de la peau et des muqueuses

3.Diagnostic :

- Prélèvement: peau, muq, expect, biopsies. Ex direct: levure en «roue de timonier, de gouvernail»

- Culture sur milieu de Sabouraud, PCR

4.Diag différentiel : tuberculose

5. Trt : dérivés azolés

4. Sporotrichoses

1. Définition :mycose Sous cutanée et lymphatique chronique. C'est une maladie rurale

2. Agent : Sporothrix schenckii, exosaprophyte du sol et des végétaux

3. Contamination Cutanée par traumatisme : épine, piqûre

4. Clinique :

→ Forme pulmonaire : Pneumopathie d'inhalation rappelle la tuberculose ou l'histoplasmosse
IDR + mais peu contribuante au DG

→ Forme cutanée : chancre sporotrichosique dure et indolore, dissémination lymphatique : lymphangite gommeuse caractéristique au MS ++

→ Forme généralisée : disséminée, multiviscérale : ID, SIDA +++

5. Diagnostic :

✓ Prélèvements : Pus, squames, biopsie, ponction. Examen direct : Forme levure « corps en cigare »
✓ Culture : confirme le caractère dimorphique : S + A + C forme filamenteuse, GDS forme levuriforme
✓ Anapath : Granulome sporotrichosique, éléments fongiques intra c : 2 aspects corps en cigare ou en navette + sphérides astéroïdes

6. Trt : Fluconazole, Itraconazol, Amphotéricine B

5. Blastomycose

1. Définition : Mycose Profonde. Autres noms de la maladie : Blastomycose nord américaine, dermatite blastomycétique, Maladie de Gilchrist

2. Agent : Blastomyces dermatitidis, Réserveur : sol, animaux

3. RG : Amérique : USA Canada Mexique , Afrique du Nord, Moyen Orient, Inde

4. Contamination : inhalation de spores, inoculation cutanée

5.Clinique :

→ Forme pulmonaire : Pneumonie aiguë mortelle en absence de trt

→ Forme cutanéo-osseuse : Papules cutanée => pustule => hémorragie + abcédation => atteinte osseuse

→ Forme disséminée : ID

6.Diag : Prélèvements : expectoration, LBA, sang, biopsie. Examen direct, culture, IDR à la blastomycine

7. Trt : Amphotécine B, Voriconazole, Hraconazole , Sulfones en topique

1. PROTOZOAIRES

Métronidazole (Flagyl) : efficace contre les protozoaires et inefficace sur les helminthes ☺

Parasitose et atteinte hépatique (ascension de la coupole diaphragmatique droite)

- ✓ Abcès ambien du foie : HMD **douloureuse** fébrile, hyperleucocytose
- ✓ Kyste hydatique : HMG **indolore**, lisse, fébrile, éosinophilie++++
- ✓ Distomatose hépatobiliaire à *Fasciola hepatica*

Syndrome désentérique :

- Parasites : amibiase intestinale (*Entamoeba histolytica*)
- Bact : shigelle, Yersinia, Ecoli entéro-invasive

Attention : giardia intestinalis donne la lambliase, et trichomonas intestinalis donne la flagellose du gros intestin

Malabsorption intestinale : Giardiase (lambliase) = Giardia intestinalis (duodénalis)

L'anophèle femelle peut transmettre : paludisme, filariose lymphatique, Onyong-nyong

Prasitose		Forme infestante
Protozoaires	Amibiase	Kyste à 4 noyaux
	Giradiase (Lambliase)	Kyste à 4 noyaux
	Trichomonas vaginalis	Végétative (la seule forme existante)
	Leishmaniose	Promastigote (mais forme retrouvé chez HD : amastigote)
	Trypanosomiase	Promastigote
	Paludisme	Sporozoite
	Toxoplasmose	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Oocyste : fruit, légumes, crudités, mains (chats) ⇒ Kyste : muscle = viande, greffe ⇒ Tachyzoite : sang = transfusion, transplacentaire
Helminthes	Schistosomiase (Bilhariose)	Furcocercaire : pénétration cutanée active
	Cestodes à l'état adulte	Larve
	Taenia saginata	larves cysticerques « <i>Cysticercus bovis</i> » : viande de bœuf
	Cestode à l'état larvaire	Œuf
	Kyste hydatique	

Milieux de culture :

- ⇒ Mycose : sabouraud + chloramphénicol
- ⇒ NNN : flagellés sanguinaire : Leishmaniose, trypanosmose

Viande peu cuite : toxo, *Taenia saginata*

Scotch Test :

- ✓ Oxyurose (*Enteroebius vermicularis*)
- ✓ *Taenia saginata*

Wood négatif : **Trichophytique** le reste kamel + (favus, malassezia furfur)

Candidose, aspergillose : pathogène opportuniste, peau et muqueuse

Dermatophyte : pathogène stricte, **jamais les muqueuses**

Onychomycose à Candida	Onychomycose à dermatophyte	Onychomycoses à moisissures
Mains+++ (femme, détergents, manucure). Débute par périonyxys	Pieds (Gros orteil 92%) No périonyxys	No péricoonyxis Leuconyshies +++ (tablette blanche)