

PARASITOLOGIE

Métazoaires (Pluricellulaires)

Helminthes (vers)

Nématodes (cylindriques)

Intestinaux :

- Oxyurose (Enterobius)
- Ankylostomose (Ancylostoma, Necator)
- Ascarirose (Ascaris)
- Anguillulose (Strongyloide)
- Trichocéphalose (Trichuris)

Tissulaires :

- Trichinellose (Trichinella)
- Toxocarose (Toxocara canis)
- Anisakiose (Anisakidae)

Sanguins

Trématodes (plats non segmentés)

- Distomatose (Douves, Fasciola hepatica)
- Bilharziose (Schistosoma)

Cestodes (plats segmentés)

- Taeniasis (Taenia)
- Hyaditose (Echinococcus)

Arthropodes

Acariens
Insectes (vecteurs)

Protozoaires (Unicellulaires)

Apicomplexes Sporozoaires

- Paludisme (Plasmodium)
- Toxoplasmose (Toxoplasma gondii)
- Cryptosporidiose (Cryptosporidium)

Rhizoflagellés

Rhizopodes

- Amoebose (Amibes, Entameoba)

Flagellés

- Chagas (Trypanosoma)
- Leishmaniose (Leishmania)
- Giardiose (Giardia intestinalis)
- Trichomonose (Trichomonas)
- Flagelloses intestinales

Ciliés

Champignons (Fungi)

Levures

Candida albicans

Candida sp.

Filamenteux

Dermatophytes

Mycétomes

Dimorphiques

Levure chez patients,
filamenteux en culture

Superficiels

Lésions cutanées et sous-cutanées

Profonds

Infections systémiques sévères
de l'immunosupprimé

Candida albicans

Candida sp.

Cryptococcus neoformans

Pneumocystis jiroveci

Aspergillus fumigatus

Aspergillus sp.

Histoplasma capsulatum

Classification			Patho - Agent	Cycle	Clinique	Diagnostic	Prévention
Métazoaire	Helminthe (vers)	Nématode (cylindrique)	Anguillulose ou Strongyloïdose <i>Strongyloides stercoralis</i> <u>Réservoir</u> : humain <u>Milieu</u> : zones chaudes et humides	- Direct long (externe sexué) : larve strongyloïde contamine voie transcutanée pieds puis migration par voie sanguine ou lymphatique (cœur, poumons, CAD, intestin) et s'enchâsse muqueuse duodéno-jéjunale, reproduction de la femelle parthénogénétique - Direct court (externe sexué) : larves rhabditoïde directement infectantes dans certaines conditions - Direct endogène ou auto-infection : larves deviennent strongyloïdes dans TD, réinfection via muqueuse dig ou marge anale Élimination larves rhabditoïdes fécale	<u>Invasion</u> : souvent asymptomatique, dermatite prurigineuse au point d'infection <u>Migration</u> : pseudo Sd Löffler (maladie pulmonaire à éosinophiles) <u>Phase d'état</u> : douleurs épigastriques, diarrhées, cutané (urticaire ou larva currens) <u>Anguillulose maligne (corticoïdes, HIV)</u> : pas hyperéosinophilie, multiplication non contrôlée, septicémie et méningite à bacilles gram -	EPS Technique de Baermann Sérologie Hyperéosino en dent de scie	Lutte contre péril fécal TTT prophylaxie patients sous corticoïdes prolongé
			Ankylostomoses <i>Ancylostoma duodenale</i> <i>Necator americanus</i> <u>Réservoir</u> : humain <u>Milieu</u> : zones chaudes, tropicales, Italie	Direct long : contamine par voie transcutanée avec pénétration active pieds (boue) ou bouche , migration voie sanguine (cœur, poumons, CAD) jusqu'au duodénum où ils sont adultes (4-5 sem) Élimination œufs non-embryonnés fécale (pas d'auto-infestation) Transmission favorisée par chaleur et humidité A l'origine d'épidémies professionnelles	<u>Invasion</u> : asymptomatique à part dermatite prurigineuse au point d'infection et trajet migration : larva migrans cutané <u>Migration</u> : catarrhe des gourmes (irritation VAS), pseudo Sd Löffler <u>Phase d'état</u> : duodénite, diarrhées, anémie microcitaire hyposidérémique (hématophagie)	EPS 1 mois après infection NFS Hyperéosino au début	Lutte contre péril fécal Port chaussures dans zones à risques
			Ascariidiose <i>Ascaris lumbricoïde</i> <u>Réservoir</u> : humain <u>Milieu</u> : cosmopolite (surtout tropical et sub-tropical)	Direct long : ingestion (crudités, fruits, eau) d'embryophores (œufs embryonnés 15-20j) , éclosion puis larves dans intestin grêle, migration transviscérale jusqu'au foie où elle mue puis poumons par voie sanguine, déglutition dans CAD, deviennent adulte dans jéjunum, ponte 2 mois après infection Élimination œufs non-embryonnés fécale (pas d'auto-infestation)	<u>Migration</u> : réaction humorale et toxiallergique (Sd Löffler) : toux, fièvre, urticaire, infiltrat pulmonaire labile à la radio <u>Phase d'état</u> : diarrhées, douleurs abdo Si migration aberrante et/ou accumulation d'adulte (mobilité +++) : angiocholite fébrile, pancréatite aiguë hémorragique, appendicite, occlusion intestinale, volvulus, étranglement herniaire, perforation intestinale	EPS Facilement visualisable dans selles ou bouche Hyperéosino au début, suit courbe de Lavier	Lutte péril fécal Hygiène alimentaire
			Trichocéphalose <i>Trichuris trichiura</i> <u>Réservoir</u> : humain <u>Milieu</u> : cosmopolite	Direct long : ingestion (crudités, eau) d'embryophores (15-20j) , éclosion puis larves dans intestin grêle, adultes dans caecum, ponte 1 mois après infection Élimination œufs non embryonnés fécale (pas d'auto-infestation)	Asymptomatique Anémie exceptionnelle (hématophage) Rectite avec prolapsus rectal si infection massive chez le jeune enfant	EPS 1 mois après contamination Hyperéosino modérée précoce	Lutte contre péril fécal Laver crudités
			Oxyurose <i>Enterobius vermicularis</i> <u>Réservoir</u> : humain <u>Milieu</u> : cosmopolite	Direct court : ingestion ou inhalation d'embryophores (mains sales, objets usuels, linge, literie, air) mue dans le tube digestif (impossible en milieu extérieur, adulte 2-4 sem) et fécondation, ponte femelle au niveau du caecum et appendice (5-15.000 œuf par ver/j) et au niveau de la marge anale le soir. Éliminé dans selles possiblement embryonnés donc risque d'auto-infestation, longévité 1-2 mois en milieu extérieur.	Prurit anal vespéral Possible prurit vulvaire chez fillette	Scotch test (Graham) Hyperéosino	TTT entourage, lavage mains, couper ongles (pas surinfecter)

Métazoaire	Helminthe (vers)	Nématode (cylindrique)	Trichinellose <i>Trichinella spiralis</i> Réservoir : porc, ours, sanglier, chevaux Milieu : cosmopolite	Indirect à HIP (auto-hétéroxène) : impasse parasitaire pour humain, ingestion larve enkystée (viande trichinée), libération larves dans intestin grêle, deviennent adultes en 24-36h, émission embryons par femelles vivipares qui gagnent voie lymphatique, sanguine, cœur gauche et grande circulation puis pénètrent dans muscles striés où les larves s'enkystent, elles peuvent alors vivre plusieurs mois.	<u>Phase catarrhe intestinale dès 48^{ème} heure</u> : diarrhées, vomissements, douleurs abdominales <u>Phase de dissémination larvaire</u> : fièvre continue, œdème généralisé (palpébral ++), myalgies, diplopie, atteinte cardiaque fréquente et neurologique <u>Phase d'enkystement, 15j plus tard</u> : diminution fièvre, myalgies + et œdèmes avec persistance signes cardio et neuro <u>Passage progressif à chronicité</u> : signes musculaires persistent plusieurs années	Sérologie Hyperéosino (70% des leucocytes), CPK, aldolases Biopsie musculaire	Surveillance élevage Contrôle véto viandes dans abattoirs
			Toxocarose <i>Toxocara canis, cati</i> Réservoir : chiens Milieu : cosmopolite, fréquent en FR	Indirect à HIP : impasse parasitaire pour humain, ingestion d'embryophores (3 sem) via main sales bacs à sables. Éclosion œufs dans intestin, adultes en 24-36h puis émission embryons qui migration tissulaire voie lymphatique puis sanguine, cœur gauche, grande circulation, muscles striés, transforment en larves enkystées. Chiot (<6 mois) contaminé par voie orale (allaitement), ingestion dans sol ou trans-placentaire : impasse parasitaire chez l'adulte puis reprise de l'évolution chez la chienne gravide : identique homme.	Larva migrans intestinal Peut être asymptomatique <u>Fréquemment</u> : asthénie, amaigrissement, fièvre, troubles digestifs (douleurs récurrentes et hépatosplénomégalie), pulmonaires (dyspnée asthmatiforme ou Sd Löffler prolongé) ou cutané (urticaire) <u>Exceptionnellement</u> : convulsions, encéphalite, myélite transverse, atteinte cardiaque, granulome, uvéite	Sérologie Hyperéosino ↑ IgE	Vermifugation animaux Hygiène mains Éviction chiens parcs et aires de jeux
			Anisakiose <i>Anisakidae</i> Réservoir : poissons, crustacés et mammifères marins Milieu : cosmopolite, surtout Japon	Indirect à HIP : impasse parasitaire pour l'humain, ingestion larve L3 (poissons, crustacés, céphalopodes) <u>Hôtes intermédiaires obligatoire</u> : crustacé planctonique krill de larves L2 évolue en L3 (infestant) <u>Hôtes intermédiaires infestants</u> : poissons, céphalopodes qui mangent krill contenant larve L3 <u>Hôtes définitifs</u> : mammifères marins (baleine, otarie...)	Larva migrans intestinal <u>Forme gastrique</u> : aiguë, Sd pseudo-ulcéreux, troubles digestifs et manifestations allergiques <u>Forme intestinale</u> : tardive, souvent asymptomatique ou Sd tumoral ou occlusif	Endoscopie Hyperéosino inconstante Sérologie dans formes tardives Étude histopatho	Cuire poisson Éviscération précoce, mirage chair
		Trématodes	Distomatose hépato-biliaire Grande douve du foie <i>Fasciola hepatica</i> Réservoir : herbivore (zoonose) Milieu : cosmopolite, cultures à proximité d'élevages	Indirect à HIP Hôte intermédiaire : limnée (mollusque) Ingestion de métacercaires (végétaux aquatiques : cresson, pissenlit, mâche), stockés dans voies biliaires des hôtes définitifs (accidentellement H), ponte et élimination des œufs dans selles, dans l'eau passage à l'état de miracidiums qui s'implante dans limnée, après quelques semaines centaines de larves état cercaires s'échappent et se fixent sur les végétaux aquatiques pour passer à l'état enkysté de métacercaire.	Petites épidémies familiales et collectives <u>Incubation</u> : silencieuse <u>Invasion toxi-infectieuse longue (3mois)</u> : signes allergiques (urticaire, prurit), lésions inflammatoires, arthralgies, troubles du transit, hépatite toxi-infectieuse (myalgies, asthénie, fièvre, douleur hypochondre droit, hépatomégalie sensible, amaigrissement) <u>Phase d'état</u> : obstruction voies biliaires (angiocholite, cholécystite, crise colique hépatique, ictère) et toxi-infection (inflammation, urticaire)	Sérologie Hyperéosino ++	Pas conso végétaux semi-aquatiques sauvages (lavage insuffisant) Dépistage vétérinaire Contrôle cresson

Métazoaire	Helminthe (vers)	Cestode (plat segmenté)	Echinococcose alvéolaire <i>Echinococcus multilocularis</i> Réservoir : chien, renard, rongeur Milieu : zones d'hivers froids et enneigés (Chine, Nord Japon, Europe centrale, Nord-Est France)	Indirect à HIP Hôtes intermédiaires : rongeurs (campagnols) et H mais impasse parasitaire Hôte définitif : canidés, essentiellement renard Ingestion d'embryophores (baies sauvages contaminées) dont les œufs se dissolvent dans estomac, l'embryon hexacanthé migre dans système porte, larve hydatide multiloculaire (protoscolex dans foie et autres organes). Contamination du renard par ingestion de campagnol infecté, le scolex se dévagine dans son intestin puis adulte produit œufs expulsés dans selles. Plus courant en régions rurales froides, chez personnes avec potager	Longue période de latence Signes d'appels hépatiques : douleurs abdominales, troubles dyspeptiques et pesanteur de l'hypochondre droit, ictère obstructif rare, localisation métastatiques possibles (pulmonaire, cérébral, osseux) Découverte fortuite 50% lors d'écho hépatique Peut évoquer K foie et peut donner métastases à foyer initial hépatique	Écho hépatique : expansif, irrégulier, hyperéchogène, plages nécrose, allure liquidienne, calcifications Scan hépatique : hypodense, hétérogène, irrégulier IRM : permet apprécier envahissement vasculaire (cholangio) TEP/TDM : apprécie activité parasitaire Sérologie confirme	Cuisson aliments, congélation Lavage inefficace Vermifugation chiens dans zones endémiques
			Taeniasis Cysticercose <i>Taenia solium</i> Réservoir : porcs Milieu : cosmopolite	Indirect à HIP H hôte définitif : téniasis H hôte intermédiaire : cysticercose (normalement plutôt porc) Ingestion de cysticerque (porc mal cuit), devient adulte dans intestin grêle, élimination d'anneaux passivement dans selles par courtes chaînes 5-10 éléments, conduit à une contamination endogène (cysticercose humaine : cérébrale, oculaire, musculaire ou sous-cutanée) ou à une contamination exogène passant par l'ingestion d'embryophores par porc.	Forme adulte : le plus souvent latent Signes digestifs : boulimie/anorexie, N/V, alternance constipation/diarrhées Forme larvaire : 60 jours après infection en fonction localisation (peut aller partout), y penser devant cirse comitiale chez migrant en provenance zone d'endémie	Mise en évidence anneaux ou œufs dans les selles Rx peut montrer calcifications après 3-5 ans	Contrôle vétérinaire strict des porcs Lutte contre péril fécal
			Taeniasis (Vers solitaire) <i>Taenia sagitana</i> Réservoir : boeuf Milieu : cosmopolite	Indirect à HIP : ingestion cysticerques (viande bœuf crue ou mal cuite), s'en suit une dévagination du protoscolex, devient adulte et des proglottis se détachent un à un et sont éliminés activement à travers sphincter anal, ils libèrent ensuite des embryophores ingérés par les bovidés, disséminés sous forme d'embryons hexacanthés et se transforment en cysticerques dans les muscles.	Le plus souvent latent et reconnu par découverte anneaux dans sous-vêtements ou literie Signes digestifs : boulimie ou anorexie, N/V, troubles transit avec alternance diarrhée et constipation Prurit anal lors du passage d'anneau Signes extra-digestifs : polymorphes, rattachés sans preuve à présence de ténia (anxiété)	Mise en évidence d'anneau dans literie ou scotch test EPS	Contrôle vétérinaire Lutte contre péril fécal
			Taeniasis Hyménolépiose <i>Hymenolepis nana</i>	Direct court : H à la fois hôte définitif et intermédiaire	Discrète	EPS : œufs dans selles	Lavage mains Lutte contre péril fécal

Métazoaire	Helminthe (vers)	Cestode (plat segmenté)	Bothriocéphalose <i>Diphyllobothrium latum</i> Réservoir : poissons Milieu : à proximité lacs, en FR surtout Alpes	Hôtes définitifs : humain, loup, ours Indirect à HIP : ingestion larve plérocercarioïde (poissons eau douce cru ou peu cuit) , devient adulte dans intestin grêle, ponte d’œufs non embryonnés, éliminés sous forme operculée qui se retrouvent dans l’eau, se transforment en coracidium ingéré par crustacé copépode (cyclops , 1 ^{er} HI), se transforment en larves procercoïdes , cyclops ingérés par petits poissons carnivores (2 ^{ème} HI) se transforment en larves plérocercarioïdes , ingérés par poissons prédateurs (3 ^{ème} HI) avec réenkystement des larves. Suit la chaîne alimentaire .	Souvent inaperçu, idem Taeniasis <u>Signes digestifs</u> : boulimie ou anorexie, N/V, troubles transit avec alternance diarrhée et constipation Prurit anal lors du passage d’anneau <u>Signes extra-digestifs</u> : polymorphes, rattachés sans preuve à présence de ténia (anxiété) Rares cas carence B12 avec anémie macrocytaire mégaloblastique	EPS : œufs dans selles	Éviter consommation poissons eau douce crus
			Hydatidose <i>Echinococcus granulosus</i> (Ténia échinocoque) Réservoir : chien Milieu : zones d’élevage	Indirect à HIP <u>Hôtes intermédiaires</u> : herbivores hébergent larves (moutons) <u>H peut être hôte intermédiaire</u> : larves sont regroupées dans le kyste hydatique (impasse parasitaire) Ingestion d’embryophores (légumes souillés) éliminés par chien, stade embryon hexacanthé dans TG, migration transviscérale, circulation sanguine, se loge n’importe où pour former le kyste hydatique (surtout foie et poumons) Hôtes définitifs contaminés par ingestion de l’hydatide (herbivores)	<u>Hydatidoses hépatique</u> : latence clinique plusieurs années puis hépatomégalie isolée et indolore (abcès) <u>Hydatidoses pulmonaire</u> : latence clinique moins longue, toux, dyspnée, hémoptysie, vomique émis en effort de toux Choc anaphylactique suite à coup porté abdomen Fractures pathologiques Autres : Sd tumoral précoce si rachidienne, cérébrale ou oculaire, dans l’os aspect pseudotumoral	Imagerie Hyperéosino Direct par analyse de liquide d’aspiration Sérologie mais pas sensible	Déparasitage chiens, lutte chiens errants
	Arthropode	Gale <i>Sarcoptes scabiei</i>	Cutané direct : établissement de santé ou sexuel Indirect : vêtements ou literie Sarcopte infestant de 24 à 48h	<u>Commune de l’adulte</u> : incubation 3 semaines, prurit continu (diurne et nocturne), localisé dans espaces interdigitaux palmaires, poignets, coudes, aisselles, mamelons, plus abdominaux, inguinaux et fessiers, fourreau de la verge (chancre scabieux) <u>Du nourrisson</u> : agité, pleure constamment, dort peu, lésions vésiculeuses dans le dos, aisselles, ombilic fesses, bras, poitrine, cuisses, et plante des pieds <u>Hyperkératosique</u> : sujet âgé ou AEG, formation crouteuses, squameuses, blanc-jaune souffré, toute la surface cutanée en particulier visage, dos, paume mains et plante pieds <u>Profuse</u> : sujet immunodéprimé, lésions diffuses ressemblent à sujet âgé sans hyperkératose Cf. infra lésions dermatologiques de Gale	Clinique ou épidémiologique Parasitologique : dermatoscope ou prélèvement	Lavage linge à 60° Linge enfermé sac plastique 48-72h Désinfection environnement du malade	

Protozoaire	Apicomplexe ou Sporozoaire	Toxoplasmose <i>Toxoplasma Gondii</i> Réservoir : chat Milieu : cosmopolite	Direct ou indirect à HIP HI (homéothermes = sang chaud) contaminés par ingestion d’oocystes (indirect, fruits et légumes, eau) ou ingestion de kystes (viande crue surtout mouton et greffe d’organe) ou par tachyzoïtes (transplacentaire) <u>Cycle complet sexué</u> : chat contaminé par ingestion HI contenant kystes contenant bradyzoïtes qui sont libérés dans TD, pénètrent cellules épithéliales, multiplication par schizogonie, se transforment en gamétocytes puis gamète mâle et femelle (gamétogonie), leur union donne un oocyste non sporulé éliminé dans selles. En quelques jours sporulation donne sporozoïtes dans oocystes matures et sporulés. Contamination des HI par ingestion, les sporozoïtes libérés envahissent cellules intestinales et donnent tachyzoïtes qui se multiplient dans cellules mononucléées et se disséminent. Après quelques jours ils ralentissent leur multiplication, deviennent bradyzoïtes au sein de kystes intratissulaires (muscles, SN) à l’origine d’infection des félidés par carnivorisme. <u>Cycle incomplet asexué</u> : transmission entre hôtes intermédiaires, bradyzoïtes contenus dans kystes sont infectants pour autres HI, se propage alors par carnivorisme.	<u>Toxoplasmose acquise immunocompétent</u> : asymptomatique (80%) ou fébricule, adénopathies, asthénie → guérison spontanée sans séquelles	Sérologie (IgG, IgM) séroconversion en primo-infection (apparition IgG) IgG : dye test ou western blot IgM : ISAGA Si IgM+ et IgG+ : avidité des IgG	Lavage crudités, cuisson viande Greffe : dépistage donneur et receveur Dépistage chez VIH
			<u>Toxoplasmose de l’immunodéprimé</u> : - Forme localisée : Cérébral : céphalées, fièvre, troubles neuro Oculaire : baisse acuité, mouches volantes Pulmonaire : pneumocystose (fébrile, dyspnée) - Forme disséminée : fièvre isolée puis localisations viscérales secondaires Possible réactivation si VIH (CD4<100mm3) Entraîne toujours DC sauf forme oculaire	PCR Sérologie +/- (recherche parasite direct ou indirect)		
			<u>Toxoplasmose congénitale</u> : - Forme grave : macrocéphalie avec hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes, atteinte oculaire - Forme bénigne, dégradée ou retardée : retard psychomoteur, augmentation rapide PC, convulsions, chorioretinite pigmentaire unilatérale - Forme latente : 80 à 90% des cas en FR - Possible hépatosplénomégalie Risque transmission +++ si infection au dernier trimestre Gravité ++ si infection au début de grossesse	Anténatal : écho, amniocentèse (PCR) Néonatal : PCR placenta, sérologie, profil immuno comparé mère/enfant, suivi sérologique à 1 an	Surveillance mensuelle sérologies (IgG + IgM) + 3 sem après accouchement FDR principal : prise un repas par jour en dehors domicile	

Protozoaire	Apicomplexe ou Sporozoaire		Paludisme <i>Plasmodium falciparum</i>++, <i>vivax</i>, <i>ovale</i>, <i>malariae</i>, <i>knowlesi</i> Réservoir : anophèles Milieu : cosmopolite, endémique en zone intertropicale	Indirect à HIP Cycle sexué chez l'hôte définitif (anophèles) : il ingère gamétocytes lors de repas sanguin, se transforment en gamètes mâles et femelles qui fusionnent en ookinète (œuf libre et mobile), quitte TG pour se fixer sur paroi externe estomac se transforme en oocyste, cellules parasitaires se multiplient dans oocyste en produisant sporozoïtes qui migrent dans glandes salivaires. Cycle asexué chez HIP (humain) : piqûre par anophèles femelles (hématophage, entre 23h et 6h) inocule sporozoïtes, suit 2 phases de multiplications asexuées (schizogonie ou mérogonie) : - Phase hépatique ou pré-érythrocytaire → Incubation Sporozoïtes gagnent hépatocytes, prend nom de trophozoïte, schizogonie les fait évoluer en schizontes pré-érythrocytaires (multinucléés), maturation 7-15j, libèrent mérozoïtes dans sang. Vivax et ovale laissent hypnozoïtes (trophozoïtes quiescent intrahépatiques) responsables de schizogonie hépatique retardée, explique reviviscences tardives. - Phase sanguine ou érythrocytaire → Clinique Mérozoïtes pénètrent les GR, refont même cycle conduisant à explosion GR et libération nouveaux mérozoïtes, entraîne élévation parasitémie et l'accès palustre.	<u>Dépend de</u> : polymorphisme, espèce plasmodiale, densité parasitaire, réceptivité de l'hôte, niveau d'immunité spécifique. <u>Accès palustre de primo-invasion</u> : + fréquente en FR sur sujet non immunisé : fièvre brutale, malaise général, troubles digestifs, examen clinique normal (« embarras gastrique fébrile ») et thrombopénie. Tableau clinique non spécifique, risque de passer à côté alors que possible évolution grave. <u>Accès de reviviscence</u> : en cas de palustre à fièvre périodique (<i>vivax</i>, <i>ovale</i>, <i>malariae</i>), commence le soir et dure environ 10h, composé de phase prodromique avec lassitude et troubles digestifs puis triade classique de l'accès palustre : frissons, chaleur, sueurs + euphorie, tous les 2-3 jours (rythme selon espèce). Signe schizogonie érythrocytaire. Répétition des accès entraîne splénomégalie et anémie. <u>Accès palustre graves</u> : potentiellement mortelles, espèces <i>falciparum</i> et <i>knowlesi</i> chez un sujet non immunisé, réanimation rapidement. Formes cliniques variées : neuropaludisme (accès pernicieux associé fièvre, coma et convulsions), insuffisance rénale, OAP, anémie profonde, défaillance multiviscérale. Signes : défaillance organique multiple, acidose métabolique, hypoperfusion tissulaire (cytoadhérence) Critères de gravité : grave si 1 critère (bio ou clinique) + <i>falciparum</i> ou hyperparasitémie isolée ≥ 4%	Goutte épaisse TDR Frottis sanguin mince	Protection piqures : moustiquaire, répulsifs, vêtements longs Chimio-prophylaxie
	Rhizoflagellé	Rhizopode	Amoeboses <i>Entamoeba dispar</i>++, <i>histolytica</i> Réservoir : humain Milieu : cosmopolite et zones tropicales à risque (Inde, Amérique centrale)	Direct court : contamination par ingestion kystes matures (eau et crudités, pratiques sexuelles à risque, mains), stocké sous forme végétative (trophozoïte) dans intestin puis migration ou multiplication Migration (amoebose tissulaire) : depuis colon/rectum jusqu'au foie, poumons Élimination kystes fécale (résistent 24h à la congélation)	<u>Amoebose intestinale</u> : - Forme dysentérique typique : début brutal, épreintes et ténésme, 10-15 selles/j avec sang, crachats dysentériques et fièvre (30%) - Formes atténuées : plus fréquentes - Formes fulminantes : exceptionnelles avec fièvre et AEG <u>Amoebose tissulaire</u> : abcès du foie ++ - Forme typique aiguë : triade de Fontan (douleur hypochondre droit avec irradiation en bretelles trop serrées, fièvre 39-40°C en plateau, hépatomégalie avec signe de l'ébranlement), AEG et Sd pleuropulmonaire (toux, dyspnée, douleur) plutôt base droite et gêne inspiratoire) Aussi : colite chronique post-amibienne, amoebome (dg diff K colon), amoebose pleuropulmonaire (base droite souvent)	<u>Amoebose intestinale</u> : distinction entamoeba histolytica et dispar (non pathogène) EPS x3 PCR Ag ds selles Sérologie <u>Amoebose tissulaire</u> : urgence dg Sérologie Echo/TDM PCR (sur pus)	Lutte péril fécal Attention aux sujets âgés en institution (groupe à risque)

Protozoaire	Rhizoflagellé	Flagellé	Leishmanioses viscérales <i>Leishmania donovani, infantum</i> <u>Réservoir</u> : chien pour <i>infantum</i> et humain pour <i>donovani</i> <u>Milieu</u> : cosmopolite sauf Océanie ++ Ethiopie, Bangladesh, Brésil, Inde, Soudan	Indirect à HIA : contamination par pique de phlébotome femelle (moucheron hématophage) contenant agent pathogène forme promastigote et se développe dans hôtes vertébrés en intramacrophagique stade amastigote	Incubation quelques mois à plusieurs années (immunodépression) Triade : hépato-splénomégalie, fièvre, pancytopénie À évoquer devant splénomégalie ébrile ou fièvre prolongée Peut donner tableau atypique chez immunodéprimés (La prédominance viscérale est sous influence prédominante des facteurs parasitaire)	Examen direct de ponction moelle osseuse (forme amastigote), adénopathie, rate Sérologie Culture PCR	
			Leishmanioses cutanéomuqueuses <i>Leishmania major, tropica, infantum, amazonensis, aethiopica, braziliensis</i> <u>Réservoir</u> : zoonotique ou anthroponotique <u>Milieu</u> : zones intertropicales toute l'année et tempérée saisonnier		<u>Cutané localisé</u> : bouton d'Orient, nombreuses espèces, incubation 1-4 mois, à la phase d'état les lésions sont bien circonscrites, indolores et souvent ulcérées. <u>Cutané diffus</u> : peu fréquente, première lésion en petit nodule non ulcéré puis nombreux nodules disséminés, évolue en plaques infiltrées, résistant aux anti-leishmaniens classiques. <u>Cutanéo-muqueux</u> : initialement cutané, puis granulome, souvent cloison nasale avec destruction et extension aux muqueuses adjacentes. Cf. infra lésions dermatologiques de Leishmaniose cutanéomuqueux	Prélèvement de bordure inflammatoire de lésion puis frottis colorés au MGG PCR	Réservoir canin protégé par colliers insecticides Insecticides, moustiquaires
			Giardiose <i>Giardia intestinalis</i> <u>Réservoir</u> : humain et animaux domestiques <u>Milieu</u> : cosmopolite	Direct : ingestion oro-fécale de 10 à 100 kystes matures (eau, crudités, mains sales, pratiques sexuelles à risque) , transformation en trophozoïtes dans duodénum sous action sucs digestifs et pH, fixation sur entérocytes microvillosités duodénum et jéjunum (entraînant leur destruction), multiplication rapide par scissiparité . Élimination de 10 ¹⁰ kystes/j dans selles et maturation dans environnement (émission possible par porteurs asymptomatiques expliquant contagiosité et persistance dans environnement)	Incubation : 1 à 3 semaines Selles pâteuses, malodorantes, jaunâtre, parfois mousseuses, grasseuses (destruction bordure en brosse) <u>Adulte</u> : asymptomatique fréquent, selles pâteuses parfois diarrhéiques, douleurs abdo, anorexie et perte de poids <u>Enfant</u> : diarrhées grasseuses abondantes, anorexie, chronicité sur plusieurs mois, épisodes exacerbation, malnutrition peut entraîner retard de croissance <u>Formes chroniques massives (> 6 mois)</u> : en cas immunodépression, déficit en IgA sécrétoires, signes de malabsorption intestinale (stéatorrhée, carences vitaminiques, perte de poids)	EPS x3 (formes kystiques ou végétatives)	Hygiène individuelle et collective (lavage mains, aliments) Pays faible niveau hygiène : pas de crudités, pas d'eau non traitée

Classification		Patho - Agent	Descriptions	Clinique	Diagnostic
Champignon (Fungi)	Levure	Cryptococcose Levure basidiomycète <i>Cryptococcus neoformans, deneoformans, gattii</i> <u>Niche</u> : oiseaux (pigeons), plantes (eucalyptus) <u>Milieu</u> : cosmopolite	Porte d'entrée respiratoire par inhalation de spores, tropisme pour système nerveux central <u>Facteurs favorisants</u> : - Immunodépression (VIH, transplantation, hémopathies malignes, corticoïdes, sarcoïdose...)	Signes neurologiques de méningo-encéphalite (céphalées, nausées, photophobie, convulsion, signe de localisation, troubles de la conscience), fièvre isolée, pneumopathie, atteinte cutanée par dissémination (<i>molluscum contagiosum</i> , maculo-papules érythémateuses, ulcérations)	Examen direct (encre de chine) et culture LCR (cellules, hyperprotéino, bioch normale) Recherche Ag test rapide + encre de chine Bilan d'extension : autres sites ? Recherche et titrage Ag cryptocoque dans sérum et LCR
		Pneumocystose <i>Pneumocystis jirovecii</i> <u>Niche</u> : strictement humain dans alvéoles pulmonaires <u>Milieu</u> : cosmopolite	Infection pulmonaire profonde dont la contamination est asymptomatique et se fait pendant l'enfance , la colonisation est aussi asymptomatique : c'est l'immunodépression (rôle important des CD4 dans la destruction des champignons) qui provoque l'infection. <u>Facteurs de risques</u> : immunodépression (VIH avec CD4 < 200 , hémopathies malignes, transplantations d'organes solides, corticothérapie forte dose etc) <u>Physiopathologie</u> : adhérence du champignon à l'épithélium alvéolaire → Réaction inflammatoire → Épaississement des cloisons → Dégradation des échanges gazeux = pneumopathie interstitielle diffuse	<u>Triade</u> : fièvre, toux sèche, dyspnée d'intensité croissante <u>Insuffisance respiratoire aiguë</u> : hypoxémie sévère avec PaO2 < 60 mmHg VIH+ : progressif VIH- : brutal, plus sévère	GDS : hypoxémie < 60 mmHg Imagerie : infiltrat interstitiel diffus bilatéral et image en verre dépoli Prélèvements respiratoires : LBA ++, expectorations, aspirations → observation sans coloration spécifique mais marquage spécifique en immunofluorescence indirecte et PCR (pas de culture) Sérum : (1,3)-β-D-glucane
		Malassezieose <i>Malassezia</i>	Infections superficielles fréquentes et bénignes mais possibles récidives, infections profondes rares et gravissimes Levures commensales de la peau, lipophiles et kératinophiles <u>Facteurs de risques</u> : environnement propice à prolifération des levures (peau grasse, chaleur, humidité, sudation, grossesse, hypercorticisme, immunodépression)	<u>Pytiriasis versicolor</u> : principalement thorax et cou, zones exposées au soleil, sans prurit, macules couleur chamois finement squameuses (signe copeau) avec extension centrifuge <u>Dermite séborrhéique</u> : principalement visage, lésions érythémato-squameuses, prurit favorisé par stress et immunodépression (VIH) <u>Pytiriasis capitis</u> : desquamation + cuir chevelu, prurit, favorisé par stress et séborrhée) <u>Folliculite tronc</u> : principalement dos, lésions pustuleuses et papuleuses, homme jeune, prurit Cf. infra lésions dermatologiques de Malasseszieose	Lumière Wood : fluorescence jaunâtre des lésions Prélèvement des lésions : grattage des squames, scotch test cutané → Observation directe (grappes de lvures rondes et filaments courts) et culture (rarement)
		Cryptosporidioses	Cycle dans entérocytes Élimination fécale oocystes directement infect	Facteur favo : baignade eau douce, profession Diarrhée chez immunodéprimé	Boire de l'eau embouteillée

Champignon (Fungi)	Levure	Candidoses invasives Levure ascomycète <i>Candida albicans, glabrata, parapsilosis, famata, tropicalis, krusei, kefyr</i>	Commensal des muqueuses (digestives, vulvo-vaginales) : <i>albicans, glabrata</i> Commensal de la peau : <i>parapsilosis, famata</i> Plupart des fongémies sont des candidémies (<i>albicans</i> > 50%, <i>glabrata</i> 20%), une candidose profonde ou invasive = présence de levures dans site normalement stérile, une candidose disséminée = au moins 2 sites Infection opportuniste et/ou liée aux soins chez patients cumulant les facteurs de risques : - Immunodépression : neutropénie <0,5G/L, corticothérapie prolongée, chimiothérapie, séjour prolongé en réa - Facteurs favorisant la prolifération fongique : ATB large spectre, cathétérisme et matériel étranger, brûlure - Facteur favorisant la prolifération des Candida ; chirurgie, colonisation fongique, nutrition parentérale totale - Toxicomanie IV	Non spécifique : AEG, fièvre persistante sous ATB, frissons, sueurs Défaillance d'organe, choc septique <u>Localisations secondaires à la dissémination hématogène</u> : endocardite (ETT, ETO), chorioretinite (FO), thrombus vasculaire ou foyer profond, ostéo-articulaire, neuro, hépatique, splénique, cutanée Mortalité 40%	Hémocultures : une seule + pour poser Dg (2-5j) Pour invasives : prélèvements profonds orientés Ag β-D-glucane (panfongique), Ag mannane + Ac anti-mannane Pas de PCR Bilan de colonisation
		Candidoses cutané-muqueuses Levure ascomycète <i>Candida albicans, glabrata, parapsilosis</i>	Infections superficielles généralement bénignes, très fréquentes en médecine générale. <u>Facteurs de risques</u> : - Locaux : microtraumatismes, modification flore, réduction défenses locales - Généraux : âges extrêmes, immunodépression, diabète déséquilibré, grossesse, iatrogénie	<u>Cutanées</u> : intertrigo (atteinte des plis) érythème lisse suintant à bords irréguliers avec enduits blanchâtres, papules et/ou pustules satellites, prurit <u>Onchomycoses</u> : ongles des mains surtout - Périonyxis initial : tuméfaction tendue, érythémateuse +/- douloureuse de la tablette unguéale - Atteinte secondaire de l'ongle : invasion bord proximal, décollement tablette, oncholyse totale <u>Muqueuses</u> : - Oropharyngées : - forme pseudomembraneuse = muguet, érythème, lésions blanchâtres, sensation gout métallique et sécheresse - forme atrophique érythème luisant, langue décapillée et lésions multifocales - forme hyperplasique : plaques bourgeonnantes hyperkératosiques et adhérentes - Digestives : oesophagite provoquant dysphagies et douleurs rétrosternales - Génitales : chez la femme vulvo-vaginite (prurit et brûlures, érythème et œdème vulve, leucorrhées blanchâtres grumeleuses et dyspareunie), chez l'homme balanite (érythème gland et prépuce, vésicules, papules, plaques blanchâtres, ulcérations et prurit) <u>Cutanéo-muqueuses chroniques</u> : rares, jeunes enfants, persistant, lésions peau muqueuses et ongles, aspect crouteux, hyperkératosique Cf. infra lésions dermatologiques des Candidoses cutané-muqueuses	Principalement clinique Prélèvement avant traitement, écouvillonnage des lésions ou grattage au vaccinostyle ou scalpel → Observation directe, culture et parfois sensibilités antifongiques Candidose œsophagienne chez VIH+ : marqueur passage stade SIDA

Champignon (Fungi)	Filamenteux	Dermatophytoses <i>Trichophyton rubrum</i> <i>Microsporum canis</i> <i>Epidermophyton floccosum</i>	<u>Contaminations :</u> - Humaine : contacts interhumain, sols souillés par squames parasités, objets divers (peigne) - Animale : compagnie, élevage, porteurs de lésions ou sans lésion apparente - Tellurique : plaies souillées de terre enrichie en kératine animale contenant champignons	<u>Lésions de la peau glabre :</u> dermatophyties et interigos <u>Lésions du cuir chevelu :</u> teignes tondantes ou suppurées <u>Lésions des poils :</u> sycosis <u>Lésions des ongles :</u> onychomycoses Cf. infra, lésions dermatologiques des Dermatophytoses	Prélèvements sur zone active des lésions (périphérie) Diagnostic mycologique par examen direct, culture
		Aspergilose Moisissure saprophyte ubiquitaire thermophile <i>Aspergillus fumigatus, flavus, niger, terreus, nidulans</i> <u>Niche :</u> décomposition végétale, sol, suspension air, poussières	Champignon opportuniste, porte d'entrée par inhalation de spores aéroportées (conidies) qui peut provoquer différentes sortes d'aspergilloses dont l'expression clinique est conditionnée par la réponse que l'hôte développe au contact du champignon. <u>Facteurs de risque :</u> - Facteurs environnementaux : exposition spores - Facteurs d'hôte : - Immunodépression (neutropénie , coricothérapie) dont déficit congénital (granulomatoses septiques chroniques) - Patient hématologie et nouvelles populations à risque : patients recevant ibrutinib (LLC, lymphomes) et Sd myélodysplasiques → 10-20% des allogreffes de moelle et 5-10% des leucémies aiguës en induction - Cirrhose éthylique	<u>Aspergillose invasive chez l'immunodéprimé :</u> essentiellement pulmonaire, de clinique non spécifique (pneumopathie fébrile résistante aux ATB avec toux, dyspnée, douleurs thoraciques, hémoptysies) ou possible localisation sinusienne et dissémination cérébrale. <u>Aspergillome :</u> colonisation cavité préformée (tuberculose, sarcoïdose, poumon fibro-kystique, K excavé), risque ++ hémoptysie massive <u>Aspergilloses immuno-allergiques :</u> - Aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA) : sur terrain favorisant (asthme, muco) aboutit à destruction bronches : toux, expectorations purulentes, dyspnée, impactions mucoïdes - Asthme aspergillaire - PNP d'hypersensibilité, alvéolite extrinsèque - Sinusite fongique allergique <u>Aspergilloses extra-respiratoires :</u> - Otomycose (favorisée par lésions CAE) - Ophtalmologique (post-trauma, kératite ou chorioretinite)	Différents niveaux de preuve : prouvé, probable ou possible Souvent faisceau d'arguments prend en compte : terrain, clinique, bio, radio Prouvé = observation directe, culture + Probable = facteur d'hôte (neutropénie, cortico, AGMO) + critère clinique (signe scan = halo/croissant gazeux, ulcération trachéo-bronchique) + critère mycologique (observation, culture +, Ag Galactomannane dans sérum ou LBA ou LCR, PCR) Imagerie : signe du grelot = truffe fongique
		Autres filamenteux invasifs	<u>Opportunistes :</u> - Mucorales ou <i>Mucor</i> : zygomycètes - Fusarium - Scedosporium	Similaires à <i>Aspergillus</i> : invasives et extra-pulmonaires	Moins d'outils, plus difficile : prélèvements site incriminé, observation, culture et identification PCR pour <i>Mucor</i>

Lésions dermatologiques des parasitoses et des mycoses

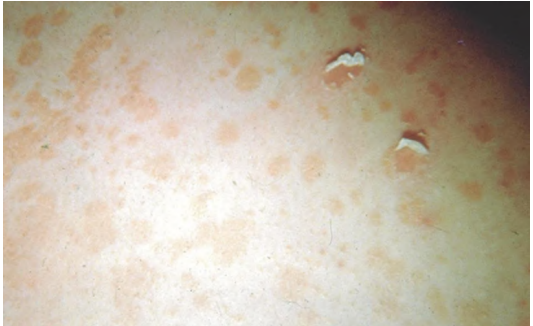
Lésions dermatologiques de Gale :

Gale commune de l'adulte	Gale du nourrisson	Gale hyperkératosique
		

Lésions dermatologiques de Leishmaniose cutanéomuqueuse :

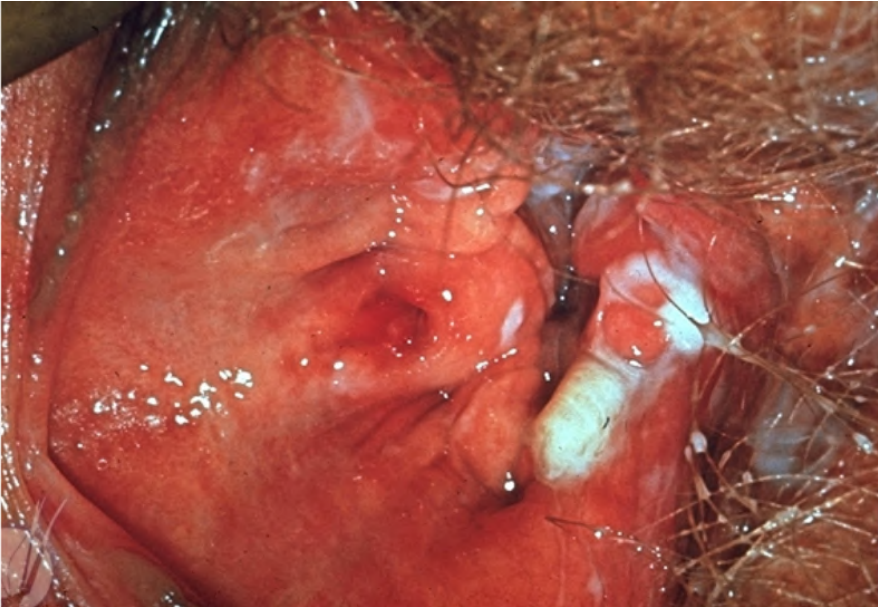
Localisé : bouton d'Orient	Diffus	Cutaéno-muqueux
		

Lésions dermatologiques de Malassezie :

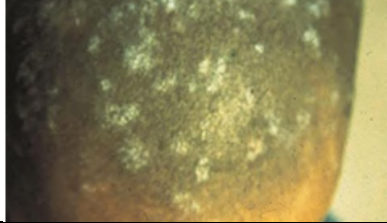
Pytiriasis versicolor	Dermite seborrhéique	Pytiriasis capitis	Folliculite du tronc
			

Lésions dermatologiques des Candidoses cutané-muqueuses :

Cutané : Intertrigo				
Grands plis			Petits plis	
Inguinal	Inguinal enfant	Sous-mammaire	Doigts	Labial = perlèche
				
Ongles : onychomycose		Chronique		
				

Muqueuses			
Digestive	Oropharyngées		
	Pseudomembraneuse = muguet	Erythémateuse atrophique	Hyperplasique
			
Génitales femme		Génitales homme	
			

Lésions dermatologiques des Dermatophytoses :

Peau glabre	Cuir chevelu : teignes	Poils : sycosis	Ongles : onychomycoses
Dermatophyties	Tondante microsporique	Moustache	Distolatérale
			
Intertrigos	Tondante trichophytique	Barbe	Leuconychie superficielle
			
	Suppurée inflammatoire		Dystrophie totale
			
	Suppurée favique		
	