

PARASITO

Préparation ED 3 - Parasitoses et mycoses tropicales

Amoebooses intestinales et tissulaires

Généralités

Les amibes : protozoaires simples avec rhizopodes (mobiles). Reproduction asexuée.



Ils se nourrissent de 2 façons :

- **Phagocytose** : permet à l'amibe d'ingérer des particules
- **Pinocytose** : permet aux amibes d'ingérer des liquides ou des éléments nutritifs dissous

Respiration et circulation :

- Dépendent exclusivement de la diffusion
- La pellicule doit être perméable
- Les besoins en énergie augmentent avec l'augmentation de la température
- Le déplacement permet un renouvellement de l'eau

Au moins 6 espèces d'amibes peuvent être hébergées dans l'intestin de l'homme

- Mais seule ***Entamoeba histolytica*** est pathogène pour l'Homme.

On distingue l'**amoebose intestinale** et l'**amoebose tissulaire** (hépatique+++)

Amoebose = état dans lequel l'organisme humain héberge, avec ou sans manifestations cliniques, *Entamoeba histolytica*.

- Troisième maladie parasitaire pour la mortalité

- Depuis 1997, reconnaissance de 2 espèces morphologiquement identiques : ***Entamoeba histolytica*** et ***Entamoeba dispar***. Mais seule E. Histolytica est capable de provoquer une maladie intestinale aigue ou tissulaire.

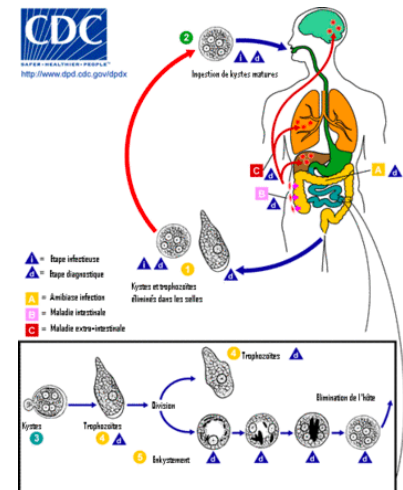
Cycle des Amibes

Direct : un seul hôte (pas d'HI)

L'homme est le réservoir.

Court : transmission directe par le péril fécal (eau+++). Les kystes sont directement infestants.

La survie des kystes est longue dans l'eau (2-12 mois), plus courte dans le sol humide (10-30j). Il sont détruits par congélation (>24h) et T>50°C.



Epidémiologie

- **Cosmopolite**
- Transmission **féco-orale**
- Grande résistance des kystes
- Possibilité d'auto infestation
- Bien plus présente dans les régions avec des structures sanitaires collectives peu développées,
 - les **enfants** sont plus touchés que les adultes
 - Zone tropicale ou intertropicale
 - Le facteur climatique n'est pas déterminant
- **Prévalence** : 5000 millions infectées, 50 millions qui développeront des symptômes, et 50000 décès par an.
 - Groupes à risque : **homosexuels** ou **personnes institutionnalisées** (attardés mentaux, sujets âgés)
- L'amoebose tissulaire est beaucoup plus fréquente chez les **hommes entre 18 ans et 50 ans**.
- Evolution par **poussée épidémiques : flambées**.
- Rapidement résolutives
- Engendrent une **forte immunité**
- Possible portage asymptomatique

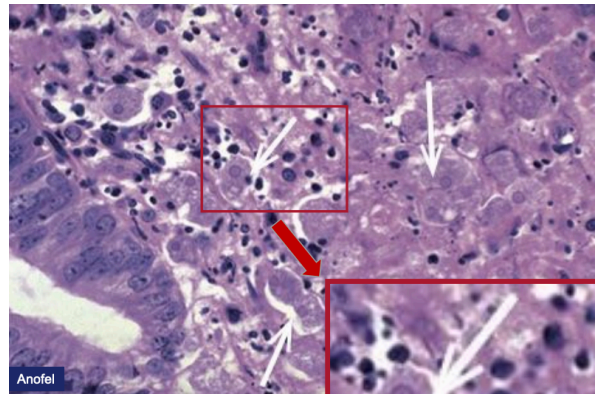
En bref :

- une amibe d'intérêt médical qui génère 2 maladies : Entamoeba histolytica
- Maladie cosmopolite
- Transmission = aliments, boissons, mains, sexe
- Attention il faut distinguer E. Histolytica de E. Dispar, ce dernier étant plus fréquemment retrouvé.

Physiopathologie

Les amibes se fixent à la paroi de l'intestin par des **lectines**, puis pénètrent à l'intérieur des tissus grâce à des **enzymes protéolytiques**, dans la muqueuse et la sous-muqueuse, et créer une réaction inflammatoire en digérant les tissus, formant des abcès.

Ce sont ces **abcès** qui donnent la symptomatologie.



Clinique

Amoebiose intestinale

Forme dysentérique typique :

- Début **brutal**, douleurs abdominales, épreintes + ténésme
- Poly exonérations 10-15 selles par jour
- **Crachats** dysentériques **afécal** + glaires + mucus + pus
- Etat général longtemps conservé et absence de fièvre sauf dans environ 30% des cas
- Examen clinique : abdomen sensible, TR douloureux

Formes atténuées : plus fréquentes, douleurs et diarrhées

Exceptionnelles **formes fulminantes** (AEG + fièvre)

Evolution :

- Correctement traitée la guérison est **rapide**
- Mais cicatrices possibles
- Nécessité de **contrôles** par EPS (x3), 3 à 4 semaines après le traitement
- Non ou mal traitée :
 - Rechutes
 - Complications locales hémorragiques
 - **Perforation** (amoebiose fulminante, fatale dans 40% des cas)
 - A distance : **colite post-amibienne chronique**, **amoebiose tissulaire** (hépatique+++), dissémination hématogène.

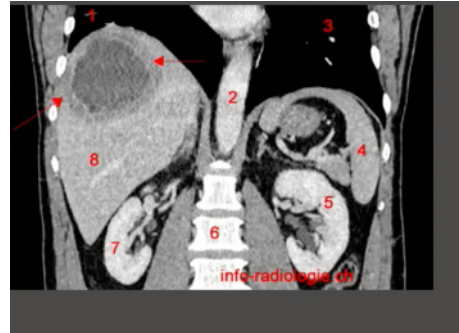
-> Amoebose tissulaire

Forme typique aigue

- dans 60% des cas elle est primitive, sinon elle découle d'une première amoebose intestinale.

Manifestations cliniques : **Foie** +++

- **Triade de Fontan** : douleur, fièvre, hépatomégalie
- **Syndrome pleuropulmonaire** parfois associé
 - Irritation de la plèvre
 - Toux, dyspnée, douleur
 - Confirmation radiologique
- En général pas d'ictère



=> **Abcès du foie**

Evolution sous traitement

- Température normale en 48-72h
- Douleurs et hépatomégalie se réduisent en quelques heures
- La sérologie se négative en plusieurs mois ou années

Autres formes cliniques de l'amoebose

- **Colite chronique post-amibienne**
 - Lésions cicatricielles de la muqueuse colique
 - Douleurs intermittentes
 - Troubles du transit
- **Amoebome**
 - Tumeur inflammatoire du côlon
 - Troubles du transit, sang dans les selles, douleurs importantes et état général altéré
 - Le principal diagnostic différentiel est le cancer du colon
- **Amoebose pleuropulmonaire**
 - Rarement primitive
 - Débute le plus souvent à **base droite**
 - Parfois abcédation avec fistule bronchique et « vomique chocolat »
- Autres localisations
 - Localisations cérébrales, cutanées, génitales et péricardiques

En bref :

- L'amoebiose intestinale précède toujours l'amoebiose digestive (tissulaire hépatique)
- Mais l'amoebiose digestive apparaît **primitive dans 60% des cas**
- L'amoebiose intestinale
 - présente des formes plus souvent atypiques
 - Fièvre dans 30% des cas
 - Si fulminante : mortalité de 40%
- L'amoebiose tissulaire
 - **Foie+++ puis poumon...**
 - L'amoebiose hépatique = abcès, AEG, -> **URGENCE**
 - Triade de Fontan : douleurs, fièvre, hépatomégalie
 - Syndrome pleuropulmonaire de la base droite dans 30% des cas
- L'amoebome est un diagnostic différentiel du cancer du côlon.

Diagnostic biologique

Amoebiose intestinale

- distinction E. histolytica/E dispar
- En général on a le temps

Amoebiose tissulaire

- **Urgence**
- Diagnostic différentiel d'un abcès bactérien

Techniques

- **Microscopie optique : EPS**
 - Examen direct/selles fraîchement émises : trophozoïtes très fragiles
 - Techniques de concentration : kystes
 - Sensibilité médiocre, il faut répéter l'examen
 - Spécificité médiocre aussi
 - Rapide +++, répétable+++, formes végétatives hématophages visibles confirme le diagnostic
- **Culture avec tapage immunoenzymatique**
 - Moins sensible, mais spécifique
- **Sérologie**
 - Nouvel intérêt depuis la distinction Eh / Ed
 - Moins intéressant en zone endémique
- **Détection Ag**
 - ELISA

- Tests individuels attendus
- PCR
 - Grandes séries ou tests individuels
 - Se et Spe +++

Stratégies diagnostiques

Amoebiose intestinale

- > Examens complémentaires
 - EPS répété
 - Biologie moléculaire dans les selles
 - Détection d'antigènes dans les selles
 - **Immunodiagnostic** +++

Amoebiose tissulaire (aller vite !)

- > Examens complémentaires
 - EPS sans valeur
 - **Rx** -> coupole diaphragmatique droite surélevée
 - NFS -> **hyperleucocytose à PN et sd inflammatoire**
 - Imagerie : Echotomographie, Scanner, IRM (nombre **d'abcès**, localisation, volume, stade évolutif)
 - Ponction à l'aiguille -> pus chocolat « stérile »
 - **Immunodiagnostic** ++
 - **Biologie moléculaire (pus et sang)**

En bref

- Amoebiose intestinale on a le temps
 - EPS x3 : souvent insuffisant
 - Intérêt sérologie pour le sujet voyageur en zone d'endémie
 - Diagnostic d'espèce par PCR ou Ag
- Amoebiose tissulaire URGENT
 - Sérodiagnostic +/- PCR
 - Diagnostic différentiel d'un abcès bactérien : la coproculture est indispensable
 - Imagerie +++

Traitement/Prévention

- **Amoebiose intestinale** : En 2 phases **per os**
 - Un traitement **diffusible** (imidazolé)
 - FLAGYL (métronidazole)
 - Résolution de la crise rapide : 48-72h
 - Un traitement **non diffusible** local, dit de contact, pour éliminer les kystes
 - Amoebicide de contact INTETRIX

- **Amoebiose intestinale fulminante ou amoebiose tissulaire** : en 2 phases
 - Un traitement diffusible en **IV**
 - FLAGYL (métronidazole)
 - Autres imidazolés
 - Disparition des douleurs en quelques heures et de la fièvre en 48-72h
 - Un traitement non diffusible local **per os**
 - Amoebicide de contact INTETRIX
 - S'il y a persistance des signes cliniques et que l'abcès est important et accessible :
ponction évacuatrice percutanée échoguidée.
- **Porteurs sains**
 - Un traitement non diffusible local, dit de contact
 - Amoebicide de contact INTETRIX
 - Un portage chronique long fait courir un risque au patient et à son entourage

Prévention

- hygiène individuelle et collective
- Hygiène des mains
- EPS dans le cadre de la prévention en médecine du travail notamment

Paludisme

I. Introduction

Objectifs :

- connaître les **5** espèces de Plasmodium
 - Répartition géographique
 - cycles+++
 - Modes de contamination
- Ecologie et biologie du vecteur
 - Indirect avec HI actif
- Physiopathologie et conséquences cliniques
- Rôle de l'immunité
 - Dans les populations vivant en zone d'endémie
- Techniques de diagnostic biologique
 - Frottis sanguin mince
 - Goutte épaisse
 - TDR (et autres)
 - Leurs limites
- Fièvre au retour de zone tropicale
 - Savoir évoquer un accès palustre
 - Prescrire en urgence l'examen biologique nécessaire au diagnostic
- Prévention des piqûres d'anophèles
 - Prévention physique
 - Prévention chimique



Paludisme :

Protozoaire sporozoaire

Cycle : indirect avec HI actif (moustique)

Voie d'infestation : piqûre par un vecteur, et verticale/transfusion/greffon.

II. Acteurs du cycle (3) / Ampleur de l'épidémie

- Le **vecteur** (anophèles) : hôte définitif
- Le **parasite** : Plasmodium (>150 espèces)
- De multiples **hôtes intermédiaires** (reptiles, oiseaux, rongeurs, primates, homme)

Pour l'homme, 5 espèces de Plasmodium :

- **Plasmodium falciparum**
- **Plasmodium vivax**
- **Plasmodium ovale**
- **Plasmodium malariae**
- **Plasmodium knowlesi**

Découverte : des gens vivant près des marécages étaient malades (miasmes ?, Malaria = mauvais air, Palude = marécage). Alphonse Laveran trouve dans du sang de patient fébrile l'agent pathogène (1880). Ronald Ross démontre qu'il s'agit d'une transmission par un moustique.

Répartition géographique

P. Falciparum et malariae : ceinture tropicale

P. Vivax : sud américaine, Asie et Océanie

P. Ovale : Afrique subsaharienne

Epidémiologie

Incidence et mortalité du paludisme concentrés en Afrique (90% des cas en Afrique subsaharienne).

P. Falciparum est le plus meurtrier partout dans le monde.

III. Cycles du Plasmodium

Le vecteur

- Anophèle femelle
- Hématophage nocturne
- Vecteur exclusif
- Perçoivent : CO₂, transpiration, acide lactique, sébum, vapeurs d'alcool, couleurs foncées

La femelle moustique aspire le sang sur un sujet humain paludé, et digère tous ses composants exceptés les **gamétocytes** du parasite. Ceux-ci se transforment en **gamètes matures** dans le tube digestif du moustique. Un gamétocyte femelle donnera 1 gamète femelle, et un gamétocyte mâle donnera 8 gamètes mâles (phénomène de flagellation).

L'oeuf formé est mobile (**ookinète**) : les ookinètes vont se nider dans le tube digestif du moustique, et se multiplier : chaque ookinète donnera plusieurs milliers de **sporozoïtes**.

Les sporozoïtes vont se disséminer dans tout l'organisme du moustique et se concentrer au niveau des glandes salivaires.

L'anophèle a à nouveau besoin d'un repas sanguin, elle va piquer un humain. En piquant, elle recrache les sporozoïtes dans la peau du sujet. S'il n'était pas paludé, le sujet est contaminé.

Les sporozoïtes ainsi dans l'épiderme sont sous forme libre, ce qui ne leur est pas favorable ; ils vont devoir rapidement trouver une cellule hôte où se loger (**l'hépatocyte**).

Commence alors une division non sexuée dans l'hépatocyte : la **schizogonie hépatique**. Cette phase d'incubation est totalement **asymptomatique** cliniquement et biologiquement. P. Falciparum, une fois multiplié dans l'hépatocyte, va en ressortir en formant des **mérozoïtes**, arrivant dans les capillaires sinusoides du foie. P. Virax ou P. Ovale peuvent avoir le même mécanisme de multiplication, mais il se peut aussi que certains sporozoïtes se mettent en pause dans l'hépatocyte, on les appelle les **hypnozoïtes**, qui pourront alors se réveiller plus tard.

Une fois dans les capillaires, les mérozoïtes sont fragiles et doivent trouver une cellule hôte : **le globe rouge**. Ils s'y multiplient (**schizogonie érythrocytaire**) constituant le deuxième cycle de reproduction asexuée chez l'homme. Celle-ci prend 48h pour P. Falciparum, vivax, ovale, et 72h pour P. Malariae et 24h pour P. Knowlesi. La schizogonie achevée libère à nouveau des mérozoïtes dans la circulation, qui trouveront d'autres globules rouges pour s'y multiplier, etc... C'est donc un phénomène exponentiel. Les symptômes du paludisme sont liés à cette schizogonie érythrocytaire.

Dans le GR, le parasite consomme la molécule d'hémoglobine en rejetant la molécule de fer. Les molécules de fer laissées de côté s'agglutinent en formant un cristal, **l'hémozoïne**. En libérant les mérozoïtes, l'hémozoïne est aussi libérée : c'est un pigment qui cause la **fièvre**, toutes les 24, 48, ou 72h selon la durée du cycle de l'espèce plasmodiale.

Si le cycle se continue indéfiniment, la charge parasitaire continue d'augmenter ce qui va finir par tuer l'hôte. Néanmoins, ce n'est pas le but du parasite : s'il est en danger (réponse immunitaire élevée, traitements,...), le mérozoïte sort du cycle et s'engage dans une autre voie biologique, la genèse de gamétocytes (**gamétocytogenèse**). Cette dernière donne un gamétocyte (mâle ou femelle) pour un mérozoïte, ayant une longue durée de vie, attendant l'aspiration par un futur moustique.

IV. Clinique : accès de primo-invasion / Accès de reviviscence

La symptomatologie est exclusivement liée au **cycle érythrocytaire**, notamment les produits de dégradation des érythrocytes générant fièvre et anémie.

- 1) **Polymorphisme+++**
- 2) Selon l'espèce plasmodiale : Seul P. Falciparum tue directement.
- 3) Selon la densité parasitaire
- 4) Selon la réceptivité de l'hôte
- 5) Selon son niveau d'immunité spécifique

CONCEPT DE PRÉIMMUNITÉ

Dans les pays à forte incidence, un enfant, une fois plus sous la protection des anticorps maternels, développe accès palustres sur accès palustres, qui lui apportent une immunité grandissante. Au bout de 5 ans de survie, on considère que son immunité le protège des accès palustres graves. Cette préimmunité se maintient tant qu'on reste en zone active du parasite.

INCUBATION

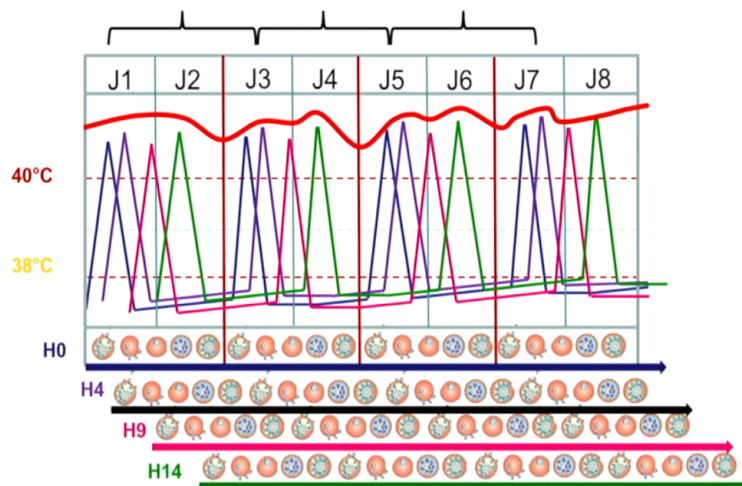
La durée d'incubation entre la piqûre d'anophèle et les premiers signes cliniques dépend de l'espèce en cause :

- minimum 7 jours et généralement inférieur à 2 mois pour **P. falciparum** (**pas de reviviscence possible**),
- 15 jours à 10 mois pour **P. vivax** (reviviscence possible pendant 3 à 4 ans à partir d'hypnozoïtes hépatiques),
- 15 jours à plusieurs mois pour **P. ovale** (reviviscence possible pendant 5 ans à partir d'hypnozoïtes hépatiques),
- 18 à 40 jours pour **P. malariae** (pas d'hypnozoïtes mais longévité du parasite jusqu'à 20 ans avec recrudescences possibles),
- 9 à 12 jours pour **P. knowlesi**.

Accès palustre de primo-invasion

- Forme clinique la plus fréquente en France métropolitaine
 - P. Falciparum > 80% des cas
 - Sujet « neuf », **non immunisé** (voyageur)
 - En zone d'endémie : jeunes enfants
- Incubation : phase hépatocytaire de 7-12 jours pour P. Falciparum (**asymptomatique**)
- Invasion : « **Embarras gastrique fébrile** »
 - Fièvre brutale
 - Malaise général
 - Troubles digestifs
 - Avec un EC normal (foie, rate, urines foncées)
- Tableau clinique TOTALEMENT non spécifique :
 - Risque de passer à côté du diagnostic +++
 - A tout moment et en quelques heures peut évoluer en accès grave

Fièvre **continue ou anarchique** : plusieurs pics dus aux différents **clones**.



Accès de reviviscence

Dans les hépatocytes, ***P. Vivax*** ou **ovale** qui étaient restés sous forme d'**hypnocytes**, peuvent se réactiver.

- 1) Phase prodromique : lassitude et troubles digestifs
- 2) Triade classique de l'accès palustre : **frissons, chaleur, sueurs** (tous les 2 ou 3 jours).
 - *P. Vivax*, *P. Ovale*, *P. Malariae*
 - Suite à un accès de primo-invasion ou longtemps après l'épisode initial

L'accès débute le soir et dure **10 heures** :

- **Frissons** : violents, se blottit, 39°C, rate grossit, TA diminue (1h)
- **Chaleur** : >40°C, peau sèche et brûlante, rejette ses draps, céphalées, douleurs abdominales (3-4h)
- **Sueurs** : profuses, urines foncées, température diminue (voire hypothermie), TA augmente (2-4h)
- **Euphorie** : sensation de bien-être

=> schizogonie érythrocytaire

=> **Fièvre rythmée.**

Rythme dépend de l'espèce : tierce bénigne régulière (*P. Vivax*, *P. Ovale*), tierce maligne irrégulière (*P. Falciparum*, risque d'accès grave), fièvre quarte (*P. Malariae*), fièvre quotidienne (*P. knowlesi*).

Répétition des accès : anémie et splénomégalie.

V. Clinique : accès palustres graves ou compliqués

P. Falciparum* et *P. Knowlesi sont des espèces plus dangereuses car moins bien adaptés à l'homme (récentes). Le sang ne leur suffit pas, il leur faut un environnement plus riche en CO₂, pauvre en O₂ et acide, comme les capillaires d'organes profonds : **cerveau, poumons, reins.**

P. Falciparum émet à la surface des GR parasités des ligands liés à des récepteurs présents à la surface des capillaires profonds viscéraux : se produit une cytoadhérence. Une fois sorti du GR, le mérozoïte se transforme en trophozoïte puis en schizonte, dans les capillaires viscéraux.

1) Potentiellement mortel

- *P. Falciparum* et *P. Knowlesi*
- Sujet **non immun** (jeune enfant, femme enceinte, expatrié, voyageur)
- Décès par défaillance aiguë d'une ou plusieurs grandes fonctions
- Parfois même si traitement antipaludique efficace
 - **Réanimation** instaurée rapidement

2) Différentes formes cliniques

- Atteinte cérébrale : **neuropaludisme** = accès pernicieux = « cerebral malaria »
- Insuffisance rénale aigue (adulte)
- Oedème pulmonaire
- Anémie profonde (enfant)
- Défaillance multiviscérale

3) Critères de gravité (OMS) :

- 1 seul critère (clinique ou biologique) + *P. Falciparum* -> accès grave
- Dont **hyperparasitémie isolée > 4%**

4) Début plus progressif chez l'adulte

- Fièvre irrégulière
- Syndrome algique diffus
- Troubles digestifs
- Parfois composante neurologique (céphalées intenses, prostration)
 - **Une atteinte de la conscience ou tout autre signe cérébral au retour d'une zone endémique palustre doit être traité EN URGENCE comme un neuropaludisme**

5) Neuropaludisme à début brutal

- Jeune **enfant** en zone endémique (<5 ans) +++
- Triade symptomatique : **fièvre + coma + convulsions**
- Détresse respiratoire fréquemment associée
- Décès possible en quelques heures

6) Phase d'état

- **Fièvre** élevée
- Troubles de la **conscience**
 - Constants
 - Obnubilation -> coma : calme à nuque souple, sans photophobie, abolition des réflexes cornéens
- **Convulsions**
 - Enfant ++
 - Parfois inaugurales
 - Localisées ou généralisées
 - Espacées ou état de mal convulsif
 - Parfois paucisymptomatiques
 - À différencier des convulsions hyperthermies
- Troubles du **tonus**
 - Hypotonique
 - Raideur et opisthotonos = mauvais pronostic
 - ROT variables (mauvais pronostic si abolis)

7) Evolution : si non traité, le neuropaludisme est **mortel en 2 ou 3 jours**

-> Eléments objectifs

- Clinique : **défaillance organique multiple**
 - Fonction de l'âge et de l'ethnie +++
 - Enfants : anémie sévère, hypoglycémie, convulsions
 - Adultes : oedème pulmonaire, insuffisance rénale, ictère
- Survie **sans séquelles le plus souvent**
- **Acidose métabolique +++**
 - Acidose lactique (facteur pronostique +++) secondaire à une glycolyse anaérobie (élévation constante du ratio lactate/pyruvate)
- **Diminution de perfusion dans la microcirculation tissulaire**
- **P. Falciparum**
 - Charge parasitaire
 - Cytoadhérence

<u>Signes de gravité OMS (bip réanimateur)</u>	
✓	Défaillance neurologique
	• obnubilation, confusion, somnolence, prostration
	• coma avec score de Glasgow < 11
✓	Convulsions répétées : au moins 2 par 24 h
✓	Défaillance respiratoire
	• PaO ₂ <60 mmHg et/ou SpO ₂ <90 % en air ambiant et/ou FR>32/mn
	• signes radio : images interstitielles et/ou alvéolaires
✓	Défaillance cardio-circulatoire
	• PAS <80 mmHg, marbrures...
✓	Hémorragie : définition clinique
✓	Hémoglobinurie macroscopique
✓	Ictère : clinique ou bilirubine totale > 50 µmol/l
✓	Anémie profonde : hémoglobine < 7 g/dl, hémocrite < 20% (critère révisé)
✓	Hypoglycémie : glycémie < 2,2 mmol/l
✓	Acidose : bicarbonates plasmatiques <15 mmol/l, acidémie avec PH < 7,35
✓	Insuffisance rénale : surtout si créat > 265 µmol/l
✓	Toute hyperlactatémie (critère révisé)
✓	Hyperparasitémie : ≥ 4%

Charge parasitaire : une parasitémie élevée est à risque d'accès grave.

L'expansion parasitaire des stades asexués érythrocytaires est fonction du nombre de mérozoïtes produits lors de chaque cycle de schizogonie érythrocytaire, du volume de distribution potentiel (nombre d'hématies compatibles avec l'infection), et de la durée d'un cycle érythrocytaire de l'espèce considérée.

P. Falciparum et **P. Knowlesi** peuvent infecter tous les GR (jeunes et âgés), leur parasitémie peut en théorie atteindre 100%, tandis que P.vivax et P. Ovale ne peuvent infecter que

les GR jeunes, et P.malariae les GR les plus âgés. Ces dernières espèces ont donc un plafond de parasitémie.

Les mécanismes de contrôle de l'hôte sont :

- **filtre mécanique dans la rate**
- **Immunité (innée et acquise)**
- **Des facteurs génétiques**

La cytoadhérence

Le GR parasité émet à sa surface des ligands en connexion avec les cellules épithéliales, et d'adhérence avec les autres hématies. Il y a formation d'un **embol** dans les capillaires : **anoxie et souffrance tissulaire.**

Conséquences :

- blocage mécanique et séquestration de l'embol.
- Réaction inflammatoire local : de l'eau dans les tissus
- Phénomènes d'apoptose.

=> Conséquence directe de la cytoadhérence : **hypoxie tissulaire et acidose lactique.**

Différentes formes cliniques :

- **chez l'enfant**
- **Chez la femme enceinte**
- **Transfusionnel et post-transplantation**
- **Sous chimioprophylaxie**

-> Chez l'enfant

Les signes de gravités sont les convulsions et les troubles de la conscience.

Toute convulsion fébrile chez un enfant au retour d'une zone d'endémie palustre doit faire évoquer un accès palustre grave.

Les **formes trompeuses** sont fréquentes +++ : fièvre inconstante, troubles digestifs, tableau abdominal pseudo-chirurgical.

En zone d'endémie la transmission est intense (paludisme stable) :

- <2 ans : anémie grave
- 2-5 ans : neuropaludisme
- >5 ans : prémonition = le risque d'accès grave diminue
- L'hypoglycémie et l'acidose métabolique sont de mauvais pronostic.

-> Chez la femme enceinte

Double risque : pour la femme enceinte et pour le fœtus (avortement spontané, accouchement prématuré, et petit poids de naissance).

Répercussions en zone d'endémie : le risque d'accès répétées ou graves augmente, et l'anémie est majorée -> risque de mortalité maternelle à l'accouchement.

Le paludisme est donc une **cause de surmortalité maternelle et infantile.**

-> Transfusionnel et post-transplantation

Il faut faire un dépistage sérologique si le donneur a voyagé en zone d'endémie, entre 4 mois et 3 ans après le retour.

En post transplantation, le dépistage doit être systématique. S'il est positif, **la greffe n'est pas exclue mais le receveur est traité.**

-> Sous chimioprophylaxie

L'infection est possible s'il y a une résistance ou un défaut d'observance du traitement.

Le tableau clinique peut être trompeur : fièvre peu élevée ou absente, diagnostic biologique difficile.

Autres complications du paludisme

1. Paludisme viscéral évolutif :

- Manifestation chronique
- Enfant durant l'acquisition de la prémunition
- Adulte non prémuni : inoculations répétées
- Tableau clinique :
 - **Anémie ++**
 - **Splénomégalie ++**
 - **Température normale ou fébricule**
 - **Enfant : retard staturo-pondéral**
- Tableau biologique
 - **Parasitémie très faible**
 - **Sérologie (IgG) positive (IgM)**

2. Splénomégalie palustre hyperréactive

- **Autochtone** vivant dans une zone impaludée
- Adulte ++
- Maladie à complexes immuns :
 - Splénomégalie et hypersplénisme
 - Chute des 3 lignées sanguines
 - IgG et IgM très augmentés
- Evolution lentement favorable sous traitement antipaludique

3. Fièvre bilieuse hémoglobinurique

- Exceptionnelle
- Syndrome immunoallergique
- P. Falciparum
- Elle était due à une chimioprophylaxie irrégulière à la quinine
- Hémolyse intramusculaire disséminée :
 - **Lombalgies violentes**
 - **Prostration**
 - **Fièvre**
 - **Vomissements (alimentaires puis bilieux)**
 - **Ictère hémolytique**
 - Anémie
 - Collapsus
 - Oligurie - oligoanurie : urines « porto »
- Facteurs déclenchants
 - **Nouvelle prise de quinine**
 - Froid : « fièvre de débarquement »

Diagnostic différentiel

Fièvre au retour d'une zone d'endémie -> 1er diagnostic en urgence = PALUDISME

Si paludisme écarté : CAT

- Salmonelloses
- Arboviroses
- Hépatites virales
- Amoebose hépatique
- Helminthiques en phase d'invasion
- Bactéries cosmopolites

VI. Diagnostic biologique

Exigences :

- Accès palustre ?
- Quelles espèces ?
- Quelle charge parasitaire ?
- Quel délai de rendu du résultat ?

FROTTIS SANGUIN MINCE

Goutte de sang étalée sur une lame. Peut faire le diagnostic d'espèce car conserve bien l'intégrité des hématies infectées. Seuil de détection = 150 parasites / uL.

GOUTTE EPAISSE

Goutte de sang qu'on n'étale pas sur une lame. Ceci permet une concentration du sang et donc un seuil de détection beaucoup plus élevé (5 parasites / uL). Ne permet pas le diagnostic d'espèce.

IMMUNOCHROMATOGRAPHIE (test de diagnostic rapide)

Qualitatif : infecté ou non, ne donne pas la parasitémie, peut détecter *P. falciparum*.

VII. Traitement

1. Accès palustre à *P.falciparum* non compliqué

Contexte : pas de signes de gravité, pas de vomissements répétés.
Si traité à temps, le patient guérit.

Antipaludiques disponibles :

- **atovaquone - proguanil (Malarone)**
- **Artéméthér - luméfantrine (Riamet, Coartem)**
- Dihydroartémisinine - pipéraquine (Eurartésim)
- Quinine : femme enceinte +
- Mefloquine
- (Halofantrine) : enfants +

Prise en charge

- Ambulatoire
 - Si durant la consultation pas de vomissement dans les 2h suivant la 1ère prise d'antipaludique
 - Garantie d'une présence à domicile
 - Contrôles clinique et biologique, à J3, J7, J28
- Hospitalisation
 - Systématique pour enfant et femme enceinte
 - Si vomissement dans les 2h suivant la 1ère prise
 - Critère de gravité

2. Accès palustre à *P.vivax*, *P.ovale*, *P.malariae*, *P.knowlesi*

- **chloroquine**
- Prévention des reviviscences : **primaquine** (active sur les formes hépatocytaires)

3. Accès palustre grave à *P.falciparum*

- identification des **signes de gravité**
 - Hospitalisation en urgence,

- Soins intensifs ou réanimation
- Traitement antipaludique
 - **Artésunate IV (Malacef) +++++**
 - Ou quinine IV
- Traitement symptomatique de réanimation

VIII. Prévention / Lutte

Pas de vaccin antipaludique efficace.

Parmi les **candidats vaccins**, ils miment la prémunition (immunité acquise), responsable d'une protection incomplète, labile, lente à se mettre en place, et au prix d'une mortalité importante.

Les cibles peuvent être hépatiques (pré-érythrocytaires), érythrocytaires asexués (vaccin anti-parasite et vaccin anti-maladie), ou contre les gamétocytes empêchant la transmission (vaccin altruiste).

Mais **mécanismes d'échappement du parasite** :

- Abris
- Variation antagonique
- Polymorphisme
- Détournement d'effecteurs de protection
- Multiplicité des récepteurs et des ligands
- Leurres

Prévention individuelle

- protection contre les piqûres de moustiques
 - Vêtements amples, longs, imprégnés
 - Répulsifs cutanés
 - Moustiquaire
- Chimio prophylaxie

Prévention collective

- Moustiquaires
- Chimio prophylaxie (enfants et femmes enceintes)
- Diagnostic précoce

Aujourd'hui, en France endémique (Mayotte) : 500 cas en 2016 et 14 cas en 2018. Grosse réduction également en Guyane. En France métropolitaine : 5000 cas en 2015 avec une létalité de 0,4% stable.

A retenir :

- Le paludisme est la **première cause de mortalité mondiale**
- **Polymorphisme** clinique (toute fièvre pendant ou après un séjour en zone d'endémie palustre doit être considérée comme un accès palustre jusqu'à preuve du contraire)
- Le temps joue contre le patient (un accès simple est un accès grave en puissance)
- Le diagnostic passe obligatoirement par la biologie
- Le paludisme est une urgence médicale

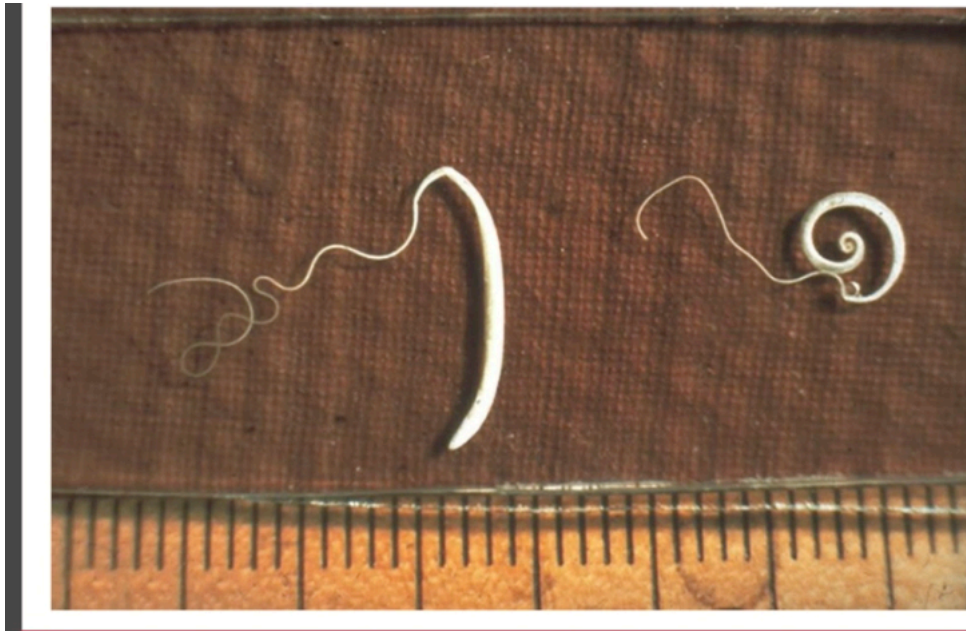
Helminthes intestinaux (suite de l'ED2)

Tricocéphalose

Espèce : *Trichuris trichuria* (« Tête fine comme un cheveu »)
Métazoaires, **némathelminthes**

3-4 cm

Parasitisme permanent, adultes **hématophages** de la muqueuse colique, mais cause très peu d'hémorragie.



Cycle direct long, pas de migration tissulaire.

Il y a une contamination par l'ingestion d'œufs embryonnés. Après éclosion des œufs dans le TD, les adultes se logent dans le colon et peuvent pondre des œufs **non embryonnés** (pas d'auto-infestation possible), qui auront besoin de maturation dans le milieu extérieur pour être infestants.

Transmission : péril fécal, contamination des légumes, de l'eau...

Les parasites deviennent adultes en 4 semaines et on observe une petite oesinophilie, avec examen parasitologique des selles négatif.

Une fois adultes, les vers se logent dans le colon (**colite**) et émettent des œufs dans les selles (EPS+). Si l'infestation est massive, une anémie ou un prolapsus rectal sont possibles.

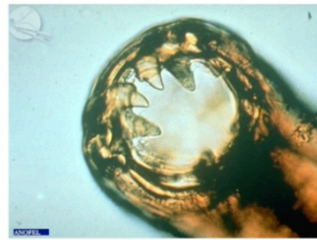
Traitement : **Flubendazole, Albendazole**

Prophylaxie : hygiène personnelle, lavage des légumes, lutte contre le péril fécal.

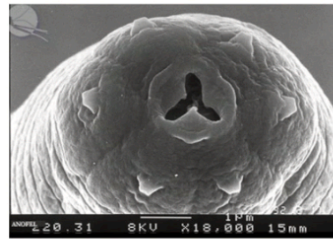
Ankylostomoses

Dans les métazoaires, helminthes, nématodes

Espèces : *Ankylostoma duodenale* et *Necator americanus*



Ancylostoma duodenale



Necator americanus

-> Les adultes sont Hématophages

- l'extrémité antérieure porte des crochets (Ad) ou des plaques tranchantes (Na)
- Mesurent un peu moins d'un cm.
- Les oeufs sont ovoïdes, à coque lisse et mince
 - Non embryonnés, ils contiennent des blastomères évoluant en larve en 24-48h.

Epidémiologie

- zones chaudes et tropicales (Amérique du Sud, Afrique, Asie)

Cycle

L'homme s'infecte par **voie transcutanée**. La pénétration active de la larve **strongyloïde** se fait au niveau des pieds, ou des surfaces en contact avec le sol souillé (boue).

Phase de **migration tissulaire** -> sang -> poumons -> carrefour aéro-digestif supérieur -> tube digestif, où ils pondent des oeufs.

Les adultes apparaissent en 1 mois, et la ponte exprime des oeufs **non embryonnés**, qui devront maturer dans le milieu extérieur. -> **Cycle direct long**

Clinique

- invasion : **asymptomatique** / ou **Dermatite prurigineuse**
- Migration tissulaire : irritation voies aériennes supérieures = « **catarrhe des gourmes** ». **Pseudo-syndrome de Loeffler**.
- Phase d'état : duodénite, troubles du transit puis anémie microcytaire hyposidérémique.
 - **Hyperéosinophilie** transitoire

Diagnostic

EPS +++ : mise en évidence des oeufs dans les selles, 1 mois après l'infection, mais ne permet pas de distinguer les 2 espèces.

Traitement

- Flubendazole / Albendazole
- Lutte contre le péril fécal
- En zones tempérées, la lutte contre l'ankylostomose est considérée comme maladie professionnelle (mines).

Événement du cycle	Conséquences	Diagnostic biologique
Transmission transcutanée «Péril fécal»	Dermatite prurigineuse (début infestation)	
Cycle direct long, migration tissulaire Adultes en 4-5 sem	Pseudo Sd de Loeffler Après 4-5 j	Hyperéosino +++ EPS -
petits vers (1 cm) longévité 5 ans Ad / 10 ans Na	Duodénite Pâleur	Anémie (souvent tardive)
<u>CEufs non embryonnés</u>	-	EPS +++ hyperéosino +/-

Anguillulose

Strongyloides stercoralis

Généralités

- Nématelminthe
- **En l'absence de traitement, son cycle interne d'auto-infection pérennise à vie le parasitisme.**
- Chez l'homme, **femelle parthénogénétique**
- Enchassée dans la muqueuse duodénojunale
- Elle pond des oeufs libérant rapidement des larves
- Dans le milieu extérieur : mâles et femelles **stercoraires libres**
- **L'immunosuppression de l'hôte, en particulier par un traitement corticoïde, peut entraîner une anguillulose maligne.**



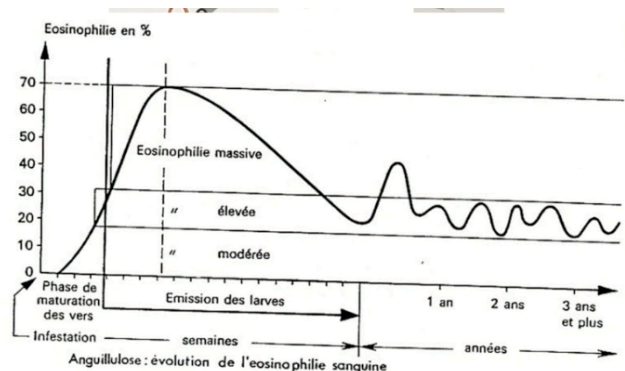
Epidémiologie

- Zones chaudes et humides : se contracte en marchant pieds nus
- Parasite fréquent en zone d'endémie

Cycle

- 2 modes de reproduction
 - parthénogénétique chez l'homme
 - Sexuée dans le milieu extérieur
- 3 modalités possibles
 - **Cycle long externe sexué** : vie libre à l'extérieur, dans un sol humide et boueux. Transformation des larves rhabditoïdes en adultes libres stercoraires.
 - **Cycle court externe asexué** : dans certaines conditions extérieures, les larves rhabditoïdes se transforment directement en **strongyloïdes infectantes** -> pénétration active de la larve **strongyloïde** au niveau des pieds.
 - **Cycle direct endogène** : migration tissulaire jusqu'au tube digestif, les femelles deviennent adultes et par ce phénomène de parthénogenèse produisent des oeufs. Ils sont émis et éclosent, et peuvent directement réinfecter l'individu au niveau de la marge anale -> phénomène de **Larva Curens**, on voit les larves sous la peau, avant de replonger dans le sang. Ce cycle endogène dure 1 mois, et est théoriquement infini. Lors de transit intestinal ralenti, les larves rhabditoïdes se transforment en **larves strongyloïdes** infestantes directement dans l'intestin de l'homme contaminé, **ce qui favorise la chronicité parfois très prolongée de cette parasitose.**

A la phase d'état, après plusieurs cycles, est très peu voire **asymptomatique**. Une **hyperéosinophilie fluctuante** peut être un signe d'alerte.



Clinique

- L'infection transcutanée souvent inaperçue
- Migration tissulaire souvent **asymptomatique** (parfois un syndrome de Löffler)
- Phase d'état : **douleurs épigastriques** et **épisodes diarrhéiques**

-> **Dermatite linéaire rampante (larva currens)** avec **prurit**, se déplaçant rapidement avant de disparaître spontanément ; ou une **urticaire**.



Diagnostic

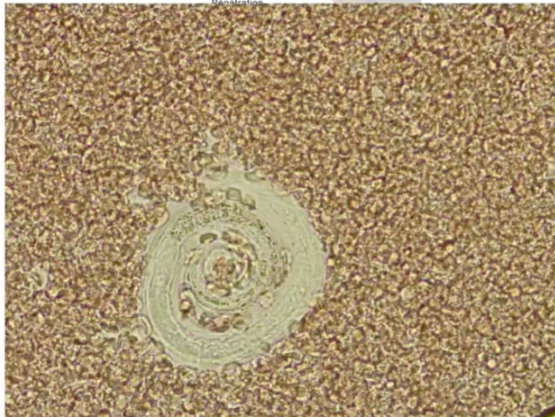
- Peut être évoqué plusieurs dizaines d'années après un séjour en zone d'endémie, en particulier devant la découverte d'une **éosinophilie fluctuante**.
- **EPS**, technique de **Baermann**, sérologie

Anguillulose maligne

- Multiplication non contrôlée du parasite
- Par blocage de l'immunité faisant intervenir les polynucléaires éosinophiles
- **Pas d'hyperéosinophilie**
- **Attention :**
 - Normalement, les éosinophiles contrôlent l'infection de part leur dégranulation, créant une inflammation qui immobilise les larves et contrôle leur nombre.

- Avec une **corticothérapie**, les éosinophiles n'assurent plus leur job et le parasite se multiplie, migre dans les tissus et le sang, emportant avec lui des bactéries du tube digestif (Gram -, anaérobies). On traite par antibiothérapie, ce qui crée un retard diagnostic de l'anguillulose et une **létalité de 30-50% pour l'anguillulose maligne**.

Liquide gastrique, liquide cébrospinal
Lavage bronchiolo-alvéolaire...



-> au niveau du poumon, du LCR, ou du sang, possible infection par des bactéries du tube digestif rapportées par l'anguillure.

Traitement

- **L'ivermectine** en cure unique ou en dose prolongée pour les formes disséminées.
- **L'albendazole**, alternative
- **Tout sujet ayant vécu en zone d'endémie doit recevoir un traitement préventif de l'anguillulose avant toute corticothérapie au long cours.**
 - Aspect médico-légal : le médecin qui prescrit les corticoïdes est responsable si jamais il y a une infection.
- Lutte contre le péril fécal.

En bref

Mots clés

Dermatite prurigineuse
Direct court
Pseudo Loeffler
Larva currens
Autoinfestation
Parthénogénèse

Événement du cycle	Conséquences	Diagnostic biologique
Transmission transcutanée «Péril fécal»	Dermatite prurigineuse (début infestation)	
migration tissulaire Adultes en 4-5 sem	Pseudo Loeffler	Hyperéosino +++ EPS -
petits vers (2,5 mm) femelles parthénogénétiques	Diarrhée +/-	Hyperéosino +
Larves rhabditoïdes & Larves strongyloïdes dans les selles	Autoinfestation/ Larva currens	EPS, Baermann +++ Hyperéosino ondulante
DANGER DES CORTICOÏDES	Anguillulose maligne	Absence hyperéosino

Durée d'un cycle = 27 jours environ

L'auto-infestation est responsable de la longévité +++
et du risque important d'anguillulose maligne disséminée

Ascariidiose

Ascaris lumbricoides : cycle direct long

- **Némathelminthe**, à parasitisme non permanent
- Nécessitant une **maturation dans le sol +++**
- Réservoir humain
- Cosmopolite
- Vivent au niveau de l'intestin grêle
- **Mobile +++**



Cycle

Les oeufs ingérés, le parasite éclot dans le milieu digestif.

Migration tissulaire : ils traversent la paroi du tube digestif pour aller dans le foie, le coeur, puis par la petite circulation vers les poumons et retour au tube digestif en passant par le carrefour aéro-digestif.

Les adultes apparaissent au bout de **8 à 12 semaines**.

La fécondation a lieu, et ponte des oeufs avec les selles. Attention, **ce sont des oeufs non embryonnés au moment de la ponte +++**, pour enfin subir une maturation dans le milieu extérieur.

La longévité des vers adultes est de **12 mois**.

Clinique

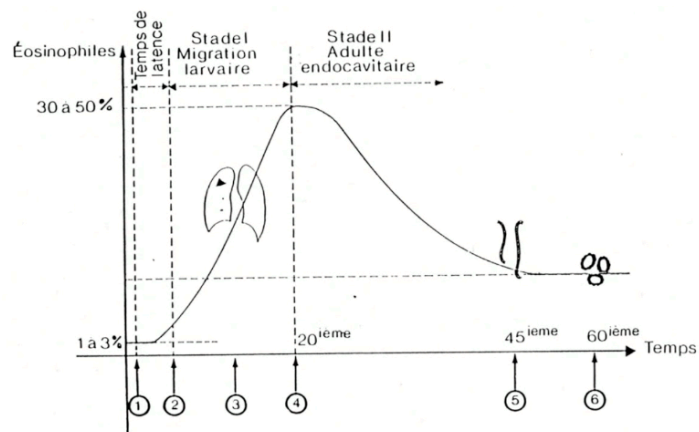
- Phase de migration tissulaire (production de PNE) : **syndrome de Löeffler** au niveau des poumons (toux, fièvre, éruption urticarienne + infiltrat pulmonaire labile à la radio)
- Phase d'état : Diarrhées et douleurs abdominales

On décrit des complications chirurgicales exceptionnelles liées à la taille et à la mobilité des vers : occlusion intestinale, appendicite/diverticulite -> perforation intestinale -> péritonite, pancréatite, émission par les selles...

Diagnostic

- Phase de migration tissulaire : hyperéosinophilie
- Phase d'état (éosinophilie normale) : examen parasitologique des selles, émission spontanée d'un ver

Courbe de Lavier : évolution des éosinophiles en fonction de la migration des larves.



On note que les PNE sont normaux lorsque les vers sont adultes.

Traitement

Pas d'auto-infestation par le péril fécal.

-> **Fluvermal**

Et mesures de lutte contre le péril fécal.

Conclusion

Mots clés : 4L

Lombric
Long
Löeffler
Lavie

Événement du cycle	Conséquences	Diagnostic biologique
Transmission PO «Péril fécal»	-	-
Cycle direct long, migration tissulaire Adultes en 10-12 sem.	Sd de Löeffler	Hyperéosino +++ EPS -
Gros vers (15-20 cm) mobiles	Complications... Exceptionnelles	Émission spontanée d'un ver
<u>Œufs non embryonnés</u>	-	EPS +++ hyperéosino -

Cestodoses (suite de l'ED2)

Taeniasis à *Taenia solium* / Cysticercose

- tête munie de ventouses et de crochets (T. Saginata n'a que des ventouses)
- Il est plus à risque pour l'homme



Cycle

L'homme est l'hôte définitif (on parle de téniasis) ou bien l'hôte intermédiaire (on parle de cysticercose).

Les oeufs émis dans les selles de l'homme peuvent être ingérés par l'HI (porc), et se retrouver sous forme de larves dans la viande porcine. L'homme, **hôte définitif**, mange cette viande et est contaminé par des larves adultes (**téniasis**).

L'homme peut également prendre la place de l'**hôte intermédiaire**, en ingérant les oeufs, qui peuvent se retrouver dans ses tissus (notamment son cerveau), (**cysticercose**).

Les porcs se contaminent au contact de matières fécales humaines. Le porc malade présente des cysticerques (kystes contenant les larves) dans ses muscles, le rendant impropre à la consommation.

La recherche de cysticerques est facile chez le porc (langue).

Les cysticerques peuvent se retrouver dans les muscles, l'oeil ou le cerveau. La cysticercose peut causer de l'**épilepsie**.

Distribution géographique

Pays peu développé, et consommant du porc (excluant les pays musulmans et juifs).

Clinique

Héberger la **forme adulte** du parasite est généralement peu symptomatique.

Les signes **digestifs** sont variés :

- boulimie ou anorexie,
- nausées ou vomissements,
- troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation.
- Il peut exister des douleurs d'intensité variable plus ou moins bien localisées, souvent épigastriques ou pseudo-appendiculaires.

Les anneaux de *T. Solium* sont émis avec les selles. Il n'y a pas de franchissement actif du sphincter anal comme pour les anneaux de *T. saginata*.

Les signes **extradigestifs** sont polymorphes :

- signes nerveux : troubles du caractère, du sommeil
- Signes cardiovasculaires : palpitations, réactions vasomotrices
- Signes respiratoires : dyspnée, manifestations asthmatiques
- Signes cutanés de nature allergique : prurit, urticaire

La cysticercose est l'infection de l'homme par le **stade larvaire** de *T. Solium*

Des cysticerques ont été observés dans tous les organes du corps humain, mais ils sont cependant plus souvent localisés dans les tissus sous-cutanés, les muscles de la langue, du cou et du thorax, les muscles orbitaires et l'oeil, et le cerveau (cortex, ventricule, espace sous-arachnoïdien).

Les symptômes peuvent apparaître quand la larve s'est développée, soit un minimum de 60 jours après l'infection. La symptomatologie est fonction du nombre et de la localisation des cysticerques.

Pensez à une **cysticercose si crise comitiale chez un migrant de retour de zone endémique !**

Diagnostic

Mise en évidence d'un anneau ou d'oeufs du parasite dans les selles.

Traitement

Pour Taeniasis à *T. Solium*

Mêmes molécules que *T. Saginata*

- Praziquantel
- Niclosamide

Chez la femme enceinte, taenifuges végétaux (graines de courge) ou praziquantel (hors AMM).

Pour cysticercose

- Albendazole
- En cas de cysticercose cérébrale, une surveillance neurologique est nécessaire et souvent une **corticothérapie associée** pour éviter une hypertension intracrânienne.
- Les localisations parenchymateuses sont de meilleur pronostic
- Les épisodes épileptiques peuvent persister, et peuvent nécessiter une cure 6 mois plus tard.
- Le traitement chirurgical est réservé aux formes oculaires et aux formes graves neurologiques avec HTIC.

Hydatidose

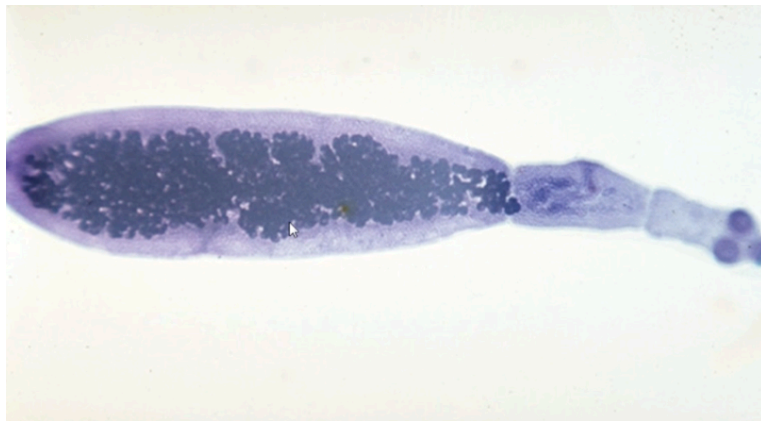
Cestodose

-> *Ecchinococcus granulosus*

Rappel : les principaux cestodes sont les ténias (T. Sagitana, T. Solium) et les echinocoques (E. Granulosus-> hydatidose et E. multilocularis-> echinococcose alvéolaire).

Beaucoup plus petit que les ténias : 4-6 mm

Comme les ténias, il est muni d'une tête avec des ventouses.



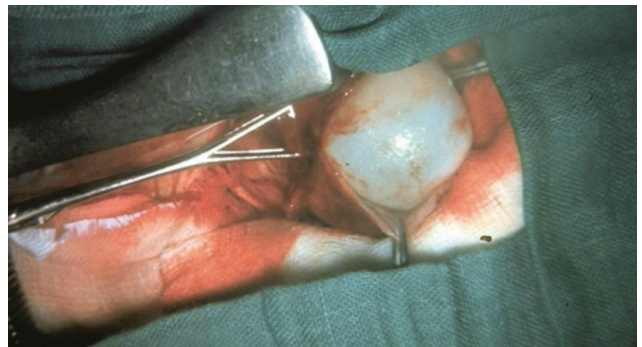
Cycle

E. Granulosus, l'agent de l'hydatidose, circule entre divers carnivores (canidés, parfois félidés), et de très nombreux herbivores.

Les canidés et certains félidés hébergent l'adulte : **hôtes définitifs**.

Les herbivores hébergent les larves : **hôtes intermédiaires**.

Comme les autres hôtes intermédiaires, l'homme héberge les formes larvaires du parasite. Ces formes larvaires sont regroupées dans un kyste qui le isole de l'hôte et de son système immunitaire : c'est le **kyste hydatique**.



Les kystes hydatiques contiennent de nombreuses vésicules qui hébergent les larves du parasite. Ces larves, munies de crochets, sont invaginées : elles se déploieront dans le tube digestif pour achever leur croissance et donner les formes adultes.

Scolex d'*Echinococcus granulosus*



Les chiens et loups hébergent les formes adultes, et rejettent les oeufs dans les déjections. L'homme et le bétail peuvent se contaminer en ingérant de la terre contaminée par le caca du chien. La larve éclot et se dissémine dans les tissus de l'homme sous forme de kyste hydatidique.

Dans cette pathologie, l'homme est donc un **hôte intermédiaire** (avec les ovins et porcs).

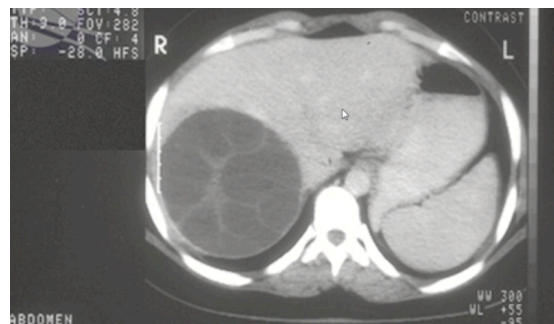
En mangeant le bétail, le canidé ingère les kystes des tissus qui vont éclore dans son tube digestif (**hôte définitif**). Comme il ne mange habituellement pas les viscères (contenant les oeufs), il constitue une impasse parasitaire.

Epidémiologie

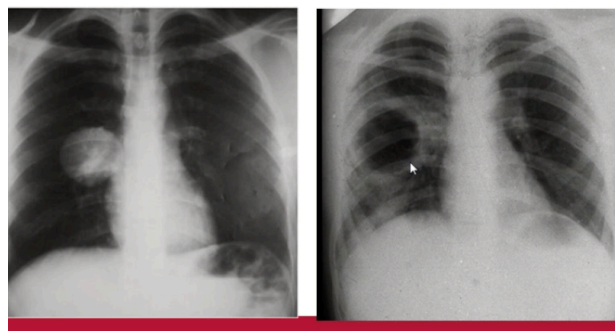
Dans les zones d'élevage : Afrique du nord, Moyen orient, Brésil.

Clinique

Le **foie** est la première localisation viscérale de l'hydatidose.



Ils peuvent aussi se développer dans le **poumon**, de tonalité **hydrique** ou **aérique** si le kyste a été vidé.



Beaucoup de cas sont diagnostiqués de manière fortuite à l'occasion d'une échographie ou d'un scanner pour autre chose.

Signes cliniques

- **Foie** : la latence clinique est longue (années) puis **hépatomégalie** isolée, indolore.
 - Possible compression des voies biliaires ou vasculaires -> ictère, hypertension portale ou divers symptômes.
 - Possible fissuration du kyste entraînant une **réaction allergique** simple (urticaire...). La rupture brutale peut provoquer un **choc anaphylactique** mortel.
 - La fissuration ou rupture peuvent se compliquer de surinfection et d'une **échinococcose secondaire au pronostic sombre** -> implantation dans le péritoire ou passage dans la circulation générale.
 - Un kyste hydatique infecté évolue comme un **abcès du foie**.
- **Poumon** : la latence clinique est souvent moins longue que pour l'hydatidose hépatique.
 - Les cas simples : toux, dyspnée ou hémoptysie
 - La rupture d'un kyste dans une bronche entraîne la classique **vomique hydatique**, contenant des vésicules proligères avec un aspect en grains de raisin aplatis.
- **Ailleurs** : **syndrome tumoral** (compression des structures adjacentes) précoce dans la localisation rachidienne, cérébrale ou oculaire.
 - Dans l'os, le kyste prend un aspect pseudotumoral, multivésiculaire. Il peut être à l'origine de fractures pathologiques spontanées.

Pièges diagnostiques : choc anaphylactique après un accident (rupture kyste), fracture pathologique.

Diagnostic : l'imagerie

- **échographie, scanner, IRM**
 - Taille
 - Localisation
 - Nombre de kystes
- plusieurs types d'images
 - Radio standard : liseré calcifié entourant le kyste, image pulmonaire en « boulet de canon »
 - Echographie : image liquidienne anéchogène, parfois cloisonnée
 - Scanner : image hypodense, parfois cloisonnée et à paroi calcifiée
 - Image de membrane décollée, flottante, dans les kystes pulmonaires fissurés ou rompus.

Il est dangereux de ponctionner un kyste à visée diagnostique.

Biologie, complète l'imagerie.

- signes non spécifiques
 - Hyperéosinophilie pas constante (si fissuration)
 - Hyperleucocytose à PNN si surinfection bactérienne
 - Si hépatique : signes de cholestase

Diagnostic parasitologie direct (scolec, crochets, membrane) à partir d'un liquide d'aspiration

Diagnostic immunologique : recherche d'anticorps spécifiques par des techniques qualitatives et quantitatives. Attention : **une sérologie négative ne permet pas d'exclure une hydatidose.**

Traitement

Curatif

- traitement chirurgical d'exérèse
- Ponction-aspiration sous échographie guidée, suivie de l'injection de sérum salé hypertonique et réaspiration du sérum (**technique PAIR**)

Eviter tout essaimage parasitaire au cours de l'intervention : protection du champ opératoire...

Un traitement à l'**albendazole** est toujours nécessaire : certains formes (osseuses) peuvent nécessiter un traitement à vie à l'albendazole.

Préventif

- déparasitage des chiens
- Réduction de la promiscuité des chiens
- Abattoirs officiels contrôlés
- Surveillance des personnes à risque

Hyménolépiose

Infection par *Hymenolepis nana*
Cycle court où l'homme est HD et HI.
Symptomatologie très discrète.

Diagnostic : mise en évidence d'oeufs dans les selles.

Traitement : On traite **comme un ténia** mais avec des doses un peu plus élevées.
-> mêmes molécules que *T. Sagitana* (**Praziquantel, Niclosamide**)

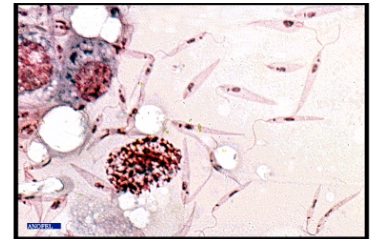
Prophylaxie : se laver les mains, lutter contre le fériel fécal et traiter les sujets infectés.

Leishmanioses cutanées & cutanéomuqueuses

Leishmania sp

Parasite protozoaire flagellé tissulaire.

C'est une zoonose transmise par un moucheron hématophage : le **phlébotome**.



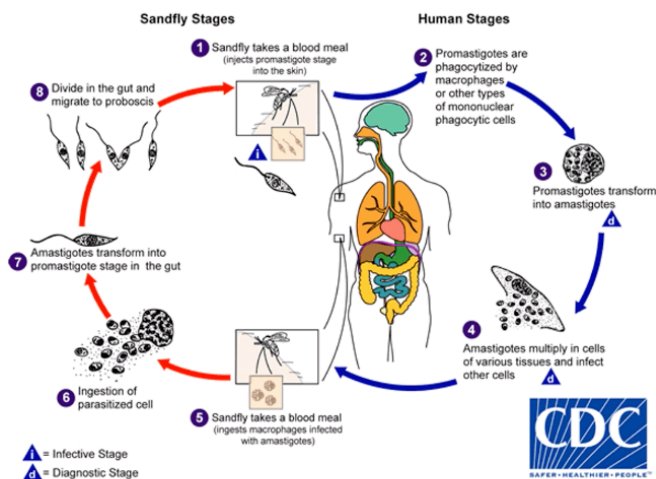
Responsable de :

- **leishmanioses cutanées**
- **Leishmanioses muqueuses**
- **Leishmanioses viscérales**



Cycle

- le phlébotome
- Le parasite
 - Forme **amastigote** (intramacrophagique, retrouvée chez l'homme)
 - Forme **promastigote** (libre, retrouvée chez le vecteur).



Principales espèces de *Leishmania sp*

	Leishmaniose viscérale	Leishmaniose cutanée		Leishmaniose cutanéomuqueuse
Nouveau Monde (Amériques)	<i>L. infantum</i>	<i>L. mexicana</i> <i>L. amazonensis</i> <i>L. venezuelensis</i>	<i>L. guyanensis</i> <i>L. panamensis</i> <i>L. peruviana</i>	<i>L. braziliensis</i>
Ancien Monde (Europe, Afrique, Asie)	<i>L. donovani</i> <i>L. infantum</i>	<i>L. tropica</i> <i>L. major</i> <i>L. aethiopica</i> (<i>L. infantum</i>)		

Epidémiologie

- zone intertropicale : vecteur toute l'année
- Zone tempérée, présence saisonnière
- zoonique (chien) ou anthropologique

Clinique

- LEISHMANIOSES CUTANÉES LOCALISÉES

- Synonyme : bouton d'Orient,...
- Répartition Afrique du Nord, Asie, Amérique centrale
- Nombreuses espèces impliquées
 - Toutes sont anthropophiles (L. major, L. Tropica,...)
 - L. Infantum (habituellement viscérotrope)
- Lésions sur les **parties découvertes** accessibles au phlébotome.
- Incubation : 1-4 mois
- Lésions apparaissent sur le visage, mains, avant bras, MI
- A la phase d'état :
 - Lésion bien circonscrite
 - **Indolore**
 - Souvent **ulcérée**
- Evolution sur plusieurs mois
- Risque de surinfection bactérienne



- LEISHMANIOSE CUTANÉE DIFFUSE

- Peu fréquente
- Première lésion : petit nodule non ulcéré, puis apparition de nombreux nodules sur l'ensemble du corps
- Evolution : confluence des nodules -> **plaques infiltrées**
- Forme résistante aux anti-leishmaniens classiques



- LEISHMANIOSE CUTANÉO-MUQUEUSE

- Surtout due à L. Braziliensis
- Lésion initiale cutanée
- Possible atteinte muqueuse ultérieure
- Atteinte muqueuse
 - **Granulome**
 - Souvent au niveau de la **cloison nasale**
 - Destruction de la cloison
 - **Extension** aux muqueuses adjacentes



Diagnostic

D'orientation

- contexte épidémiologique (voyage en zone d'endémie, pourtour méditerranéen)
- Localisation de la lésion
- Durée d'évolution de la lésion, et le fait qu'elle soit indolore

De certitude : mise en évidence du parasite

- **prélèvement** : bordure inflammatoire de la lésion

- **Frottis** coloré au MGG : visualisation des **formes amastigotes intra cellulaires**
- Nouvelles techniques : PCR
- Sérologie inutile

Traitement / Prévention

- abstention thérapeutique possible

Lésions cutanées uniques

- Infiltration périlésionnelle d'antimoniés pentavalents
- Cryothérapie
- Lésions récidivantes, avec diffusion lymphangitique
 - Antimonié ou pentamidine voie parentérale
- Leishmanioses cutanées de Guyane française
 - Pentamidine traitement court

Leishmaniose cutanéomuqueuse

- lésion cutanée primaire : antimoniés pentavalents pendant 20 jours (évite la diffusion vers les muqueuses)
- Lésions muqueuses : traitement 28 jours

- > lutte contre les réservoirs animaux (colliers insecticides chez le chien en zone d'endémie)
- > mesures prophylactiques : se protéger des piqûres du phlébotome

Biharzioses (ou schistosomes)

Helminthe

Fréquent en France

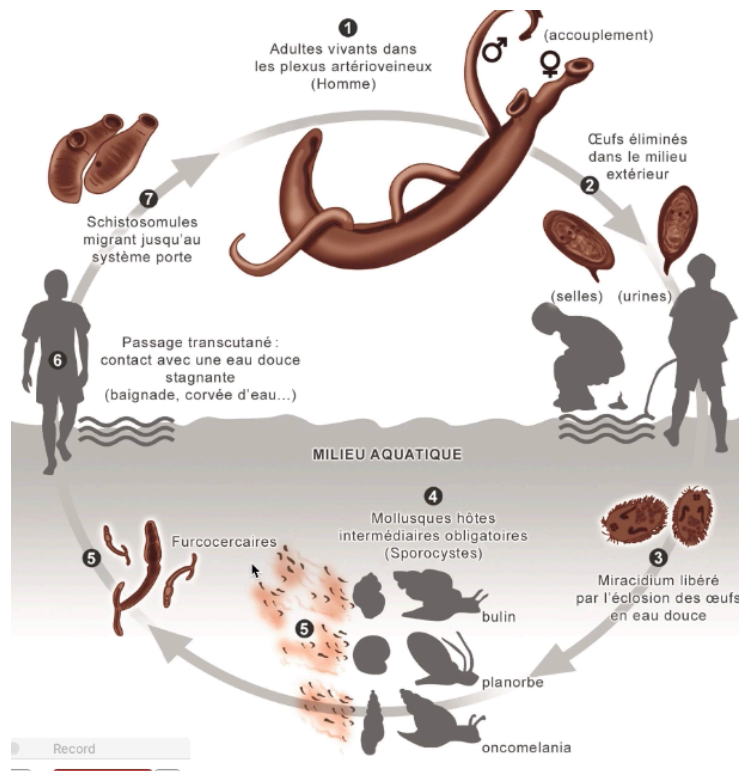
- 800 millions de personnes exposés
- 200 millions infectés dont 85% en Afrique
- 300000 décès chaque année

Parasites

- vers plats non segmentés = trématodes (comme les distomatoses)
- 6 espèces pathogènes pour l'homme
 - Localisation des vers adultes => forme clinique / prélèvement diagnostic
 - **Mollusque hôte intermédiaire** => répartition géographique différente
- Diagnostic en France : *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma mansoni* principalement.

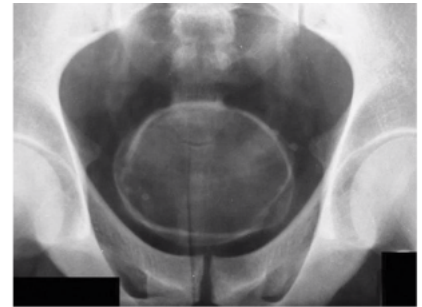
	<i>S. haematobium</i>	<i>S. mansoni</i>
Géographie	Afrique Noire Vallée du Nil Péninsule Arabe	Afrique Noire Péninsule Arabe Amérique du Sud
Mollusque	Bulinus, Physopsis	Biomphalaria
Vaisseaux	Plexus vésicaux et rectaux	Veine mésentérique inférieure
Atteinte prédominante	Génito-urinaire	Intestinal/hépatique
	Strictement humain	Anthropozoonose

Un cycle commun



Physiopathologie

- Pénétration transcutanée -> **dermatite cercarienne**
 - Papules
 - Quelques heures
- Dissémination / maturation -> **réactions immuno-allergiques**
 - Malaise, asthénie, fébricule + arthralgies, urticaire, dyspnée asthmatiforme
 - Quelques semaines
- Elimination des oeufs, **blocage** dans les tissus -> **granulome** -> cicatrice, fibrose, calcification
 - Organe touché spécifique d'espèce : TD ou vessie (vessie de porcelaine)
 - Des années (espérance de vie des vers = 10 ans)



LA BILHARZIOSE GÉNITO-URINAIRE

- *S. Haematobium*
- **Atteinte vésicale**
 - A ou pauci symptomatique
 - **HEMATURIE +++**
 - Bandelette
 - Douleurs mictionnelles, pollakiurie, dysurie
 - Répercussions sur l'arbre urinaire
 - Dilatation urétérale, lithiases vésicales
 - Surinfection -> cystite, pyélonéphrite
 - Cancer vésical
- **Atteinte génitale**
 - urétrite, épididymite, salpingite, endométrite -> impuissance/stérilité

LA BILHARZIOSE INTESTINALE ET HÉPATIQUE

- *S. Mansoni*
- **atteinte intestinale**
 - Alternance diarrhée/ constipation
 - Douleurs abdominales (colique)
- **Atteinte hépato-splénique**
 - Migration des oeufs via le système porte
 - Hépato-splénomégalie
 - Fibrose hépatique -> hypertension portale : ascite, hémorragies digestives



Diagnostic

- contexte clinique

- Séjour tropical (ou Corse du sud...)
- Conduite à risque (baignade)
- Symptômes (hématurie+++)

- Diagnostic biologique

- Phase d'invasion/ maturation
 - **hyperéosinophilie**
 - **Sérologie (Ac)**
- Phase d'état (2-3 mois après la contamination) : élimination des oeufs
 - Dans les urines : S. Haematobium -> Examen parasitologique des **urines**
 - Dans les selles : S. Mansoni -> examen parasitologique de **selles**

Autres éléments

- biopsie de la muqueuse rectale (oeufs)
- Biopsies tissulaires (oeufs au centre du granulome)
- Cystoscopie
 - Images pathognomoniques en « grains de semoule » : granules
- Imagerie
 - Calcifications, vessie de porcelaine

Traitement

Curatif

- **Praziquantel**
- Contrôle éosinophilie à 3 mois, sérologie à 1 an
- Uniquement efficace sur les adultes, les granules déjà constitués évoluent !
- Traitement des complications (chirurgie urologique)

Prévention

- Population
 - Lutte contre les mollusques
- Individuelle : pas de bain d'eau douce en zone d'endémie