

Introduction a la parasitologie

Etre libre: subvient par lui même a tous ses besoins métaboliques

Saprophyte: se nourrit de matière métabolique en décomposition dans le milieu extérieur

Commensal: se nourrit de matière organique sur un être vivant sans altérer son hôte

Symbiose: association de deux être vivants bénéfique pour les deux

Parasite: organisme eucaryote qui vit **au dépend** d'un hôte qui lui fournit un éco système et des éléments nutritifs

Parasite opportuniste: le parasite devient pathogène suite à une baisse de l'immunité

Eucaryote: matériel génétique contenu dans un vrai noyau, A.D.N. en chromosome, contient des organites, division par mitose

Procaryote: unicellulaire dépourvu de noyaux et organites

Hôte: organisme eucaryote que la parasite utilise pour se nourrir et se développer

Hôte intermédiaire: héberge les formes larvaires ou asexuées du parasite

Hôte définitif héberge les formes sexuées du parasite

Vecteur: transmet **activement** le parasite (peut être hôte intermédiaire ou définitif)

Cycle succession de transformation du parasite qui se succède dans un ordre précis

Espèce: groupe naturel d'individus descendant les uns des autres, pouvant se reproduire entre eux

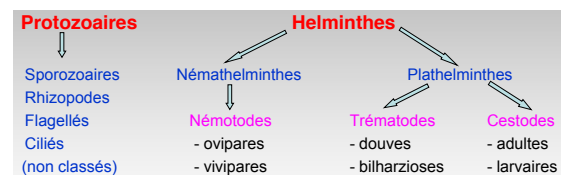
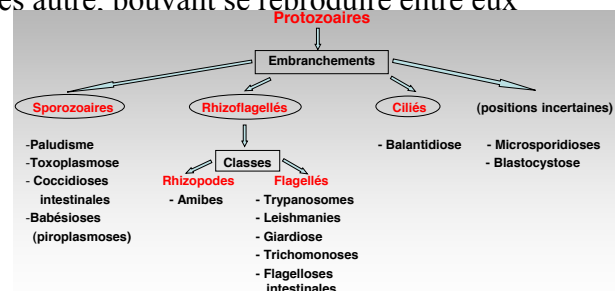
I) Classement par classification

- **Protozoaire:** être uni-cellulaire

- * sporozoaires: ne peuvent pas se déplacer
- * rhizopodes: se déplace par émission de pseudopodes
- * flagellés: se déplace grâce à un flagelle
- * ciliés: se déplace grâce à un cille

- **Helminthes:** être multi-cellulaire

- * némathelminthes: corps rond en coupe = nématode
- * plathelminthes: corps plat à la coupe
 - + **trématode** = un seul corps
 - + **cestodes** = corps segmenté



II) Classement par cycle

- 1) **Cycle direct court:** parasite immédiatement infestant (pas d'hôte intermédiaire, pas de passage en milieu extérieur)
- 2) **Cycle directe long:** nécessite une maturation en milieu extérieur (dépend donc de l'état du milieu extérieure: conditions climatiques, saisons, de la région...)
- 3) **Cycle indirect avec hôte intermédiaire passif**, ce sont les hôtes passifs qui sont responsables de la transmission des parasites
- 4) **Cycle indirect avec hôte(s) intermédiaire actif:** l'hôte intermédiaire est alors appelé **vecteur**

III) Voies d'infestation

- 1) voie orale
- 2) voie transcutanée
- 3) voie aérienne
- 4) voie sexuelle
- 5) Par consommation d'un hôte intermédiaire
- 6) Piqûre par un vecteur
- 7) Par déjection d'un vecteur

IV) Relation hôtes parasite

- 1) Conflit hôte parasite, avec un équilibre fragile entre la vie de l'hôte et du parasite

=> réaction **aspecifique** (inflammation, allergie), réaction immunitaire spécifique

Le type de réaction dépend du niveau d'adaptation évolutive du parasite avec son hôte

Pathogénécité lié à l'adaptation (plus l'adaptation est importante moins le parasite est pathogène pour l'hôte) & à la charge parasitaire

- 2) Mode d'action de la pathogénécité des parasites

- spoliatrice
- mécanique
- irritative
- toxique

- 3) Réaction excessive de l'hôte

Ce n'est pas le parasite qui est pathogène mais la réaction excessive de l'hôte qui est responsable de la pathogénécité

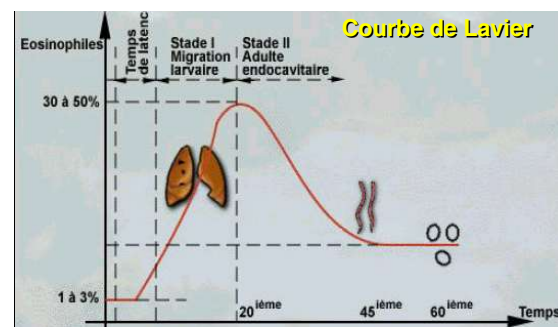
V) Hyper éosinophilies

- **PN éosinophile > 500/mm³**

- Causes: parasitose +++, allergies, hémopathies, splénomégalias infarctus...

- Seul les Helminthiases peuvent donner des hyper éosinophiles

- **Courbe de Lavier**: évolution du taux d'éosinophiles en fonction du cycle du parasite



Les 5 règles en Mycologie

1- Ne jamais se contenter de la clinique :

- surtout si lésions superficielles

2- Toujours faire un examen mycologique :

- examen direct **et** culture
- afin d'affirmer **ou** d'infirmer l'origine fongique

3- Séquence thérapeutique :

- examen direct
- traitement spécifique
- résultat de la culture
- éventuelle révision du traitement

4- Culture vs Direct :

- si culture **+** avec direct **-**
- mettre en doute l'origine fongique

5- Immunodéprimé fébrile et neutropénique :

- penser aux champignons
- hémocultures spécifiques
- dans milieux de culture pour mycologie
- parfois indispensable à certaines espèces
- poussent plus rapidement

Toxoplasmose

Maladie habituellement bénigne, potentiellement grave chez l'immunodéprimé et le fœtus

Due à un parasite: **le Toxoplasma gondii**

C'est un parasite protozoaire cosmopolite susceptible de contaminer tous les animaux à sang chaud

Il appartient à la classe des protozoaires

I) Toxoplasmose, forme infectieuse

- Les trois formes évolutives de la toxoplasmose:

- * tachyzoïte
- * bradyzoïte
- * sporozoïte

1) Forme végétative **trophozoïte** = **tachyzoïte**

- Forme à multiplication active intra-cellulaire
- Elle peut parasiter tous types de cellule

2) Le **bradyzoïte**

- Forme végétative à multiplication très lente
- Se développe dans des kystes chez l'hôte intermédiaire
- Particulièrement présent dans les tissus pauvres en défense immunitaire (muscle strié et SN)
- Il est à l'abri des réactions immunitaires et des traitements
- Il est donc conservé jusqu'à la mort de l'hôte

3) Le **sporozoïte**

- Issu de la reproduction sexuée chez l'hôte définitif
- Particulièrement dans les cellules intestinales des chats

II) Cycle du toxoplasme

- Hôte définitif: félin
- Il rejette dans ses selles des ovocytes non sporulés
- Suite à une maturation de 2 à 3 jours dans le milieu extérieur les ovocytes du toxoplasme deviennent sporulés
- Ils vont ensuite contaminer des hôtes intermédiaires (animaux ou homme) où ils constituent des kystes où ils sont sous forme **bradyzoïte**
- Le cycle du toxoplasme est particulier en ceci qu'il peut se transmettre d'un hôte intermédiaire à un autre sans passer par l'hôte définitif
- La contamination à l'homme peut donc se faire
 - * par consommation alimentaire de kyste contenant le toxoplasme sous forme **bradyzoïte** (viande saignante)
 - * par consommation d'ovocyte sporulé (eau ou végétaux souillés)
 - * par transmission verticale mère/fœtus de la forme **tachyzoïte** qui traverse le placenta alors que les défenses immunitaires cellulaires de la mère ne passent pas
 - * par greffe de tissus contenant des kystes à un patient immunodéprimé

III) Toxoplasmose chez l'homme

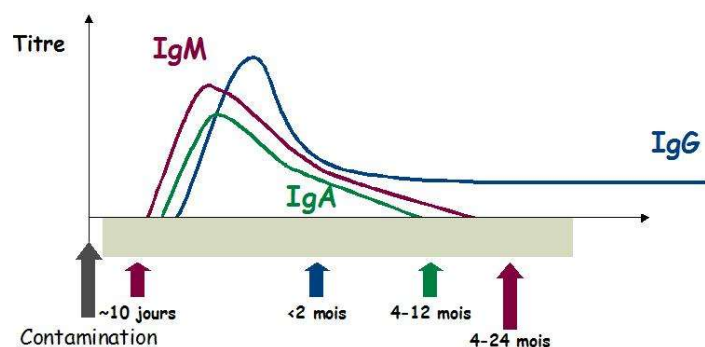
- La prévalence augmente avec
 - * l'âge
 - * dépend de l'alimentation
 - * présence des hôtes définitifs près du patient
 - * dépend de l'environnement (augmente en climat humide)
- Contamination
 - * en pays dvl, par consommation de viande saignante
 - * en pays en voie de dvl, contamination par absorption d'oocystes, principalement en zone tropicale
- Prévalence en France = 40%
- Facteurs de gravité liés à l'hôte:
 - * le statut de l'immunité cellulaire avec le lymphocyte TCD4
 - * terrain génétique HLA
- Facteurs liés au parasite
 - * stade de dvl du parasite
 - * charge parasitaire
 - * souche infectante (dépend de l'hôte définitif)
- Les différents types de toxoplasmose chez l'homme
 - 1° Toxoplasmose acquise post natale du sujet immunocompétant
 - 2° Toxoplasmose chez l'immunodéprimé
 - 3° Toxoplasmose congénitale

A) Toxoplasmose acquise post natale du sujet immunocompétant

- Elle est **asymptomatique** dans **80%** des **cas**
- Les formes symptomatiques sont:
 - * **fébricule** (petite fièvre)
 - * **adénopathies banale** (cervicale postérieure)
 - * **asthénie**

=> guérison spontanée et sans séquelle
- On dénote de très rares formes graves, liés à des souches particulières de toxoplasme
- Diagnostic:
 - * **syndrome mononucléosique** (non spécifique)
 - * **syndrome inflammatoire** (non spécifique)
 - * **sérologie** par **titration** des **IgG** et des **IgM spécifiques** à la toxoplasmose

=> IgM généralement révélateur d'une infection récente mais peuvent persister jusqu'à 1 an
- Le diagnostic biologique est basé sur la preuve d'une séroconversion révélée par l'apparition **d'IgG** spécifiques à la toxoplasmose



B) Toxoplasmose chez l'immunodéprimé

1) Forme localisé

- Sous la forme d'un abcès cérébrale, d'une atteinte oculaire ou pulmonaire
- Symptôme en cas d'atteinte cérébrale:
 - * céphalées
 - * fièvre dans 50% des cas
 - * troubles neurologiques selon le niveau de l'atteinte
- Symptômes en cas d'atteinte oculaire:
 - * baisse de l'acuité visuelle
 - * sensation de mouches volantes
 - * lésion unilatérale dans 80% des cas
 - * lésion cérébrale dans 40% des cas
- Symptômes en cas d'atteinte pulmonaire
 - * pneumopathie fébrile
 - * dyspnée
- Autre localisation: foie, moelle, coeur, vessie...

2) Forme disséminé

- Symptômes de septicémie
 - * fièvre isolée
 - * localisation viscérales secondaire
- => décès dans 100% des cas si il n'y a pas de traitements (sauf pour les formes oculaires isolées)

3) Mécanismes pathologiques

- a) réactivation d'un toxoplasme ancien suite à une diminution des $CD4 < 100mm^3$ (VIH & greffe de moelle)
- b) primo infection chez un immunodéprimé (post greffe d'un donneur séropositif, vers un séronégatif à la toxoplasmose)

4) Disposition légales

- **Dépistage sérologique du donneur et du receveur obligatoire pour tout prélèvement d'organes, tissus ou cellule d'origine humaine**
- **Dépistage recommandé chez les patients VIH+**

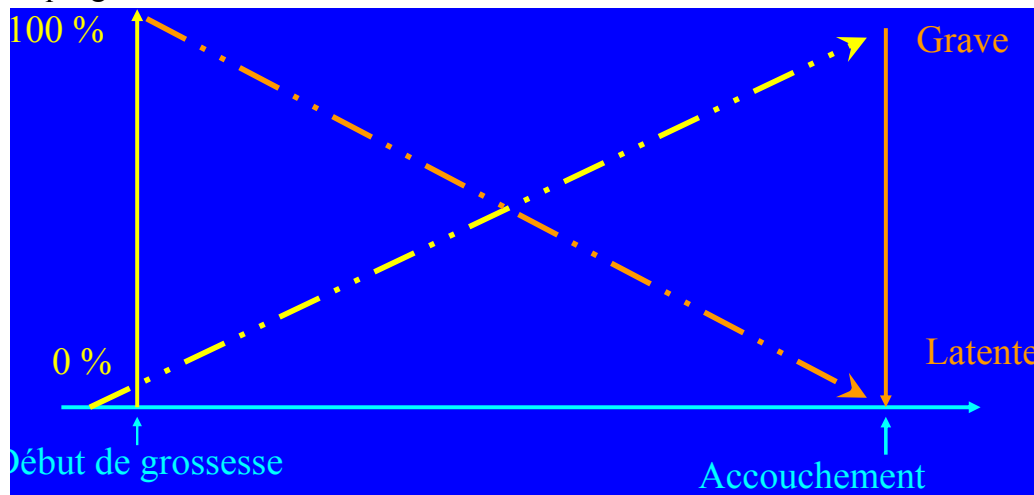
5) Diagnostic chez l'immunodéprimé

- Recherche directe du parasite par coloration optique ou anticorps monoclonaux
- Recherche indirecte:
 - * inoculation de sang du malade à une souris puis dosage sérique de la souris
 - * PCR

C) Toxoplasmose congénitale

- Forme grave:
 - * macrocéphalie avec hydrocéphalie
 - * calcification intra-crâniennes
 - * atteinte oculaire
- Forme bénigne, dégradé ou retardée
 - * retard psychomoteur
 - * augmentation rapide du périmètre crânien
 - * convulsions (nystagmus)

- Forme latente: 80% des cas, le diagnostic est uniquement biologique à la naissance, mais les symptômes apparaissent plus tardivement
- Le risque de transmission mère enfant **augmente** avec **l'avancement** de la **grossesse**
- La gravité des troubles à la naissance **diminue** avec **l'avancement** de la **grossesse**
- Risque globale de transmission: 30%



1) Diagnostic anténatal

- **Echographie**: hydrocéphale, malformation cardiaque
- **Amniocentèse** (prélèvement du liquide amniotique produit par le fœtus) (à partir de 18-20 SA)
 - * PCR
 - * inoculation à la souris
- Diagnostic positif: traitement lourd de la mère
- Diagnostic négatif: continuer la surveillance
- Sensibilité du diagnostic prénatal: 95%

2) Diagnostic néonatal

- Asymptomatique dans 80% des cas
- Méthode de diagnostic:
 - * inoculation et surveillance de la sérologie de la souris
 - * sérologie de l'enfant (mais contient également les Ig de la mère durant la première semaine)
 - * profil immunologique comparé mère/enfant
 - * suivi sérologique de l'enfant pendant 1 ans

3) Disposition légales: programme de prévention

- **Toute femme enceinte doit faire une déclaration de grossesse qui est suivie obligatoirement d'un dépistage sérologique (IgG et IgM) de la toxoplasmose avant la fin du premier trimestre**
- **Les patientes négatives doivent être surveillées tous les mois**
- **Conservation des sérums congelés pendant 1 ans**
- Il est recommandé de faire une sérologie 2/3 semaines après l'accouchement
- Principale facteur de risque: prise quotidienne de repas en dehors du domicile
- Mesure prophylactiques: viande bien cuite, lavage des crudités, hygiène & attention à la litière du chat

Le paludisme

I) Présentation du paludisme

- **Toute fièvre en zone d'endémie palustre ou à son retour doit en priorité évoquer la paludisme**
- Du à un **protozoaire hématozoaire sporozoaire** (parasite unicellulaire des globules rouges) de genre plasmodium, transmis par l'anophele femelle (hôte définitif)
- **Cycle indirecte avec hôte intermédiaire actif**
- Maladie importante pour les populations en zone d'endémie et les voyageurs non immuns
- Première cause d'endémie parasitaire au monde: touche 300 million de personnes, tue 1 million de personnes par ans, 50% de la population mondiale vit en zone d'endémie
- Nombre de cas d'importation en France 4000/ans

II) Epidémiologie

A) Agents pathogènes: le plasmodium

- Cinq espèces de plasmodium chez l'homme

- * **plasmodium falciparum**

- * plasmodium vivax

- * plasmodium ovale

- * plasmodium malariae

- * plasmodium knowlesi

1) Plasmodium falciparum

- Le plus répandu dans le monde
- Développe des résistances aux anti-paludiques
- Il est responsable des formes cliniques les plus graves, potentiellement mortelles
 - => anémie, neuro paludisme, défaillance multiviscérale
- N'est pas responsable de rechutes tardives

2) Les autres plasmodium:

- Plasmodium vivax

- * répartition: Amérique du sud et Asie, **rarement en Afrique**

- * on peut observer une **reviviscence** (rechutes) pendant 3 à 4 ans

- * le **plus souvent bénin**, les risques sont l'anémie chez l'enfant

- Plasmodium ovale

- * répartition: Afrique intertropicale du centre et de l'ouest

- * évolution **normalement bénigne**, responsable de **fièvre tierce** (épisode hyperthermique séparés de 2 jours)

- * risque de **reviviscence** jusqu'à 4 ans après contamination

- Plasmodium malariae

- * répartition: Afrique

- * on peut observer une **reviviscence** (rechute) tardive, jusqu'à 20 ans

- * responsable d'une **fièvre** de type **quarte** (épisode d'hyperthermie séparés de 3 jours apyrétiques)

B) Le cycle du parasite

- Le cycle se déroule en 2 temps:
 - * phase asexuée chez l'hôte intermédiaire (homme)
 - + stade hépatique: incubation asymptomatique
 - + stade érythrocytaire: phase symptomatique
 - * phase sexuée chez l'hôte définitif (anophèle femelle)
- 1) Schizogonie préérythrocytaire (uniquement par inoculation via piqure) dure d'une semaine à quelques mois
 - Inoculation des **sporozoïtes** de l'anophèle femelle
 - Colonisation des hépatocytes
 - Transformation en **schizonte préérythrocytaire**
 - Libération des **mérozoïtes** par éclatement des schizontes
- 2) Schizogonie érythrocytaire (se répète selon la durée du cycle propre à l'espèce du parasite, synchronisé avec les fièvres)
 - Pénétration des mérozoïtes dans les globules rouges
 - Maturation en **trophozoïte**
 - Maturation en **schizonte érythrocytaire** + production de **gamétocytes** contenues dans les globules rouges
 - Destruction des globules rouges hôtes + libération des **mérozoïtes**
 - Commencement d'un nouveau cycle érythrocytaire
- 3) Cycle chez l'anophèle
 - Absorption des **gamétocytes** lors de la piqure
 - Fécondation des gamétocytes
 - Libération d'un **ookinète**
 - Transformation en **oocyste**
 - Rupture des oocystes + libération de **sporozoïtes**, forme infectante du parasite

Hypnozoïtes: forme dormante du parasite dans les hépatocytes sous forme **trophozoïte**, responsable des rechutes

C) Répartition géographique du parasite & épidémiologie

- Absent: Europe (y compris dom-tom), Amérique du nord, Caraïbe (sauf en Haïti et République Dominicaine)
- Amérique du sud (particulièrement l'Amazonie): falciparum et vivax
- Asie du sud est et Inde: falciparum et vivax
- Orient, Afrique du nord et Cap Vert: risque faible
- Afrique subsaharienne: les 4 espèces sont présentes
- Zone tropicale: transmission permanente
- Zone subtropicale: transmission saisonnière

Le Paludisme en France

- Paludisme transfusionnel: très rare, évitable par l'interrogatoire précis des patients
- Paludisme post greffe
- Paludisme accidentel
- Paludisme d'aéroport
- Paludisme du voyageur; 4000/ans dont plasmodium falciparum, 20/ans

III) Physiopathologie & immunité

A) Conséquences d'un accès palustre

- Toutes les espèces du plasmodium sont responsables d'une atteinte des organes hématopoïétiques: rate, foie et sang

1) Le sang

- Hémolyse => anémie + hémoglobinurie
- Hémoglobinémie responsable d'une surcharge rénale
- Séquestration de plaquettes: thrombopénie
- Libération de pigments malarite par éclatement des schizontes: syndrome inflammatoire + fièvre
- Augmentation brutale de la kaliémie

2) La rate

- Splénomégalie molle et congestive (*douloureuse*)
- Responsable d'une augmentation de la destruction des hématies => anémie

3) Le foie

- Augmentation des cellules de Küpffer => phagocytose des débris cellulaires
- Dépôts d'hemosidérine => destruction de l'hémoglobine

B) Conséquences graves à plasmodium falciparum

- Seul le plasmodium falciparum est responsable d'atteintes mortelles
- Il présente la symptomatologie classique d'une infection à plasmodium à laquelle s'ajoute les phénomènes de **neuropaludisme** et de défaillance viscérale
- Le neuropaludisme est due à une atteinte des cellules épithéliales des capillaires du cerveau, consécutive à un phénomène de **cytoadhérence**, qui provoque une séquestration des globules rouges infectés, participant à l'anémie et d'une perméabilisation post-cytoadhérence de la paroi endothéliale

1° **Cytoadhérence**: PfEMP1 + ICAM1

=> **ralentissement circulatoire** par formation de rosettes (due à l'adhérence des hématies infectées)

=> **hypoxie tissulaire** délétère

=> mort par apoptose des cellules endothéliales responsable de **micro hémorragies tissulaires**

2° Libération de **cytokines** consécutive à l'inflammation: TNF alpha

=> augmentation de l'expression des molécules d'adhésion

3° Rôle des lymphocytes T CD8+

=> provoque la mort des cellules endothéliales infectées par émission de perforine, responsable d'une fragilisation de la barrière endothéliale

C) Immunité

Immunité innée: drépanocytose, duffy négatifs et certains groupes HLA

Immunité acquise: par sélection naturelle

- en situation d'exposition continue
- n'empêche pas la contamination
- ne permet pas de supprimer le parasite de l'organisme
- **empêche la survenue des formes graves**

IV) Clinique du paludisme

- Les formes cliniques du paludisme sont très variées, on parle de **polymorphisme clinique**
- Elle dépend de:
 - * espèce du parasite
 - * charge du parasite
 - * réceptivité de l'hôte
 - * immunité de l'hôte

A) Les accès simples

1) Primo infection

- Chez le sujet non-immun (enfant autochtone âgé de 4 mois à 4 ans, étranger en zone endémique)
- Les formes cliniques sont **communes à toutes les espèces psalmodiales**
- Deux phases:
 - * incubation: 7 à 21 jours, schizogonie intrahépatique, **cliniquement muette**
 - * invasion: **tableau de gastro-entérite fébrile chez céphalalgique**: fièvre croissante, devenant continue en plateau ou avec de grandes oscillations, **malaise** général, **myalgies**, **céphalées**, **douleurs abdominales**, splénomégalie, parfois **nausées**, **vomissements** et **diarrhée**
- Diagnostic de certitude par mise en évidence du Plasmodium sur **goutte épaisse** et précision de l'espèce plasmodiale en cause
- Evolution : favorable en quelques jours avec traitement adapté, sinon risque de passage à l'accès grave

2) Reviviscence

- Dû au réveil d'un hypnozoïte intrahépatique de P.vivax ou P.ovale, ou P.malariae
- Peut survenir plusieurs mois ou années après la primo-invasion
- Trois stades cliniques successifs:
 - * **stade de frissons**: **froid intense**, **fièvre** jusqu'à 39°C, **splénomégalie**, **chute tensionnelle** (env. 1h)
 - * **stade de chaleur**: frissons cessent, la **peau sèche et brûlante**, T° 40-41°C, **rate diminuée** (env. 3-4h)
 - * **stade des sueurs** : **sueurs abondantes**, la T° **chute**, phase d'hypothermie, la **P.A. remonte** (2 à 4h)
 - * parfois suivie d'une sensation d'euphorie
- Le rythme des accès varie selon l'espèce plasmodiale:
 - * P.vivax, ovalae = fièvre tierce (tous les 2 jours)
 - * P.malariae = fièvre quatre (tous les 3 jours)

3) Paludisme viscéral évolutif

- Chez des individus vivant en zone d'endémie, soumis à des infections répétées
- Symptômes : subaigue ou chronique, associe **anémie**, **asthénie**, **anorexie**, parfois **dyspnée**, **OMI**, **souffle systolique** anorganique
- Signes cliniques : **splénomégalie** volumineuse et **sensible**, **poussées** intermittentes de **température** sur fond subfébrile
- Evolution:
 - * chez l'enfant: retard staturopondéral
 - * chez l'adulte: amaigrissement rapide.
- Possibilité de complications
- Diagnostic : **leuconéutropénie**, **VS augmentée**, **hypergammaglobulinémie**, **taux élevé d'anticorps anti-palustres**
- Traitement : guérison lente mais spectaculaire

B) Formes graves

- Seul *P. falciparum* est à l'origine de décès par accès grave
- Cette forme du parasite peut être responsable d'une parasitose de toutes les hématies
- La gravité de l'affection est due:
 - * neuropaludisme
 - * anémie majeure
 - * défaillance multi-viscérale

1) Début

- Si progressif: symptômes de primo-invasion & **signes neurologiques** => céphalées intenses +prostrat°
- Si brutal: foudroyant **convulsion** puis **coma fébrile**

2) Phase d'état

- **Signes généraux** fièvre : 39-40°C, si > 41°C => mauvais pronostic, **augmentat° F.C.**
- **Signes neurologiques** : **troubles** de la **conscience**, **convulsions** (surtout chez l'enfant), **coma** stade **II calme** et **hypotonique** avec parfois crises d'hypertonie paroxystique, plafonnement du regard et rigidité de décérébration, Glasgow < 10
- **Signes respiratoires** : poumon lésionnel palustre (= détresse respiratoire aiguë) ou œdème pulmonaire (plutôt chez l'adulte)
- Collapsus circulatoire (chute brutale de la T.A.): rare
- **Anémie**: fréquente et profonde (grave si Ht<15% ou Hb<5 g/dl)
- **Défaillance hépatique** ictère, hépatomégalie sensible
- **Splénomégalie** : bon pronostic, secondaire
- **IR** fonctionnelle ou organique (plus rare, élévation de la créatinine, mauvais pronostic)
- **Hémorragie diffuse** : saignement gingival, épistaxis, pétéchies (≠érythème), hémorragies sous-conjonctival, signes de CIVD
- **Hypoglycémie** : fréquente chez l'enfant et la femme enceinte, mauvais pronostic si < 2,2 mmol/L, elle peut être déclenché ou aggravée par la quinine

Signes de gravité OMS (révisés conférence de consensus 2007)

- ✓ **Défaillance neurologique**
 - obnubilation, confusion, somnolence, prostration
 - coma avec score de Glasgow < 11
- ✓ **Convulsions répétées** : au moins 2 par 24 h
- ✓ **Défaillance respiratoire**
 - PaO₂ <60 mmHg et/ou SpO₂ <90 % en air ambiant et/ou FR>32/mn
 - Rx : 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, hématocrite < 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%

3) Conduite à tenir :

- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Traitement immédiat en unité de soins intensifs ou réanimation
- Une parasitémie > 4% chez un sujet non immun est de mauvais pronostic
- Guérison sans séquelles chez l'adulte, séquelles neurologiques chez l'enfant

C) Paludisme et grossesse

- **Femmes prémunies**: en zone de transmission et surtout chez les primigestes, certaines souches plasmodiales entraînent une **cytoadhérence** des hématies parasitées **dans le placenta**
- **Fréquence** des accès est **maximale** au **2^e** trimestre, **gravité** accrue au **3^e**, lors du **travail** et en suites de couches
- **Femmes non prémunies**: le pronostic est réservé avec 10-15% d'accès pernicieux dont 50% de létalité
- Dans près de la moitié des cas : avortement ou mortinatalité
- Attention à hypoglycémie sous quinine IV

D) Paludisme de l'enfant

- Avant trois mois, le nourrisson est protégé par les anticorps maternels et l'hémoglobine fœtale
- Les accès sont ensuite fréquents jusqu'à l'adolescence
- Jusqu'à 2 ans : risque d'accès grave avec anémie profonde
- Vers 4-5 ans : neuropaludisme, puis risque de paludisme viscéral évolutif

V) Diagnostic

A) Diagnostic d'orientation

1) Orientation clinique

- Toute fièvre au retour d'une zone d'endémie est un paludisme jusqu'à preuve du contraire
- Recherche de signes cliniques de gravité, notamment neurologique

2) Orientation biologique

- Thrombopénie (< 150 000/mm³) d'intensité variable
- Anémie : bon signe, mais souvent absent au début de la primoinvasion, surtout présent lors d'un accès de reviviscence

B) Diagnostic de certitude

- Repose sur la mise en évidence des formes érythrocytaires du Plasmodium sur prélèvement de sang périphérique
- Le résultat doit être obtenue dans un délai maximal de 2h
- Prélèvement:
 - * recueil, sur une lame une ou deux gouttes de sang (*piqûre au niveau du doigt, du lobe de l'oreille ou du talon*)
 - * analyses:
 - + **goutte épaisse** = technique de référence: examen de quelques µL de sang, après hémolyse et coloration au Giemsa
 - + **frottis mince** : coloration de la lame par May-Grünwald-Giemsa ou Giemsa après fixation par de l'alcool
 - + autres : tests rapides par immunochromatographie sur bandelette, biologie moléculaire

Démarche diagnostique : en **première intention**, réalisation des **examens microscopiques** suivie si nécessaire par un test rapide et/ou une biologie moléculaire.

VI) Traitements

A) Thérapie

- 1) Accès palustre à P.vivax, P.ovale, P.malariae ou P.knowlesi
 - **Chloroquine**
 - **Nivaquine**
 - **Primaquine**
- 2) Accès palustre à P.falciparum non compliqué
 - **Atovaquone-proguanil** + **artéméther-luméfantrine** en première intention
 - Sinon **quinine**, **méfloquine** et **holofantrine**
 - Surveiller durant les 2h qui suivent avant suivi ambulatoire, s'assurer d'un entourage à domicile, programmer contrôle clinique et biologique à J3, J7 et J28
 - Hospitaliser un enfant
- 3) Accès palustre à P.falciparum grave
 - Traitement à base d'artésunate IV
 - Traitement symptomatique

B) Prévention

- 1) Prévention individuelle
 - Protection contre les piqûres de moustique entre le coucher et le lever du soleil
 - Vêtements longs et amples, si possible imprégnés d'insecticide
 - Répulsifs sur les zones de peau découvertes ; en extérieur
 - Chimio prophylaxie, dépend des zones visitées, de la saison et du sujet
- 2) Prévention collective
 - Utilisation des moustiquaires imprégnées à l'échelle de la population
 - Système de santé à même de diagnostiquer et traiter tout accès palustre dans les meilleurs délais et lutte antivectorielle

Protozoaire intestinaux & hépatiques

I) Amoebiose

A) Généralités

- Amoebiose, ou amibiase: maladie parasitaire cosmopolite
- Sa forte incidence est due à l'existence de nombreux porteurs asymptomatiques
- Le parasite: **protozoaire, Entamoeba histolytica**, à **cycle directe court**
- Mode de transmission féco-oral
- Existe sous forme végétative (trophozoïte) et sous forme kystique
- Le caractère morphologique du parasite observé dans les selles ne permet pas de différencier **Entamoeba histolytica** de **l'entamoeba dispar**, sous espèce non pathogène du parasite
- Infecte majoritairement l'homme, 1/2 million de personnes infectées, 50 000 morts / ans
- Se manifeste sous deux formes principales:
 - * l'**amoebiose intestinale aiguë**
 - * l'**amoebiose tissulaire** généralement hépatique
- Le parasite est peu sensible au climat
- Les risques dépendent du niveau d'équipement sanitaires collectifs
- Les pratiques sexuels orales et anales sont un facteur de risque

B) Clinique

1) Signes cliniques de l'amoebiose intestinale aiguë

- Début brutal
- **Syndrome dysentérique typique :**
 - * poly-exonération afécales (10 à 15 selles par jour) avec présence de glaire et de sang,
 - * épreintes (douleurs abdominales de type colique avec une envie présente et impérieuse d'aller à la selle)
 - * ténésmes (tension anale douloureuse avec envie d'aller à la selle)
 - * absence de fièvre dans 70% des cas
 - * abdomen sensible
 - * toucher rectal douloureux
 - * état général conservé au début
- Formes atténuées très fréquentes
- Evolution: aggravation progressive, parfois avec phases de rémission
- Séquelles : colite postamibienne (douleurs +/- violentes et troubles du transit)
- Surinfection bactérienne possible, entraînant une déshydratation rapide

2) Signes cliniques de l'amoebiose hépatique

- **Triade de Fanton** : **douleurs abdominales + fièvre + hépatomégalie**
 - * douleur : intensité variable, souvent violente, siégeant dans l'hypocondre droit, irradiant vers l'épaule droite, exacerbée à la palpation et à l'ébranlement
 - * fièvre : constante, souvent modérée, installation rapide en 24/48h, reste ensuite en plateau et s'accompagne d'A.E.G.
 - * hépatomégalie : constante, foie ferme, lisse et douloureux à la palpation, bord inférieur mou
- **Syndrome pleuropulmonaire de la base droite**, avec toux, dyspnée et douleurs dans 30% des cas
- Evolution toujours défavorable en l'absence de traitement

C) Examens complémentaires

1) Amoébose intestinale aiguë

- Examen parasitologie des selles fraîchement émises (kystes, formes végétatives du parasite), doit être répété 3 fois pour augmenter la sensibilité
- => le diagnostic histolytica est positif uniquement en cas de formes végétatives hématophages (rare)
- Complété par des méthodes permettant de différencier E.histolytica et E.dispar: ELISA ou PCR
- Sérologie fréquemment positive en cas d'E.histolytica

2) Amoébose hépatique

- Echographie hépatique et/ou scanner (diagnostic **abcès amibien**): montrent l'extension des lésions et le rapport avec les gros vaisseaux et le diaphragme
- Localisation principale : lobe droit
- Sérologie spécifique permet de confirmer le diagnostic
- => **hyper leucocytose à PNN + augmentation de la VDS**
- Examen parasitologie des selles souvent négatif à ce stade

II) Giardiose

A) Le parasite: **Giardi intestinalis**:

- **Protozoaire** eucaryote flagellé intestinale
- Cycle **direct court**
- Transmission foeco-orale (auto-contamination)
- Répartition **cosmopolite**
- Infecte 2% des adultes et 7% des enfants
- Protozoaire le plus commun au cours d'infection intestinales

B) Signes cliniques

- Portage asymptomatique fréquent
- Formes graves sont rares
- Formes typiques:
 - * diarrhées (selles mal odorantes & décolorées)
 - * nausées
 - * anorexie
 - * distension abdominale
 - > perte de poids
 - * crampes abdominales
- Formes atypiques: tableau typiques avec fièvre, vomissement et présence de mucus ou de sang dans les selles
- En cas chronique des signes de mal absorption et des carences en vitamines peuvent apparaître

C) Examens complémentaires

- E.P.S. sur 3 échantillons consécutifs (Se 90%)
- Recherche d'AG spécifiques dans les selles
- Sérologie sans intérêt

Les vers intestinaux

I) Oxyurose

A) Le parasite: [Enterobius vermicularis](#)

- **Némathelminthe** digestif
- Cycle **direct court**
- Transmission foeco-oral (auto-infestation)
- Répartition **cosmopolite**
- Femelle dans le caecum, ponte dans la marge anale

B) Signes cliniques

- Portage asymptomatique fréquent
- Formes typiques:
 - * **prurit anal vespéral**
 - * **lésion de grattage**
 - * **diarrhées peu fréquentes**
- Peu s'accompagner de troubles caractériels (nervosité, irritabilité...)

C) Examens complémentaires

- Hyperéosinophilie
- Adultes visible à l'oeil sur les selles
- E.P.S. cristaux de Charcot Leyden
- Test de Graham: scotch test anal

II) Trichocéphalose

A) Le parasite: [Trichuris-trichiura](#)

- **Némathelminthe** digestif hématophage
- Cycle **direct long** => péril fécal
- Transmission par ingestion d'oeufs embryonnés du milieu extérieur
- Répartition **cosmopolite**, région à faible hygiène fécale

B) Signes clinique

- Souvent asymptomatique
- Symptomatologie typique: troubles coliques
 - * **douleurs abdominales**
 - * **diarrhées**
 - * **prolapsus rectal**
 - * **anémie**

C) Diagnostic biologique

- Eosinophilie normale
- E.P.S. => mise en évidence des oeufs

III) Ascariose

A) Le parasite *Ascaris lumbricoides*

- **Némathelminthe digestif**
- Cycle **direct long** => **péril fécale**
- Transmission par **ingestion** d'oeufs à partir du milieu extérieur
- Répartition **cosmopolite**
- Larves: migration à travers les poumons puis tube digestif
- Adultes dans le grêle

B) Signes cliniques

- 1) Phase de migration pulmonaire: **syndrome de Löeffler**
 - **Toux**
 - **Fièvre**
 - **Infiltrats labiles**
 - **Hyperéosinophilie**
- 2) Phase d'état
 - Signes digestifs: **diarrhées, douleurs abdominales, nausées, vomissements**
 - Signes neurologiques
 - Complications rares: **engorgement du parasite dans un canal, occlusion intestinales, étranglement herniaire, perforation intestinales**

C) Diagnostic biologique

- **Courbe de Lavier**: hyperéosinophilie max à J 20
- Adultes visibles dans les selles
- Oeufs visibles dans les selles

IV) Ankylostomose

A) Le parasite: *Ancylostoma duodenale* & *Necator Americanus*

- ***Ancylostoma duodenale*: nord du tropique du cancer**
- ***Necator Americanus*: sud du tropique du cancer**
- => microclimats humides: mines et grottes
- **Némathelminthe digestif**
- Cycle **direct long** => **péril fécale**
- Contamination **trans-cutanée** & migration tissulaire
- Adultes sont hématophages

B) Cliniques

- Dépend de la charge parasitaire
- Le plus souvent asymptomatique
- Phase d'invasion: **dermatite prurigineuse**
- Phase de migration: signes pulmonaires, **pseudo Löeffler**
- Phase d'état: **signes digestifs + anémie** (peu être sévère)
- => trouble du développement chez l'enfant

C) Diagnostic biologique

- Hyperéosinophilie
- E.P.S. numération des oeufs par g de selle

V) Angillulose

A) Le parasite: [Strongyloide stercoralis](#)

- **Némathelminthe digestif**
- Cycle **direct long** => **péril fécal**
- Cycle **direct court** => auto-infestation (infection longue durée)
- Répartition: **tropicaux** et **subtropicaux**
- Contamination: **autoinfestation** / **trans-cutanée**
- Migration des larves dans les poumons puis dans le tube digestif

B) Clinique

- Asymptomatique dans 50% des cas
- Signes digestifs: **douleurs abdominales** + **diarrhées**
- Signes pulmonaires (primo infection ou réinfestation): **pseudo Löeffler: fièvre** + **toux** + **infiltrats labiles** + **asthme** + **expectoration**
- Signes cutanés:
 - * primo invasion: **plaque érythémateuses**
 - * réinfestation: **syndrome** de **larva currens** (migration sous cutanée des larves)
- Angillulose maligne aiguë: infection pulmonaire septicémie ou méningite
=> souvent mortel, **DANGER des corticoïdes**, **absence d'hyperéosinophilie**

C) Diagnostic biologique

- Hyperéosinophilie en dent de scie
- E.P.S. sur selles fraîches avec méthode de concentration de Baermann

VI) Taeniasis

A) Le parasite: [taenia saginata](#)

- **Cestode plathelminthe**
- Taenia saginata est le taenia du boeuf
- Cycle **indirect** à **hôte intermédiaire passif**
- Répartition **cosmopolite**, dépend des habitudes alimentaires
- Oeufs disséminé dans le milieu extérieur, absorbés par bovin, infeste l'homme par consommation de viande peu cuite => **péril fécale**
- Adulte 8 à 12 semaines après contamination

B) Clinique

- Souvent asymptomatique
- Phase d'invasion: **douleurs abdominales** + **allergies**
- Phase d'état: **signes digestifs** + **troubles neuropsychiques** + **signes allergiques**

C) Diagnostic biologique

- Hyperéosinophilie
- **Pas de sérologie**
- Examens des selles
 - * anneaux **mobiles** visibles
 - * E.P.S. embryophores
- **Scotch test anal** permet de voir des embryophores

Four-tout parasitaire

I) Bilharzioses

- Bilharzioses ou schistosomes sont dues à des **plathelminthes**
- Cycle indirect avec hôte intermédiaire passif
- Contamination **trans-cutanée** dans **eau douce**
- Maladies tropicales dont les hôtes intermédiaires sont des mollusques
- Frappe 200 millions de personnes

A) Les parasites

1) Les différentes espèces de parasites

Espèce	Maladie	Hôte intermédiaire	Répartition
Schistosoma haematobium	bilharziose uro-génitale	Bulinus	Afrique intertropicale, Egypte, Madagascar, Moyen-orient
Schistosoma mansoni	bilharziose intestinale	Biomphalaria	Afrique intertropicale, Caraïbes, Madagascar, Amérique du Sud
Schistosoma intercalatum	bilharziose rectale	Bulinus	Afrique-Centrale
Schistosoma japonicum	bilharziose artério-veineuse	Oncomelania	Chine, Philippines
Schistosoma mekongi	/	Tricula	Cambodge, Laos

2) Le cycle du parasite

- **Oeufs** émis dans les excréments (urines et selles) du sujet infecté
- Eclosion entraîne libération de **miracidiums** qui colonisent le mollusque
- Après multiplication on aboutit à des **furcocercaires**
- Les furcocercaires, larves infestantes, pénètrent de façon active dans la peau de l'hôte définitif
- Transformation des furcocercaires en **schistosomules**
- Migration par voie lymphatique, puis cœur droit et poumons pour se terminer dans le foie
- Transformation en **bilharzies adultes** qui peuvent rester dans le foie plus de 10 ans
- Les femelles fécondées vont ensuite regagner les vaisseaux veineux (dépend de l'espèce)

3) La physiopathologie

- Phase initiale: pénétration des furcocercaires et pénétration des schistosomules
=> signes d'allergie
- Phase d'invasion: toxémie parasitaire
=> réaction d'hypersensibilité + formation de complexes immuns circulants
- Lésions élémentaires = granulome périovulaire
- Association cancer-bilharziose est à discuter

B) Manifestations cliniques de la bilharziose

- On distingue 3 phases

- * phase initiale de pénétration: brève, se manifeste par un **prurit érythémateux cutané**
- * phase d'invasion: 2 à 6 semaines après contamination avec **fièvre, myalgie, signes cutanés allergiques & diarrhées, hépatomégalie, splénomégalie**, les **formes graves** sont accompagnées de **complications neurologiques**
- * phase d'état: dont les manifestations dépendent de l'espèce du parasite

Espèce	Maladie	Clinique
Schistosoma haematobium	bilharziose uro-génitale	- Souvent asymptomatique - hématurie terminale, dysurie, infections urinaires , crise de colique néphrétique => rôle dans la stérilité discuté, augmente les risques de transmission du VIH => recherche de protéinurie, hématurie microscopique et dosage de la créatinine, un A.S.P. permet de mettre en évidence des calcifications vésicales qui est un signe pathognomonique
Schistosoma mansoni	bilharziose intestinale	- Parfois asymptomatique - Troubles du transit, syndrome dysentérique - Atteinte hépatique: hépatomégalie, circulation collatérale, hypertension portale, risques d'hémorragies digestives - Hypertension artérielle pulmonaire
Schistosoma intercalatum	bilharziose rectale	- Parfois asymptomatique - Troubles du transit, syndrome dysentérique & rectorragies
Schistosoma japonicum	bilharziose artério-veineuse	- Atteinte hépatique: hépatomégalie, circulation collatérale, hypertension portale, risques d'hémorragies digestives
Schistosoma mekongi	/	- Atteinte hépatique: hépatomégalie, circulation collatérale, hypertension portale, risques d'hémorragies digestives

des formes graves peuvent atteindre le système nerveux: **myélite bilharzienne**

C) Examens complémentaires

1) Phase d'invasion

- Hyperéosinophilie élevée & positivité sérologique en 45 jours
- Examens directs positifs en 2 mois

2) Phase d'état

- Éosinophilie modérée
- Méthodes sérologiques (hémagglutination, immunofluorescence, ELISA western blot)
- Recherches d'oeufs et d'urines dans les selles concentrées
- Biopsie de la muqueuse rectales permet de mettre en évidence les infections doubles
- Diagnostic d'espèce difficile

D) Prophylaxie

- Prophylaxie individuelle: éviter les bains d'eau douce en zone d'endémie
- Prophylaxie collective: traitement grande échelle par le praziquantel, éducation sanitaire et amélioration du niveau de vie

II)Trichinellose

A)Le parasite

- Zoonose cosmopolite due au **Trichinella**
- Parasite **nemathelminthe**
- 5 espèces connues
- Contamination par **ingestion de muscles** contenant des larves
- Le cycle:
 - * les larves deviennent adulte en 48h et se logent dans le grêle
 - * au bout de 48h dissémination des larves dans les muscles striés
 - * à J21 on assiste à un enkystement des larves
- Prophylaxie:
 - * cuissons prolongée de la viande
 - * surveillance des élevages et des abattoirs

B)La clinique

- Invasion:
 - * souvent asymptomatique
 - * signes digestifs: **diarrhées, vomissement, douleurs abdominales**
- Dissémination larvaires: **fièvre + oedème généralisé**
- Enkystement larvaires: **douleurs articulaires + myalgie**
- Evolution: myalgie persistante mais atténuées en quelques mois + **cachexie + accidents cardiaques**

C)Diagnostic biologique

- **Hyperéosinophilie** > 80%
- Augmentation des **enzymes musculaires**
- Diagnostic de certitude: **sérologie + biopsie musculaire**

III)Les larvas migrans

- Ensembles des symptômes dus à la migration des larves de nématodes d'animaux en impasse parasitaire
- Deux manifestations de larva migrans:
 - * larva migrans cutanée = syndrome de Larbish: ankylostoma
 - * larva migrans viscérale = Toxocarose: ascardiose

A)Syndrome de Larbish

- Concerne principalement les régions chaudes et humides
- Clinique:
 - * **trajet serpigneux**
 - * **lésion prurigineuses**
- Diagnostic de certitude par examens clinique

B) Toxocarose

- Répartition cosmopolite, fréquent en France
- Clinique:
 - * souvent asymptomatique
 - * symptômes généraux fièvre, asthénie
 - * symptômes pulmonaires: toux, asthme
 - * symptômes neurologiques + complication oculaires & cardiaques
- Diagnostic
 - * orientation: hyperéosinophilie
 - * certitude: sérologie
- Prophylaxie: utilisation de vermifuges sur les chiens + hygiène personnelle

C) Anisakiose

- Parasitose cosmopolite, très présente au Japon
- Liés à l'ingestion de poissons marinés ou fumés
- Cycle:
 - * adultes dans les estomacs des cétacés
 - * les larves sont ingérées par les poissons
 - * contamination à l'homme constitue une impasse parasitaire
- Clinique
 - * souvent asymptomatique
 - * symptômes gastriques: syndrome pseudo-ulcéreux + hémorragies digestives
 - * symptômes intestinaux: syndrome occlusif
 - * autre localisation: l'oesophage
- Diagnostic:
 - * habitude alimentaire anémie
 - * certitude: endoscopie histologie sérologie

Flagelloses tissulaires: Leishmaniose

I) Le parasite

- Causées par un **protozoaire flagellés**: **Leishmania**
- On distingue les formes cutanées localisées, les formes diffuses, les formes cutanéomuqueuses et les formes viscérales qui peuvent être mortels en absence de traitement
- La transmission est assurée par les **phlébotomes** (insecte vecteur) au cours d'un repas sanguin
- Le cycle dimorphique du parasite se fait en 2 stades:
 - * les **promastigotes**: dans le phlébotome, le parasite est sous forme extra cellulaire libre, mobile et se multiplie dans l'intestin du phlébotome
 - * les **amastigotes**: **intramacrophagique** chez le vertébré, le parasite est immobile, après coloration on observe 2 inclusions: le noyau et le kinétoplaste

II) Epidémiologie

A) La transmission

- Transmission vectorielle au cours du **repas sanguin du phlébotome**
- Autres modes de contamination:
 - * transfusion
 - * congénitale
 - * échange de seringue

B) Répartitions géographique

- On retrouve le parasite dans les zones intertropicales & tempérées chaudes
- Cinq foyers: Méditerranéen, Chinois, Indien, Africain, Amérique du Centre & du Sud
- Prévalence: 12 millions
- Incidence: 2 millions cutanées et 500 milles viscérales
- On rapporte chaque année 100 nouveaux cas par ans en France

III) Clinique

- Le parasite peut rester en incubation quelques mois voir plusieurs années
- Les symptômes peuvent apparaître suite à une immunodépression iatrogène ou virale
- Tableau clinique typique:
 - * **hépatomégalie / splénomégalie**
 - * **fièvre**
 - * **pancytopenie** (diminution du nb de GB et de plaquette)
=> signe peut être absent
- Leishmaniose cutanée:
=> **infiltration nodulaire ou ulcérée à évolution subaiguë**
- Ce diagnostic doit être évoqué en cas de
 - * fièvre prolongée non expliquée
 - * cytopénie non expliquée
 - * présence d'infiltrat granulomateux hépatiques et ganglionnaires

IV) Le diagnostic biologique de certitude

- Diagnostic direct: MO ou PCR
- Diagnostic indirect: sérologie
- Examen microscopique: observation cytologique sur frottis fixé et coloré
- La sérologie positive d'un patient n'ayant visité qu'une fois la zone d'endémie est un signe positif
- La PCR permet d'établir le diagnostic mais également de mesurer la charge parasitaire qui concorde avec l'évolution clinique en épargnant une biopsie viscérale
- En cas de Leishmaniose cutanée la sérologie est inutile

Mycologie

I) Les mycoses superficielles

A) Les dermatophyties

1) Généralités

- Affections dermatologiques provoquée par un **champignon filamenteux** afin à la **kératine**: le **dermatophyte**
- Lésion superficielle de la peau ou des phanères
- On distingue 3 genre de champignons généralement impliqués dans ces affections: **Trichophyton**, **microsporum** & **epidermophyton**
- => le **trichophyton rubrum** est le genre le plus représenté en France
- Ces champignons sont **cosmopolites**
- **Contamination** directe **par contact** avec les **spores** (a partir du milieu ou d'un individus parasité)

2) Manifestations cliniques

- **Sur peau glabre**

- * réaction allergique au niveau du point de pénétration, parfois a des régions éloignées
- * **érythème**
- * **vésicules**
- * **desquamation**
- * **prurit local**



- **Teigne du cuir chevelu**

- * **plaque d'alopecie** (grande si **teigne Microsporique**, petite si **teigne à Trichophytique**)
- * **inflammation** locale
- * **croute** du cuir chevelu si la **teigne Favique**

- **Onychomycoses**

- * généralement sur les ongles des pieds
- * ongle **épais jaune dur** & **friable**

3) Diagnostic biologique

- Prélèvement avant tout traitement anti fongique
- Récupération des squames à la périphérie des lésions
- En cas de suspicion de teigne, appliqué les cheveux a la **lampe de Wood** entraine une fluorescence des cheveux atteints
- Examen direct => permet de voire les **filaments des champignons**
- Culture sur **milieu de Sabouraud** est le seul milieu qui permet le développement fongique, elle est indispensable, un résultat ne peu être rendu négatif qu'après un mois de culture
- => le développement fongique est long



B) Pityriasis versicolor

1) Généralités

- Affection cutanée due à une **levure lipophile commensal** de la **peau**: le **Malassezia**
- La multiplication de cette levure est facilitée par la peau grasse, la grossesse, l'hyper-sudation & l'immunodépression

2) Manifestations cliniques

- **Pityriasis versicolor**: dermatose fréquente, bénigne, touche les parties > du corps
 - * taches cutanées de couleur chamois (très apparent sur les peaux noires)
 - * finement squameux
 - * **non prurigineux**
 - * ne pigmente pas au soleil (la peau ne se repigmente pas tout de suite après la guérison)



- **Dermite séborrhéique**

- * touche pommettes, sourcils, sillon nasogénien, bordure de cheveux
- * **lésion érythémo-squameuse**
=> risque de septicémie en cas de KT ou perf

3) Diagnostic biologique

- Les *Malassezia* ne peuvent **pas** se reproduire sur le milieu de **sabouraud**
- La diagnostic repose donc sur l'examen direct des prélèvements
 - * **lésions fluo** à la lumière de Wood
 - * **scotch test cutané**: met en évidence des **amas de levure associé à des filaments**

C) Candidoses superficielles

1) Généralités

- Les **levures** du genre *Candida*
 - * **candida albicans**: commensal des muqueuses digestive
 - * **candida glabrata**: commensal des muqueuses vesico-urinaires & intestinales
 - * **candida tropicalis**: commensal de la peau, des muqueuses & de l'environnement
- Apparition **opportuniste** des pathologies à candida
- Les facteurs favorisants sont: **neutropénie** et **antibiothérapie**



2) Manifestations cliniques

- **Candidoses cutanées sur peau glabre**
 - * érythème suintant, prurigineux, lisse & douloureux
 - * bords irréguliers
 - * présence de pustules
- **Candidose unguéales** au niveau des ongles des mains

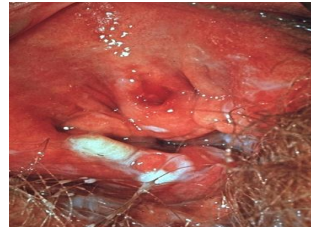


- **Candidoses des muqueuses oropharyngées**, s'accompagne de soif & sensation de brûlure
 - * **érythémateuse**: langue rouge, luisantes décapillées et douloureuses
 - * **pseudo-membraneuses**: crémeux, envahissant, accompagnée de dysphagie
 - * **pseudo-tumoral**: végétante, face interne des joues
- => concerne + les patients atteints de K oro-pharyngés
- * complications: **perlèche** (fissure de commissure labiale) - **chélite** (oedème douloureux des lèvres) - **oesophagites**

- **Candidoses des muqueuses génitales:**

vulvo-vaginales (pas MST)

- * leucorrhées abondantes, blanches, caillottes et prurigineuses
- * peu s'accompagner de dyspareunie



- **Candidoses des muqueuses génitales: balano posthite**

- * gland, prépuce érythémateux enduit de blanc/jaune
- * recherche de diabète en cas de récurrences

3) Diagnostic biologiques

- Prélèvement des lésions cutanées par écouvillonnage, pour les onychies recueillir des squames
- Identifications des levures par test complémentaire

II) Mycoses invasives

A) Candidoses invasives

1) Généralités

- **Levure cosmopolites** responsables d'infection **nosocomiales**
- Maladies le plus souvent endogènes & **opportunistes**
- Facteurs de risques: antibiothérapie à large spectre, chirurgie, dialyse & diabète (pas le VIH)

2) Manifestations cliniques des **formes viscérales localisées**

- Péritoine => péritonite
- Endocarde => endocardites
- Meningen => méningites post-déviations ventriculo-péritonéales

3) Manifestations cliniques des **formes disséminées hématogènes**

- Candidémie: fièvre persistante résistante aux antibiotiques, responsable d'une dissémination des levures aux autres organes (oculaire, ostéoarticulaire, hépatique, splénique...) pulmo exceptionnelle
- Manifestations
 - * cutanées: **papules purpuriques** / **folliculite**
 - * hépatospléniques : **micro-abcès** & **fièvres** intermittentes

4) Diagnostic

- Prélèvement direct sur formes localisée
- Hémoculture en milieu fongique pour les formes disséminées
- La PCR et la sérologie sont inefficaces

5) Traitements

- Patient non neutropéniques: obligatoire au fuconazole
- Patient neutropénique: obligatoire au fuconazole
- Patient avec candidose disséminé chronique: corticothérapie & antifongique
- Patient avec endophtalmie: fluconazole & virectomie
- Patient à endocardite a candida: chirurgie + **amphotéricine B IV**

B) Aspergillose

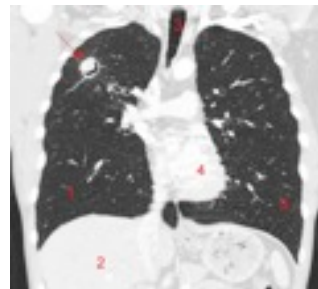
1) Généralités

- Affection **opportuniste** due à des champignons **filamenteux**, **cosmopolite** & commensal du milieu extérieur:
 - * **A. fumigatus**, espèce la plus répandu
 - * A. flavus, A. niger ...
- Spore à contamination aériennes et directe
- Affection grave chez les neutropéniques (immunodéprimés)

2) Aspergillose respiratoire

a) **Aspergillose immuno-allergique**

- Réaction allergique vis à vis de l'aire ambiant, chez des patient atopiques (*réagissant de manière anormale à des allergènes communs de l'environnement*)
- **Alvéolite allergique extrinsèque**: par inhalat° de nombreux spores
 - => mise en évidence d'hypersensibilité III + réact° cutanées retardée
- **Aspergillose broncho-pulmonaire allergique** (patients atopique ou mucoviscidose)
 - * clinique => **dyspné continue asthmatiforme, expectoriat° abondante, fièvre**
 - * radio => **infiltrats pulmonaires mal limités**
 - * bio => **hyperéosinophilie + augmentation de la VS**



b) **Aspergillomes**

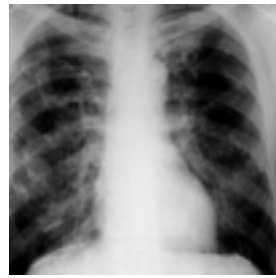
- Localisat° généralement unique d'une truffe aspergillaire dans une cavité existante
- Evolution lente: absence de perforat° et d'obstruct°
 - * clinique => **hémoptysie, AEG, expectoriat°, toux chronique, amaigrissement, asthénie, hyperthermie**
 - * radio => **opacité** surmonté de **croissant clair**

c) **Bronchite aspergillaire muco-membraneuse**

- Dvl d'un feutrage mycélien de diverses espèces d'A. respectant l'endothélium
 - * clinique => **syndrome obstructif, fièvre, dyspnée, toux, expectoriat°**
 - * bio => **filaments** visibles **dans** les **expectoriat°**

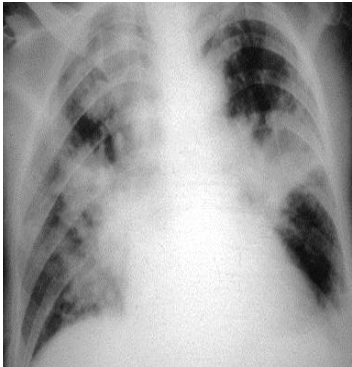
d) **Aspergillose pulmonaire semi invasive = aspergillose nécrosante chronique**

- Défaillance immune qui touche les > 40ans
- Facteurs favorisants: OH, diabète, sarcoïdose, K poumon, radiothérapie
 - * clinique => **fièvre, amaigrissement, toux, douleurs thoraciques**
 - * radio => **nodules multiples**
 - * diagnostic => **culture & sérologie**



e) **Aspergillose sinusiennes**

- Touche principalement le sinus maxillaire, de façon unilatéral
- D'origine dentaire ou sur une sinusite bactérienne
 - * clinique => **rhinorrhées, éternuements, céphalées, douleurs locales & épistaxis**
 - * radio => **opacité uni latérale** du sinus affecté



f) **Aspergillose pulmonaires invasives**

- Forme la plus sévère
- Touche les immunodéprimés sévères
- Dans 10 à 15% des cas il y a une disséminat°
- Evolut° rapide
 - * clinique => **fièvre toux dyspnée, hémoptysies, douleurs thoracique**
 - * scan => **signe du Halo**
 - * diagnostic => **sérologique** + scan + clinique

3) Les autres formes d'Aspergillose

a) Aspergillose locales

- Post chirurgie ou traumatisme
- Ne touche que l'organe concerné par la contaminat°
- Formes: péritonites, cérébrale, périurale, ostéomyélite & endocardite

b) Aspergillose superficielle

- Otomycoses: favorisée par lésion du conduit auditif externe
- Onyxis aspergillaire: affection des ongles
- Aspergillose oculaire: **kératite / chorioretinite**

4) Diagnostic

- Le diagnostic est basé sur les observations radio + la clinique
- Diagnostic mycologique directe indispensable
 - * microscopie: filaments hyalins
 - * culture sur milieu de Sabouraud: indispensable pour préciser l'espèce
=> colonies filamenteuses blanche puis pigmentée

C) Pneumocystose

1) Généralités

- Du à un micro-organisme **opportuniste, ubiquitaire cosmopolite**: pneumocystis jirovecii
- Contaminat° par **inhalation** de kystes
- Pathologie touche les immunodéprimés en LT4
=> prématurés, nourrissons malnutris, VIH ou thérapie immunodépressive

2) Manifestat° cliniques

- Pneumopathie à **P. jirovecii du nourrisson**
 - * incubation longue et début **insidieux**
 - * d'abord **dyspnée** pendant les repas **puis** profonde **détresse respiratoire**
- Pneumopathie à **P. jirovecii du S.I.D.A.**
 - * début **insidieux**
 - * phase d'état = **fièvre, toux & dyspnée**
- Pneumopathie à **P. jirovecii de l'immunodéprimé hors SIDA**
 - * début **brutal** & évolut° rapide
 - * **fièvre, toux sèche & dyspnée**

3) Diagnostic

- Radio => syndrome interstitiel diffus
- Bio => LDH (*lactate deshydrogénase*) augmentée
- GDS => hypoxémie modérée
- Certitude => mise en évidence directe de P jirovecii dans le **lavage bronchiolo-alvéolaire** (L.B.A.)



D) Cryptococcose

1) Généralités

- Mycoses **cosmopolite** du à une **levure** capsulé, **saprophyte** & **opportuniste**: **cryptococcus neoformans**
- Survient habituellement chez **l'immunodéprimé**
- Contamination par **inhalation**

2) Clinique

- **Atteinte pulmonaire** généralement asymptomatique
- **Atteinte neuro-méningée**:
 - * début insidieux et progressif
 - * évolue vers un **syndrome méningé**
 - => levure présentent dans le L.C.R.
- **Atteinte cutanée, osseuses** ou **disséminés**

3) Diagnostic

- Examen direct du L.C.R. => hypoglycorachie & hyperprotéinorachie
- **Culture** des prélèvement du L.C.R., du L.B.A., des urines ou du pus en milieu de **Sabouraud**

E) Histoplasmoses

1) Généralités

- Mycoses du à des champignons **dimorphiques** dont on distingue 2 formes:
 - * **histoplasma capsulatum - capsulatum**: agent des histoplasmoses américaines à petite formes, la plus dangereuse, 1er mycose d'importat° en France
 - * **histoplasma capsulatum - duboisii**: agent des histoplasmoses africaines à grandes formes
- Présent dans les sole avec fiente d'oiseau
- Contaminat° par **inhalat°** de spores, pas de transmit° inter humaine
- Zone d'endémie: continent Américain, Asie, Océanie, Afrique sub tropicale et du sud

2) Manifestat° clinique

- Formes asymptomatiques fréquentes
- Formes pulmonaires aiguë primitive => **syndrome pseudo grippale**

- Formes disséminées:
 - * se manifeste dans les mois voir les années qui suivent la contamination
 - * sur terrain immunodéprimé
- Forme tertiaire ou pulmonaire chronique

3) Diagnostic

- Examen direct établie à partir de produits pathologiques après coloration geisma
=> mise en évidence de petite levure ovoïdes
- **Culture** sur milieu de Sabouraud **dangereux**

Tableau général des parasites

	Maladie	Parasite	Classe	Cycle	Répartition	Contamination
	Toxoplasmose	Toxoplasma Gondii	Protozoaire	Direct long	Cosmopolite	
	Paludisme	Plasmodium		Indirect à HIP	Tropical	Piqûre de l'anophelle
Protozoaires intestinaux et hépatiques	Amibiase	Entamoeba histolytica	Protozoaire rhizopodes	Direct Court		Autocontaminat° feco-oral
	Giardiose	Giardi intestinalis	Protozoaire flagellé		Cosmopolite	
					Cosmopolite	
Vers intestinaux	Oxyurose	Enterobius vermicularis	Némathelminthe	Direct Long		
	Trichocéphalose	Trichuris-trichiura			Cosmopolite	Ingestion d'oeufs
	Ascarirose	Ascaris lumbricoïdes			Cosmopolite	Ingestion d'oeufs
	Anguilliose	Strongyloide stercoralis			Tropicale / Sub T.	Trans-cutanée
	Ankylostomose	Ancylostoma duodenale Necator Americanus			Tropique du cancer (mines)	Trans-cutanée
	Taeniasis	Taenia saginata	Plathelminthes	Indirect à HIP	Cosmopolite	Ingestion d'oeufs
	Bilharzioses	Schizosoma			Tropical	Trans-cutanée
	Trichinellose	Trichinella	Némathelminthe	Indirect à HIP	Cosmopolite	Ingestion de larves
	Toxocarose	Toxocara cani				Ingestion d'oeufs
	Leishmaniose	Leishmania	Protozoaire flagellé	Indirect à HIP	intertropical	Piqûre de phlébotome
	Chagas	Trypanosome américain			Amérique C. & S.	