# PARASITO

# Préparation ED 1 - Mycoses autochtones (immunocompétent) et méthodes diagnostiques

## I. La genèse du monde parasitaire

Les êtres vivants apparaissent en milieu liquide : 4 milliards d'années.
Adaptation milieu terrestre : 400 millions d'années.

-> Conquête du 3e environnement : le milieu vivant lui-même -> mode de vie parasitaire.

## II. Objectifs / Parasitisme / Coévolution

### 1) Parasitisme

- **Libre** : l'organisme subvient par lui-même à ses besoins métaboliques
- **Saprophyte** : l'organisme se nourrit de matières organiques en décomposition dans le milieu extérieur
- **Commensal** : l'organisme secourait de matières organiques sur un être vivant sans altérer son hôte
- **Symbiose** : les êtres vivants en étroite collaboration bénéfique aux deux
- **Parasite** : vit au dépens d'un hôte qui lui fournit un biotope et/ou des éléments nutritifs nécessaires à sa survie. L'hôte en pâtit plus ou moins sévèrement.

Le parasitisme est un équilibre entre le parasite et son hôte.

Un agent infectieux peut passer de saprophyte à parasite pathogène (parasitisme facultatif) si les défenses de l'hôte s'affaiblissent (immunodépression congénitale, rétrovirale ou thérapeutique) -> **Opportunisme**

## III. Définitions / Classification / Cycles

- **Hôte** : eucaryote (animal ou champignon) que le parasite utilise pour se nourrir et/ou se développer. Dans son cycle de développement, le parasite peut avoir un ou plusieurs hôtes.

- **Hôte intermédiaire** : hôte hébergeant les formes larvaires ou asexuées du parasite qui se transforment en formes infectantes pour l'hôte définitif.

- **Hôte définitif :** hôte hébergeant les formes sexuées du parasite (à défaut les formes les plus évoluées).

- **Vecteur** : hôte (souvent un insecte) qui transmet activement le parasite. Il peut être hôte intermédiaire ou hôte définitif.

- **Cycle** : Suite inéluctable des transformations se déroulant dans un ordre précis pour qu'un parasite passe d'une génération à l'autre.

**Classification et taxinomie** :

## 1. Binôme linnéen

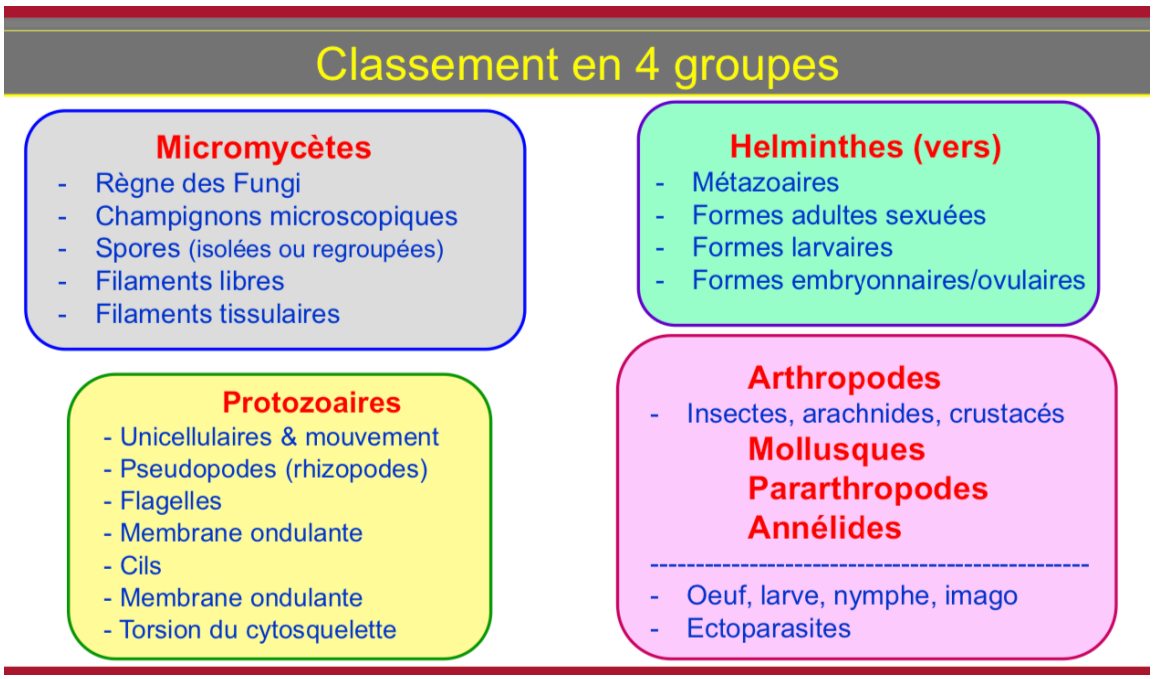
Genre espèce ou *Genre espèce*

## 2. Etapes de classification

Règne -> Embranchement -> Classe -> Ordre -> Famille -> Genre -> Espèce

**ESPECE** : Groupe naturel d'individus descendant les uns des autres dont les caractères génétiques, morphologiques et physiologiques (voisins ou semblables) leur permettent de se croiser.

On classe les parasites en 4 grands groupes :




++++
Une classification simplifiée sépare les unicellulaires (protozoaires) des pluricellulaires (helminthes).

- Les **Protozoaires** sont séparés selon leur mode de déplacement.
- Les **Helminthes** sont séparés en :
  - **Némathelminthes** (ronds)
    - dont la seule classe est les Némotodes, divisés selon leur mode de reproduction.
  - **Plathelminthes** (plats)
    - Trématodes (non segmentés)
    - Cestodes (segmentés)

# Classification simplifiée

**Protozoaires**

- Sporozoaires
- Rhizopodes
- Flagellés
- Ciliés
- (*non classés*)

**Helminthes**

Némathelminthes

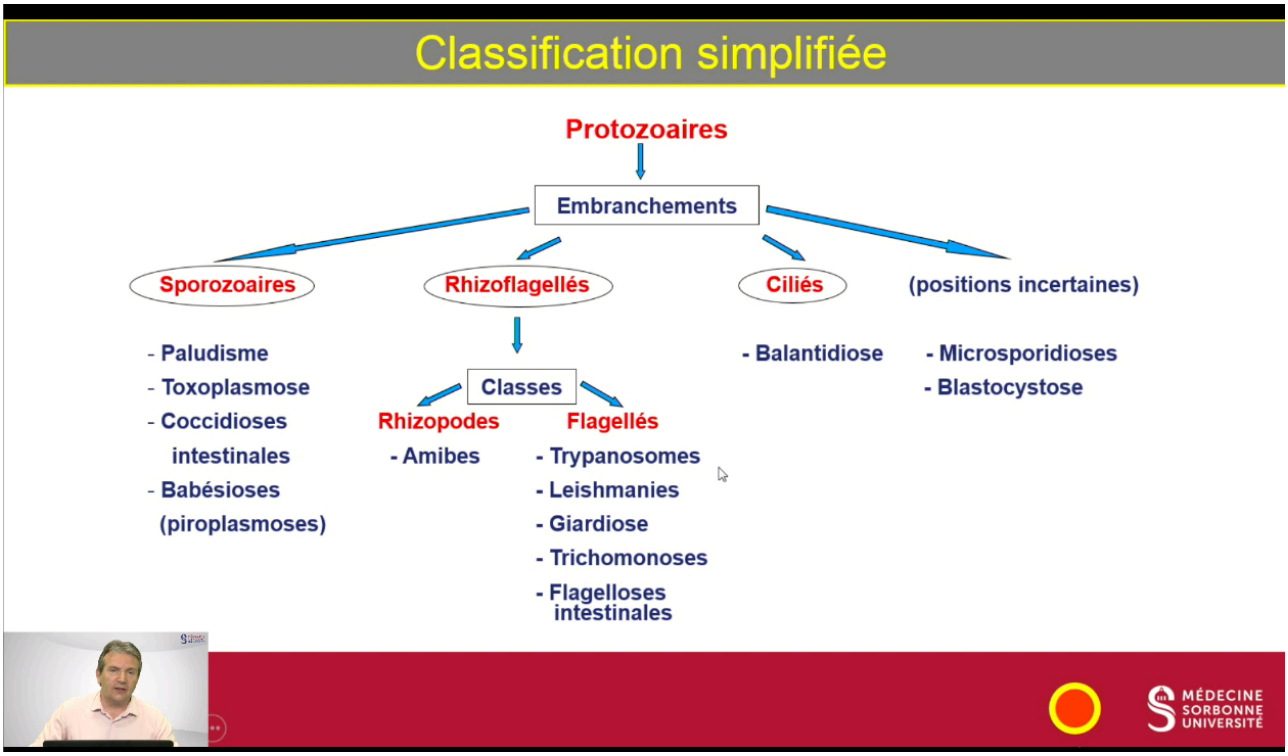
- Nématodes
  - ovipares
  - vivipares

Plathelminthes

- Trématodes
  - douves
  - bilharzioses
- Cestodes
  - adultes
  - larvaires

Embranchements / Classes

Focus des protozoaires :



## DIVERSITE

1) Diversité **morphologique**
   - Taille
   - Examen à l'oeil nu ou au microscope optique
   - Différentes formes selon le stade
     - larvaire/adulte
     - intra/extra cellulaire
     - Milieu extérieur / HI / HD

2) Diversité **biologique**
   - Mobilité
   - Reproduction
   - Métabolisme

3) **Mode de vie** parasitaire
   - Permanents : dans 1 ou plusieurs hôtes
   - Temporaires : forme libre - forme parasitaire
   - Facultatifs : saprophyte - parasite (opportunistes, myiases)

## SPECIFICITE ++

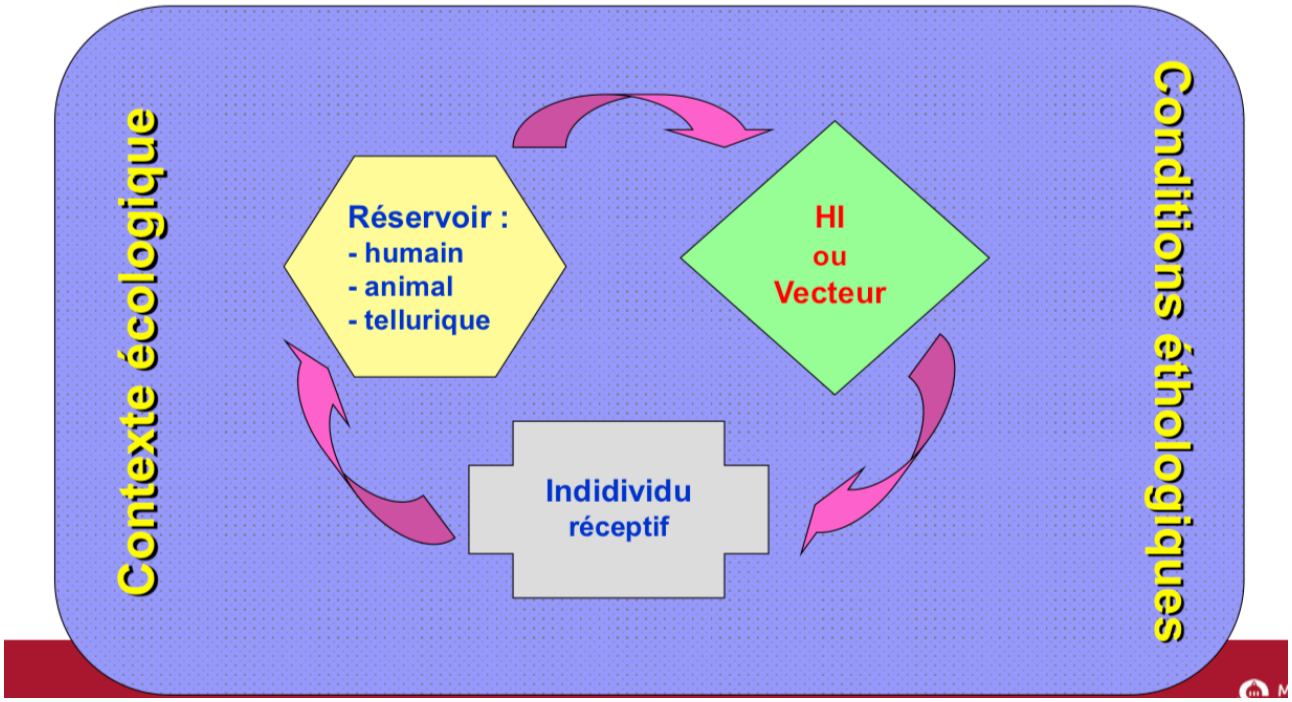
1) Parasites sténoxènes
   - inféodés à un seul hôte
     - Poux
     - Hématozoaires

2) Parasites euryxènes
   - Spécificité lâche
   - Agents des zoonoses (parasitoses communes à l'homme et aux autres animaux)
   - Exemples :
     - Toxoplasmose
     - Distomatoses
     - Cestodoses larvaires

**LA PATHOGÉNICITÉ EST NÉGATIVEMENT CORRÉLÉE À LA SPÉCIFICITÉ : PLUS UN PARASITE EST SPÉCIFIQUE D'UN HÔTE, MOINS IL EST PATHOGÈNE, ET VICE VERSA.**

## CYCLE INFESTANT : chaine épidémiologique

On part d'un réservoir, qui parfois nécessité un ou plusieurs HI/vecteurs, qui va transmettre à un individu réceptif.

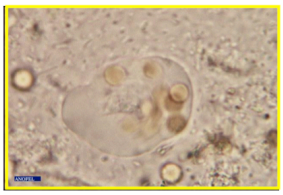



## CYCLES EVOLUTIFS (4) :

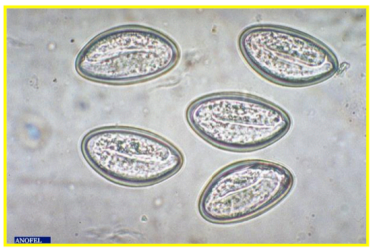
- Cycle direct court
- Cycle direct long
- Cycle indirect avec HI passif
- Cycle indirect avec HI actif

**1- Cycle direct court :**

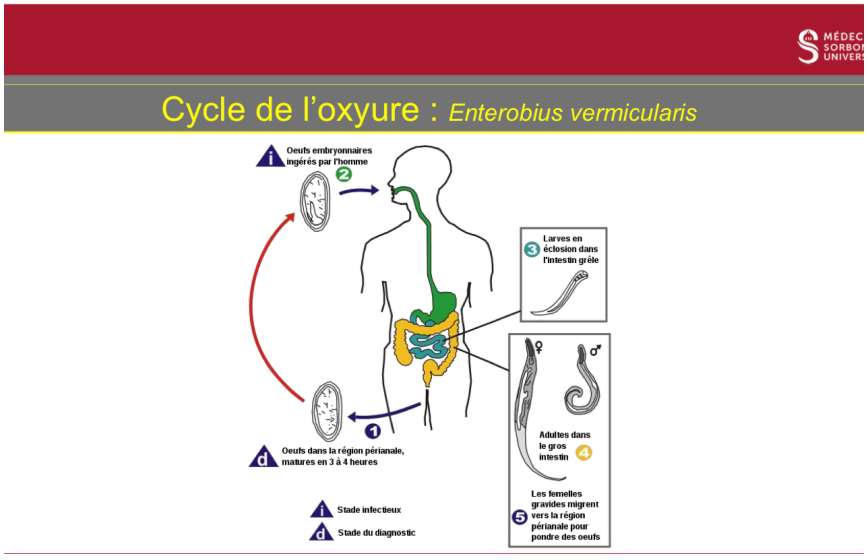
- parasite immédiatement infestant (ou auto-infestant)



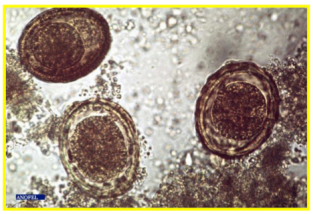
*Entamoeba histolytica*



Œufs d'oxyure



Œufs d'ascaris

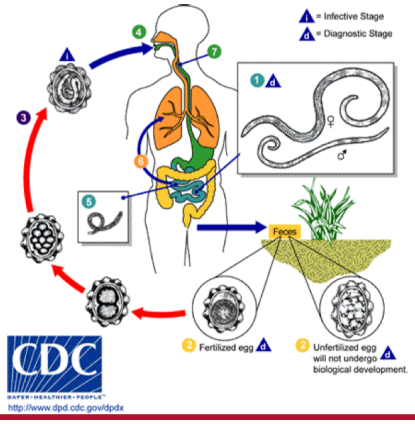


Œufs d'ankylostome

**2- Cycle direct long :**

- maturation nécessaire dans le milieu extérieur :
  - **conditions d'humidité**
  - **de chaleur**
  - **de composition des sols**

## Cycle de l'ascaris : *Ascaris lumbricoides*




*Bithynia sp*

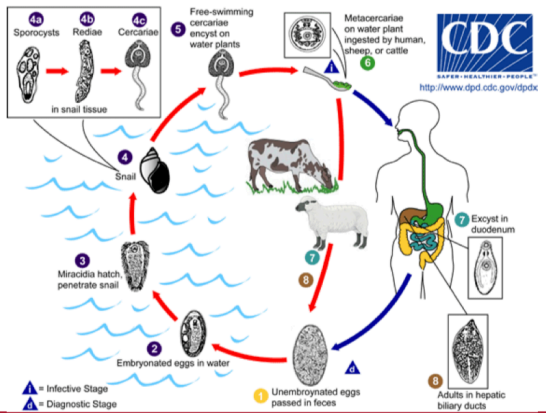
*Glaba (Lymnea) truncatula*

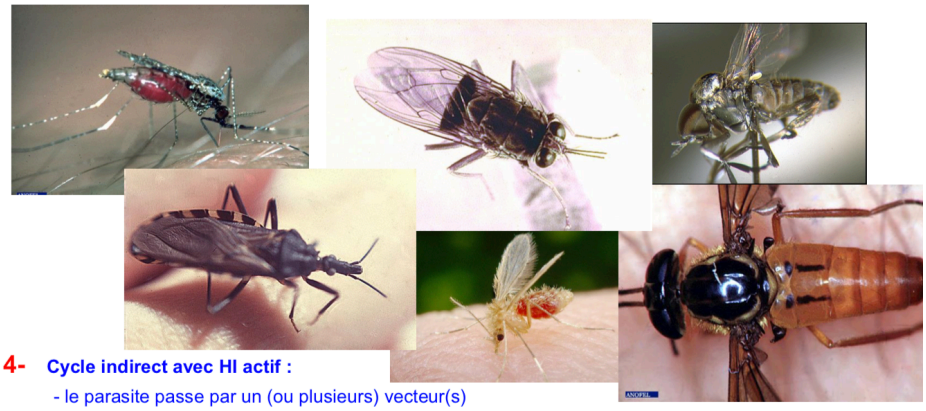
*Biomphalaria glabrata*

**3- Cycle indirect avec HI passif :**

- le parasite passe par un ou plusieurs HI obligatoires

## Cycle de la grande douve du foie : *Fasciola hepatica*

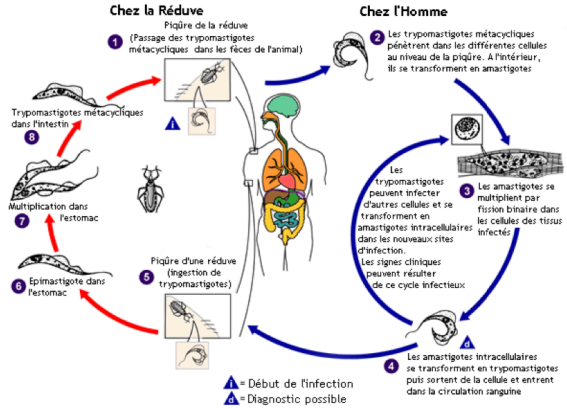




**4- Cycle indirect avec HI actif :**

- le parasite passe par un (ou plusieurs) vecteur(s)

## Cycle de la maladie de Chagas : *Trypanosoma cruzi*




## Voies d'infestation

**1- Voie orale :**

- ex. : douves
  ascaris
  amibes
  giardia…

**2- Voie transcutanée :**

- ex. : bilharzies
  ankylostomes…

**3- Voie aérienne :**

- ex. : oeufs d'oxyure…
  spores

**4- Voie sexuelle :**

- ex. : trichomonas…

**5- Hôte intermédiaire – voie orale :**

- ex. : viande de porc (*Taenia*, trichine)
  poissons (douves)
  cyclops (filaire de Médine)…

**6- Piqûre par un vecteur :**

- ex. : moustiques (filarioses lymphatiques)
  glossines (trypanosomiase africaine)
  phlébotomes (leishmanioses)
  simulie (onchocercose)…

**7- Déjections du vecteur :**

- ex. : punaises (maladie de Chagas)

**8- Verticale / Transfusion / Greffe**

- ex. : toxoplasmose | paludisme | trypanosomoses

# IV. Relations hôtes parasites

## PATHOGÉNICITÉ ET IMMUNITÉ DE L'HÔTE :

La pathogénicité est liée à différents facteurs :

- la charge parasitaire
- La spécificité : un parasite spécifique de son hôte est d'autant moins pathogène.
- L'adaptation : un parasite depuis longtemps adapté à son hôte sera moins pathogène qu'un nouveau arrivant
- La localisation : un ectoparasite sera moins pathogène qu'un parasite du TD
- Mécanisme d'échappement du parasite vis-vis de l'immunité de son hôte

### a) CONFLIT HOTE-PARASITE

La pathogénicité nait d'un conflit entre l'hôte et le parasite. Ce conflit peut être plus ou moins pathogène (pathologies asymptomatique / aiguë / chronique).
Cet équilibre est fragile ('paix armée').
La réponse de l'hôte envers le parasite peut être aspécifique (inflammation, allergie) ou alors induire des réactions immunitaires spécifiques (humorales et cellulaires).

Différents facteurs permettent au parasite d'échapper à cette immunité et s'adapter :

- sa fécondité
- Polyembryonie au stade larvaire
- Résistance dans le milieu extérieur
- Longévité
- Mimétisme
- Variation antigénique
- Enkystement

### b) MODES D'ACTION DES PARASITES

- Spoliatrice (ex : hématophagie, hémolyse, perte agénérative centrale)
- Mécanique (ex: microscopique, macroscopique)
- Irritative (ex: spasmes, diarrhées, toux)
- Toxique (ex: arthropodes, produits anaphylactiques, histolytiques, pyrogènes, nécrotiques)

### c) REACTION EXCESSIVE DE L'HOTE

- hyperéosinophilie élevée et prolongée -> lésions tissulaires
- Anémie majorée (séquestration splénique)
- Granule autour d'un oeuf
- Sclérofibrose excessive
- Complexes immuns

Hyperéosinophilie

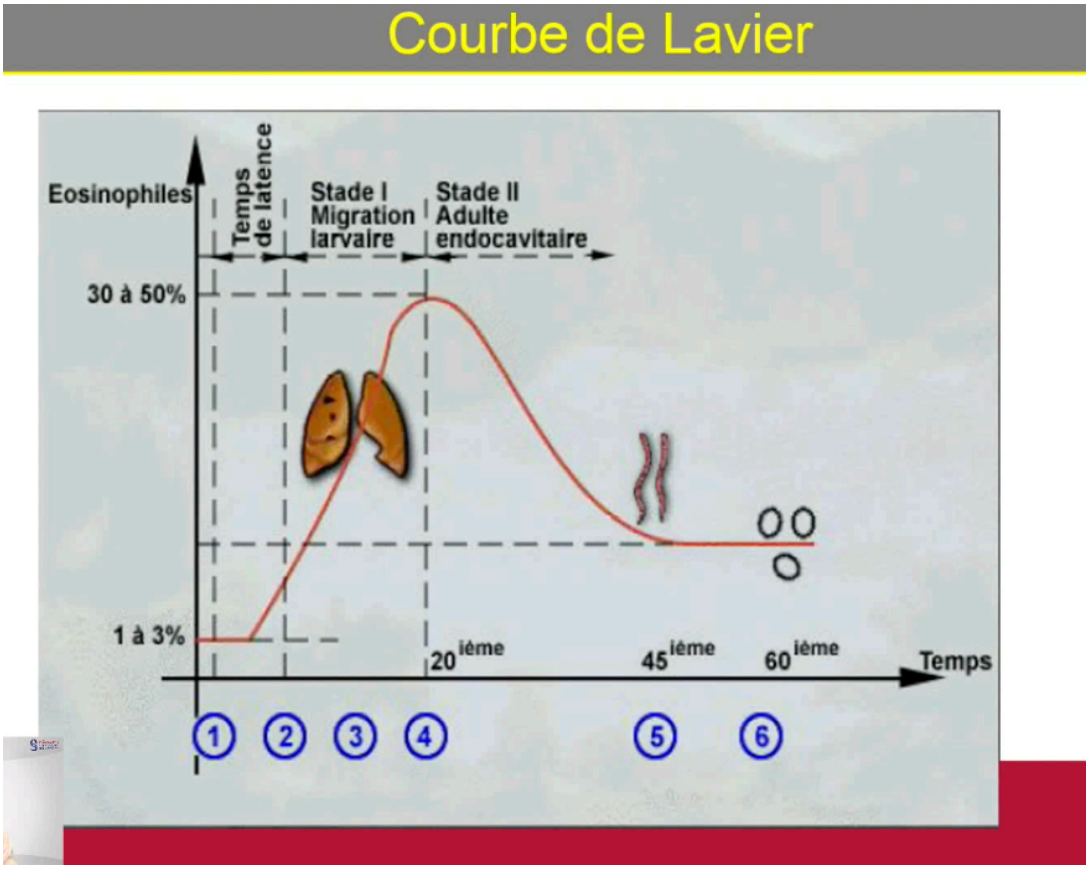
## Def : PNE > 500/mm3

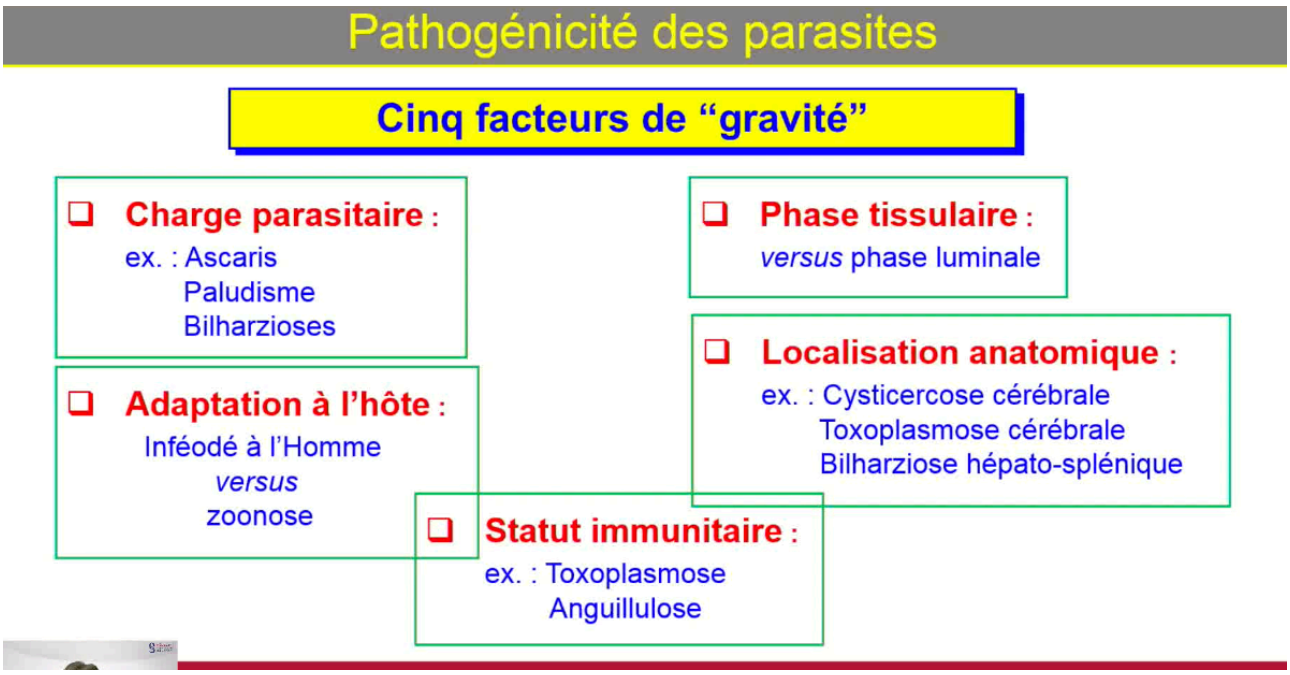
**Causes :**

- Allergies
- Dermatologie
- connectivites
- Hémopathies
- Maladies digestives
- Splénectomie
- Dialyse
- IdM

Mais surtout : les PARASITOSES
Et en particulier : les **Helminthiases**

L'éosinophilie suit une courbe de Lavier : montée rapide, descente et maintien en plateau.






Références : http://campus.cerimes.fr/parasitologie

- Liste des cours :
  Pour chaque cours, références ECN (items)
- Iconographies aNOFEL

***Référence opposable ECN :***

- ***texte ANOFEL***
- ***Illustrations ANOFEL***

# MYCOLOGIE

# Généralités

## COURS D'INTRODUCTION À LA MYCOLOGIE

---

## Introduction

Les agents fongiques ont de multiples facettes :
- Agro-alimentaire
- Bio-technologie
- Science, recherche : pénicilline
- Détérioration des vêtements, livres…
- Allergie, mycotoxicoses
- Infections des plantes (phytopathogènes) et animaux dont l'homme

Un exemple : *Saccharomyces cerevisiae*

Levure pour le pain
Premier organisme eucaryote séquencé intégralement
Utilisé en thérapeutique sous forme d'ultra-levure

Les infections fongiques nécessitent plusieurs conditions : l'hôte, le pathogène et l'environnement.

---

## Les champignons

- Groupe (royaume) monophylétique
- **Eucaryotes**
  - Noyau
  - Haploïde ou diploïde
  - Plasticité génomique
  - **Pas** de plasmide naturel

- Physiologie :
  - Hétérotrophes : besoin de dégrader à l'extérieur les substrats
  - Absorbotrophes
  - Pas de photosynthèse

- **Paroi polysaccharidique**
  - Galactomannane, Glucan, Chitine : spécifiques des champignons, utiles pour le diagnostic biologique d'une infection fongique
  - Interaction hôte/pathogène
  - Cible thérapeutique

Les agents fongiques sont très divers (5 millions d'espèces), et 500 sont impliqués en pathologie humaine.
Les champignons pathogènes sont 3 grands groupes : les basidiomycetes, les ascomycetes, et les zygomycetes.

Morphologie : division en 2 groupes

- **Levures** : structure unicellulaire (ex : *Candida albicans, Cryptococcus neoformans)*

- **Champignons filamenteux** : structure multicellulaire (ex : *Aspergillus,* dermatophytes, mucormycètes)

L'aspect morphologique est différent de la provenance phylogénétique.

---

## Reproduction fongique

- **Cycle asexué** (anamorphe)
  - Levures : bourgeonnement
  - Filamenteux :
    - Croissance linéaire
    - Différenciation cellulaire
      - Production de spores, formes de dissémination dans l'environnement

- **Cycle sexué** (téléomorphe)
  - Connu ou non
  - Recombinaison génétique (méiose)

---

## Les champignons dans l'environnement

**Environnements extérieurs**

- Filamenteux
  - Phytopathogènes
  - Matière organique : compost, silos, fourrages

- *Histoplasma capsulatum* responsable de l'histoplasmose
  - Grottes avec des chauves-souris

Les mycoses endémiques sont réparties différemment sur les différents continents.

**Environnements intérieurs**

- Filamenteux
  - Atmosphères chaudes et humides : douche, cuisines..
  - Poussière, travaux

**Alimentation**

**Animaux**
- *Cryptococcus neoformans :* pigeons
- *Histoplasma capsulatum :* chauves-souris
- *Microsporum canis :* dermatophytes par les chats, rongeurs, bovins..
- Homme :
  - Source endogène
    - C. Albicans : commensal digestif
    - C. Parapsilosis : commensal cutané
  - Transmission inter-humaine
    - Dermatophytes : *Trichophyton rubrum* (tapis de bain)

## Modes de contamination

- Endogène : candida
  - muqueuses, peau,
  - Manoportage
- Inhalation
  - Aspergillus, pneumocystis
- Traumatisme
  - Plaie ouverte : *Scedosporium,* mucormycètes
  - Epine végétale : mycétome, kératite fongique
- Contact avec le sol, les animaux, homme : dermatophytes

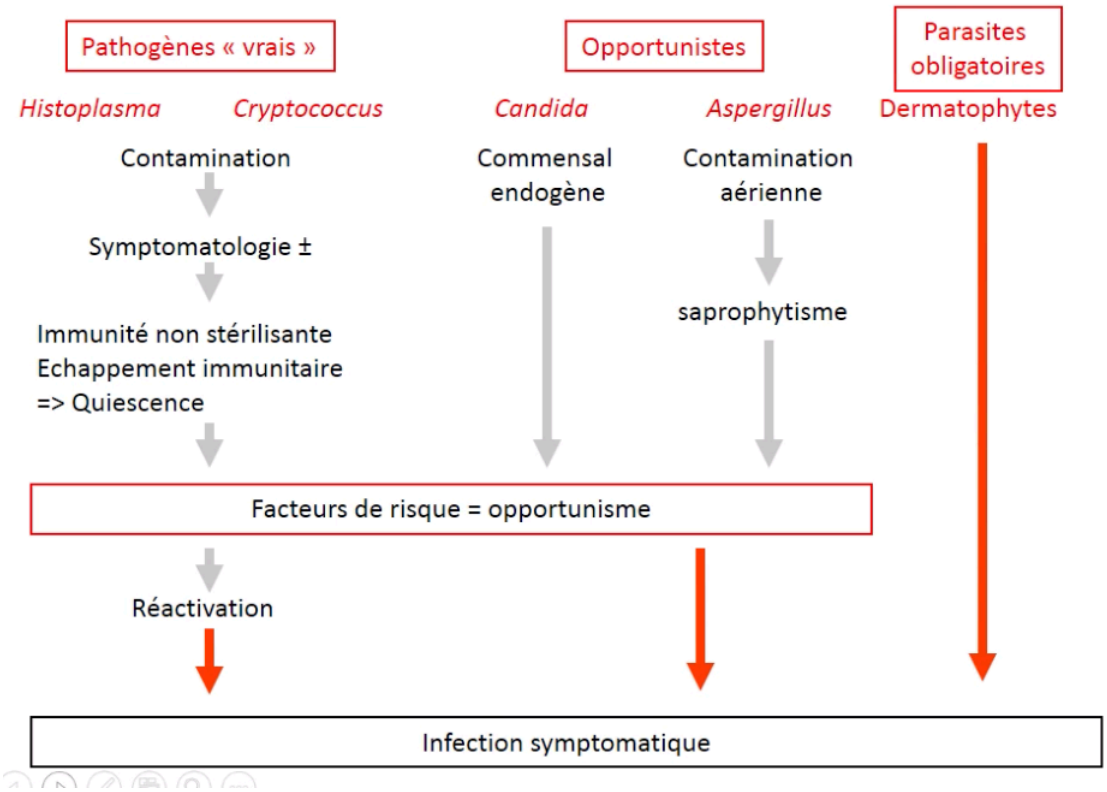
**L'HOTE**

## Immunité antifongique

- Barrières physico-chimiques : peau, lysozyme, salive…
- Réponse **innée** > réponse adaptative
- Réponse **cellulaire** (PNN, macrophages, orchestré par les lymphocytes) > réponse humorale

Un même pathogène peut donner des pathologies très différentes selon l'état immunologique du patient. Par exemple, l'**aspergillose** peut donner un semblant d'asthme/ sinusite allergique si le patient est hyperactif immunologiquement, et peut donner une **aspergillose invasive grave** chez un patient immunodéprimé. Entre les 2, un patient avec une immunité normale peut donner un **aspergillome** (aspergillose pulmonaire), notamment chez le patient qui présente des séquelles de tuberculose.

-> En fonction du terrain, des ATCD, on a différentes formes cliniques.



## Infections fongiques opportunistes :

| | VIH | Aplasie | Immunosuppresseurs | Corticoïdes | Autres |
|---|---|---|---|---|---|
| Pneumocystis jirovecii | +++ | | +++ | +++ | SCID |
| Aspergillus | | +++ | | +++ | Cavités, GSC.. |
| Candida | +++ | +++ | | ++ | KT, sondes |
| Cryptococcus neformans | +++ | | + | +++ | Sarcoïdose |
| Histoplasma capsulatum | +++ | | +++ | | |
| Fusarium | | +++ | | | |
| Mucormycètes | | +++ | | | Diabète |

## Infections fongiques et polymorphisme génétique

En particulier :

- **Granulomatose septique chronique**
  - Lié à l'X (souvent des petits garçons)
  - Déficit en NADPH oxydase
  - => Aspergillose invasive

- **Déficit en dectine** (récepteurs des macrophages reconnaissant des b-glucan)
  - => infection cutanéo-muqueuse chronique, colonisation digestive à *Candida*

## Au total

- **Des infections fréquentes, bénignes, communautaires**
  - Dermatophyties, Candidoses superficielles, Pityriasis versicolore->

- **Des infections rares mais graves**
  - Souvent nosocomiales et iatrogènes
    - Aspergilloses, Candidoses
    - Pathogènes émergents : zygomycose, fusariose
  - Parfois communautaires
    - pneumocystose, cryptococcose

## Pathologies induites

**Mycotoxicoses**

- Ergotisme : Feu de St Antoine
  - Farine de seigle donne des gangrènes, avortement, troubles psychotiques, hallucinations
- Aleukie toxique alimentaire avec le *Fusarium*
- Aflatoxine par *Aspergillus flavus* (moisissure des arachides en Afrique) : Cancer hépatique

**Allergie**

- Atteinte des voies aériennes : sinusite et bronchite
- Notion de terrain atypique
- Principales formes cliniques
  - Aspergillose broncho-pulmonaire allergique (chez les patients mucoviscidose)
  - Maladie du fermier

**Infections fongiques = mycoses ++**

-> Multiples classifications :
- selon l'**agent pathogène**
- selon la r**épartition géographique** : mycoses endémiques
- Selon le **contexte** : mycoses nosocomiales, mycoses opportunistes
- Selon la **localisation** :
  - Superficielle (dermatophytes : par exemple atteinte des ongles, *Malassezia* qui donne le pytoriasis versicolor avec des tâches sur le corps, et *Candida* donnant notamment la pathologie la plus fréquente vaginale : la candidose vaginale)
  - Invasives : candidoses, pneumocystose, aspergilloses

Rq : candidose peut être superficielle ou invasive

# Méthodes diagnostiques

**5 approches diagnostiques en microbiologie**

- **Observation du pathogène (examen microscopique)**
- **Isolement du pathogène (culture)**
- **Détection d'antigène (antigénémie, antigénurie)**
- **Mise en évidence de la réaction de l'hôte vis-à-vis du pathogène (sérologie)**
- **Amplification d'une partie du génome (PCR)**

=> Pour chaque approche, plusieurs techniques !

Ces méthodes diagnostiques peuvent être utilisées à **d'autres fins :**

- pour établir l'existence d'une pathologie dans un contexte clinique évocateur chez des patients suspects = **diagnostic**
- Pour dépister/détecter la pathologie chez des patients à risque non symptomatiques = principe de **criblage** +/- systémique
- Pour suivre l'évolution d'une pathologie après l'obtention du diagnostic = **suivi**
- Pour prédire le devenir du malade = **pronostic**

---

## Complémentarité des approches

- Plusieurs approches pour un même pathogène
  - Approches complémentaires : améliore la **sensibilité**
  - Approches variables en fonction de la pathologie
    - Ex : aspergillose invasive vs chronique
    - Ex : toxoplasmose chronique vs disséminée
- Nombreux manques
  - Diagnostic des candidoses profondes
    - Insuffisance des outils existants
  - Diagnostic des mycoses rares

Ex des aspergilloses :

Il en existe différentes formes chez les immunodéprimés, normaux ou hypersensibles.

Pour les formes invasives chez les immunodéprimés, on utilise des prélèvements sanguins (**antigénémie**, PCR) et des prélèvements respiratoires (Examen microscopique, culture, PCR).

Pour les formes chroniques, il est préférable avec le prélèvement sanguin de faire une **sérologie,** et avec le prélèvement respiratoire un examen microscopique, culture et PCR.

---

## Revues de différentes approches

- **EXAMEN DIRECT**
  - **Tous** les prélèvements
  - Etat frais +/- préparé (potasse, encre de Chine)
  - « Colorations »
    - Impregnation argentique (chitine)
      - Musto, Gomori Grocott
    - Giemsa
    - Immunofluorescence indirecte
    - Bleu Alcian
    - Uvitex (chitine)
  - La sensibilité est variable selon le pathogène et le prélèvement

- **CULTURE**
  - **Tous** les prélèvements
  - Milieu chromogène pour les levures
  - Milieu de Sabouraud en tube avec ou sans actidione
  - Suivie d'une **identification** :
    - Examen macro-microscopique
    - Spectrométrie de masse
    - Biologie moléculaire
  - Mais sensibilité variable en fonction du pathogène et du prélèvement
  - L'attente du résultat, qui est liée au délai de croissance

- **RECHERCHE D'ANTIGENES**
  - Dans le sérum ou autre fluide biologique
  - Galactomannane (Aspergillus++)
  - Beta D Glucan (panfongique)
  - Antigène cryptocoque
    - Sensibilité et spécificité +
    - Test rapide immunochromatographique nouveau
  - Antigène Candida

- **RECHERCHE D'ANTICORPS**
  - dans le sérum
  - Nombreuses méthodes différentes
    - Le plus souvent : sérologie ***Aspergillus*** pour les formes **chroniques**
    - Sérologie ***Candida***
    - Sérologie ***Histoplasma*** dans les formes de l'immunocompétent surtout

- **PCR**

  Avantages :
  - Amplification donc détection de faibles quantités de génome = **sensible**
  - Amplificaiton d'une partie du génome fongique = **spécifique**
  - **Rapide**
  - **Quantifiable**
  - Peu de contamination
  - **Tous** types de prélèvements (sérum, LBA= lavage broncho-alvéolaire, LCR)

  Limites :
  - Généralement pas réalisée quotidiennement
  - Ne permet **pas d'isoler** une souche
  - Pas de détermination des CMI
  - Pas d'analyse des populations
  - Analyse **ciblée** : on ne trouve que ce qu'on cherche
  - Rendu et interprétation du résultat

**-> PCR fongiques**

On amplifie une partie du génome fongique, soit l'ADN codant pour l'ARN ribosomal, soit l'ADN mitochondrial.
Elles sont spécifiques ou non d'un genre/d'une espèce

- ***Pneumocystis jirovecii***
- ***Aspergillus***
- ***Mucorales***

- Connaître les différents outils disponibles pour le diagnostic des principales mycoses ?
  - Aspergillose : examen direct, culture, antigène, PCR, sérologie
  - Candidose : examen direct, culture, antigène, sérologie
  - Pneumocystose : examen direct, PCR
  - Cryptococcose : examen direct, culture, antigène

# Candidoses cutanéo-muqueuses

## Introduction

- infections superficielles, généralement bénignes

Dues à des levures du genre ***Candida*** :
- **Commensales** des muqueuses digestives et génitales (*C. Albicans, C. glabrata)*
- **Commensales** de la peau *(C. Parapsilosis)*

Commensalisme : nutrition sur un être vivant sans entrainer de troubles ou de spoliations.

**Facteurs de risque** -> Infection

**FACTEURS DE RISQUE**
- Locaux
  - Microtraumatismes
  - Modifiction de la flore
  - Réduction des défenses locales
- Généraux
  - Âges extrêmes
  - Immunodépression
  - Diabète déséquilibré
  - Grossesse
  - Iatrogènie

Facteurs de risque -> **Formes cliniques (4)**

## Formes cliniques

- Candidose cutanée
- Onychomycose
- Candidoses muqueuses
- Candidose cutanéo-muqueuse chronique

## 1) Candidoses cutanées

Due à des microtraumatismes (macération, irritations, obésité), la réduction des défenses locales (corticoïdes topiques) ou encore les âges extrêmes.

- **Intertrigo** : atteinte des plis
  - **Érythème lisse** suintant à bords irréguliers
  - Enduits blanchâtres
  - **Papules et/ou pustules satellites** souvent associées
  - **Prurit** fréquent

- Surtout au niveau des **grands plis** :
  - Inguinal, axillaire, sous-mammaire, interfessier

- Petits plis plus rares :
  - **Main** (entre les doigts)
  - Rare au niveau des pieds
  - Commissures labiales = **perlèche**

## 2) Onychomycoses

Due à des microtraumatismes (manucure) ou à une macération (produits d'entretien, port de gants).

- Ongles des **mains +++**
- **Périonyxis initial** :
  - Tuméfaction tendue, érythémateuse +/- douloureuse de la **tablette unguéale**
- Atteinte **secondaire de l'ongle**
  - Invasion du bord proximal
  - Décollement de la tablette inguéale
  - Onycholyse totale

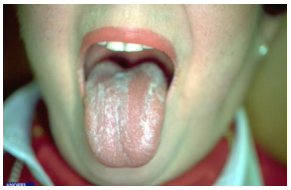
## 3) Candidoses muqueuses

### A) OROPHARYNGÉES

-> Due à une altération de la muqueuse (prothèse dentaire, cancer ORL, irradiations), une immunosuppréssion (VIH, hémopathie, cancer solide), iatrogène (corticoides inhalés, antibiotiques large spectre, neuroleptiques), hyposialie.

**3 formes :**

- **Forme pseudomembraneuse**
  - Muguet
  - Muqueuse érythémateuse, lésions blanchâtres
  - Sensation de goût métallique, sécheresse



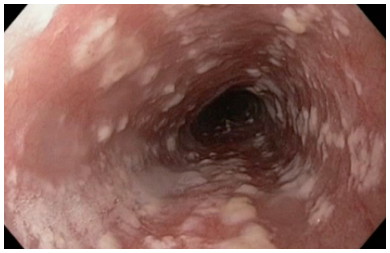
- **Forme érythémateuse atrophique**
  - Muqueuse érythémateuse et luisante
  - Langue dépaillée
  - Lésions multifocales

- **Forme hyperplasique**
  - Plaques bourgeonnantes
  - Hyperkératosiques
  - Adhérentes

### B) DIGESTIVES

Surtout chez les patients **VIH avec CD4 < 150 / mm3)**

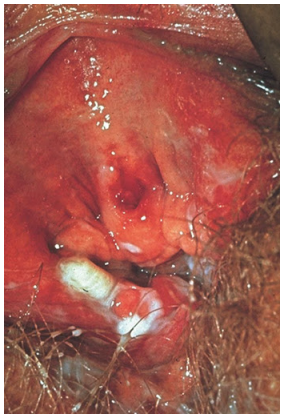
- **Oesophagite**
  - Dysphagie
  - Douleurs rétro sternales
  - Association à une candidose oropharyngée
  - Par endoscopie : enduits blanchâtres



Le diagnostic d'une candidose oesophagienne chez les patients atteints de VIH marque le **passage au stade SIDA**.

**C)**
**GÉNITALES (FEMME)**

Favorisée par des facteurs hormonaux (2e partie du cycle menstruel, 3e trimestre de grossesse), une modification de la flore (douches vaginales, antibiotiques locaux), ou le diabète. Attention, ce n'est **pas** une IST.



- **Vulvo-vaginite**
  - **Prurit** et brulures vulvaires
  - Erythème et oedème de la vulve
  - **Leucorrhées** blanchâtres grumeleuses
  - Dyspareunie

-> Très fréquente (80% des femmes en auront une au cours de la vie)
-> Récidives (10% des cas) surtout chez les patients VIH+

**GÉNITALES (HOMME)**

Favorisé par le diabète. Attention, ce n'est **pas** une IST.

- **Balanite**
  - **Erythème** du gland et du prépuce (sillon balanopréputial)
  - Vésicules, papules, plaques blanchâtres
  - Ulcérations
  - **Prurit** fréquent

---

## 4) Candidose cutanéo-muqueuse chronique

Chez les patients ayant un déficit congénital et sélectif de l'immunité cellulaire.

- Affections **rares**
- Jeunes enfants
- Atteintes **persistantes**
- Lésions de la peau, des muqueuses et des ongles
  - Possible atteinte du cuir chevelu
- Aspect **crouteux, hyperkératosique**

# DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE -> Principalement **clinique**

En cas de doute diagnostic, récidives, échec du traitement :

- **Prélèvement** :
  - Avant la mise en route du traitement
  - Ecouvillon : lésions muqueuses et/ou suintantes
  - Grattage au vaccinostyle ou scalpel : lésions cutanées sèches et unguéales
- Deux étapes indispensables :
  - **Examen microscopique direct** : état frais, colorations… : Présence de levures, peudo-filaments…
  - **Culture** :
    - Milieux spécifiques ou non
    - 48h à 37°C
    - Résultat semi quantitatif
    - -> Identification de l'espèce

- Détermination de la sensibilité aux antifongiques : non systématique

# Traitement

- **correction des FDR+++**

- Traitement antifongique :
  - Antifongiques locaux +++ à adapter à la forme clinique
  - Antifongiques systémiques en cas d'échec thérapeutique, récidives, immunodépression …

# Conclusion

- Levures commensales :
  - Pathologie en cas de facteurs de risque (locaux et généraux)
- Nombreuses formes cliniques :
  - Orientées par les facteurs de risque
  - Généralement bénignes
- Diagnostic :
  - Principalement clinique
  - Diagnostic mycologique : examen direct + culture
- Traitement :
  - Correction des facteurs de risque
  - Antifongique local en 1ere intention

**Candidose cutanéo-muqueuse sans facteur de risque évident**
**=**
**Rechercher une immunodépression générale (VIH +++)**

# Malassezioses

## Introduction

2 types d'infections sont possibles :

- Infections **superficielles fréquentes et bénignes** : récidives possibles
- Infections **profondes rares et gravissimes**

Levures du genre *Malassezia* :
- **commensales** de la peau,
- **lipophiles** et **kératinophiles**

Facteurs de risque -> Infection

## FDR

Environnement propice a la prolifération des levures :

-> Population à risque : **peau grasse, chaleur, humidité, sudation, grossesse, hypercorticisme, immunodepression**

Ce sont des infections qui ne sont pas contagieuses
Elles sont plus fréquentes en été.

## FORMES CLINIQUES

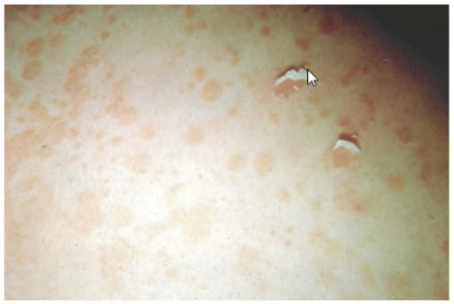
### Infections superficielles

- ***Pytiriasis versicolor***
- **Dermite séborrhéique**
- ***Pytiriasis capitis***
- **Folliculite du tronc**

## PYTIRIASIS VERSICOLOR

- Principalement **thorax et cou**
  - Peut s'étendre sur tout le corps (sauf plantes et paumes)
  - Zones exposées au **soleil**
  - **Absence de prurit**

- **Macules** couleur chamois
  - Finement **squameuses** (signe du copeau)
  - Extension centrifuge
  - Pas de pigmentation au soleil (taches **dépigmentées** à différencier du vitiligo)



## DERMITE SEBORRHÉIQUE

- Principalement sur le visage
- Lésions **érythémato-squammeuses**
  - Sourcils
  - Plis nasogéniens
  - Pommettes
  - Lisière du cuir chevelu
- **Prurit** habituel
- Favorisée par le stress et l'immunodépression (VIH)

## PYRIRIASIS CAPITIS

- Etat pelliculaire du cuir chevelu : **desquamation** abondante
- Favorisé par le stress et la séborrhée
- **Prurit f**réquent

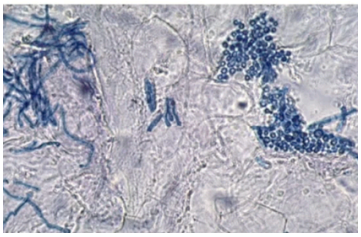
## FOLLICULITE DU TRONC

- Principalement sur le dos (thorax plus rarement)
- Lésions **pustuleuses et papuleuses** : simulation d'une acné
- Homme jeune
- **Prurit**

## DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE

- **lumière de Wood** : fluorescence jaunâtre des lésions
-
- Prélèvement :
  - Grattage des squames
  - **Scotch test cutané+++**

- Examen **direct** +++
  - Grappes de levures rondes + filaments courts



- Culture :
  - **Rarement** réalisée
  - Milieux enrichis en lipides

## TRAITEMENT

- **Antifongique :**
  - **Kétoconazole** topique

- Décapage pour formes très squameuses
- Corrections des facteurs favorisants :
  - Sudation
  - Éviter les huiles solaires

**Infections profondes :**
- Très rares
- prématurés, immunodéprimés
- Retrait des cathéters -> Liés à la nutrition parentérale de solutions lipidiques

# Conclusion

- Infections superficielles bénignes
  - Plusieurs formes cliniques : *Pytiriasis versicolor* +++
  - Favorisées par des facteurs de risque
  - Diagnostic : scotch test cutané
  - Traitement :
    - Antifongique topique
    - Correction des facteurs de risque

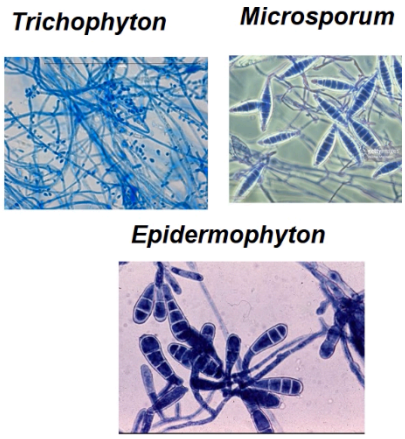
- Infections profondes rares
  - Perfusion d'intralipides

# Dermatophytes

-> Dermatophytoses

---

## Epidémiologie




### Agents pathogènes

- champignons filamenteux parasites obligatoires
- Affinité pour la kératine
- Espèces :
  - **Trichophyton**
  - **Microsporum**
  - **Epidermophyton**

### Modes de contamination

- **Origine humaine**
  - La plus fréquente
  - Contact inter-humain
  - Par les sols souillées par des squames (douches collectives…)
  - Objets divers (peignes…)

- **Origine animale**
  - Contact direct
  - Contact indirect
  - Les animaux peuvent être des porteurs de lésions ou porteurs sains sans lésion apparente

- **Origine tellurique**
  - Plaies souillées de terre enrichie de kératine animale (poils, plumes…)

---

## Clinique

- **Lésions de la peau glabre** : dermatophyties et intertrigos
  - Dermatophyties
    - Zone érythémateuse en forme d'anneau avec une zone centrale claire et périphérique foncée
  - Intertrigos
    - Plis : petits ou grands

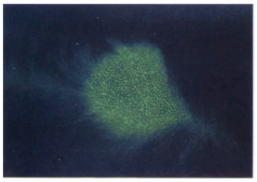
• Dermatophyties

• Intertrigos

- **Lésions du cuir chevelu** : teignes

  - **Teignes tondantes**
    - Grandes plaques (teigne microsporique) : Lumière de Wood
    - Petites plaques (teigne trichophytique) : Non visible à la lumière de Wood

- Grandes plaques (teigne microsporique)



- Petites plaques (teigne trichophytique)

  - **Teignes suppurées**
    - Teigne inflammatoire (kérion)
    - Teignes faviques : alopécie définitive

- Teigne inflammatoire (kérion)

- Teignes faviques

- **Lésions des poils** : sycosis (douloureux et souvent surinfecté)

- Moustache

- Barbe

- **Lésions des ongles** : onychomycoses

• Distolatérale

• Leuconychie superficielle

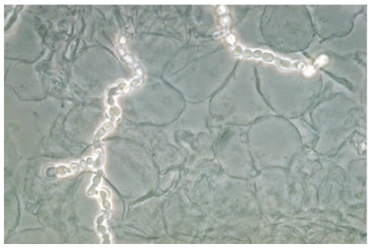
• Dystrophie totale

---

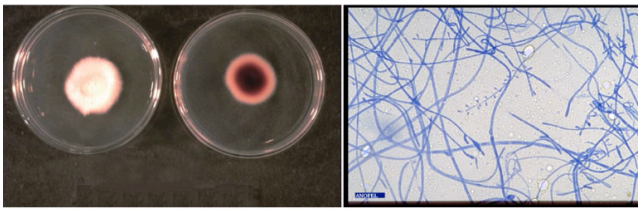
## Diagnostic biologique

**Prélèvement**
- zone active des lésions
- Par un spécialiste
- À distance de toute thérapeutique
- Lampe de Wood pour la recherche de teigne

• Examen direct



• Culture :
- Macroscopie
- Microscopie



**Diagnostic mycologique**
=> Le diagnostic repose donc sur l'examen macroscopique et microscopique.

Délais de rendu : 7 à 21 jours.
Nouvelles techniques diagnostiques en essor : spectrométrie de masse.

## Traitement et prévention

| | Teigne | Lésions de la peau et des plis | Onychomycose |
|---|---|---|---|
| **Traitement local** | Antifongique imidazolé | Antifongiques azolés<br>Terbinafine<br>Cyclopiroxolamine | **Sans atteinte matricielle :**<br>**1)** Antifongique en vernis (amorolfine ou ciclopirox ) repousse saine de l'ongle.<br>**2)** L'avulsion chimique peut être utile avec une association azolé (bifonazole) et urée. |
| **Traitement systémique** | Griséofulvine<br>(15 à 20 mg/kg/ jour, 6 à 8 semaines) | Griséofulvine<br>Terbinafine* | **Avec atteinte matricielle :**<br>Traitement local associé à un traitement par Terbinafine *<br>1) Onyxis des mains : 250 mg/jour (3 mois)<br>2) Onyxis des pieds : 250mg/ jour (6 mois) |
| **Prévention** | Origine anthropophile : traiter la personne source de contamination.<br>Origine zoophile : traiter l'animal source de contamination. | Origine anthropophile : Recherche de teigne ou onychomycose.<br>Origine zoophile : traiter l'animal source de contamination. | Origine anthropophile = type de travail, pieds nus dans des endroits publics, infections dans l'entourage…. |

* Une surveillance hépatique et hématologique est nécessaire. En cas d'intolérance ou de contre-indication (grossesse, allaitement), l'itraconazole et éventuellement le fluconazole, peuvent être utilisés

# Gale

## Epidémiologie

Les gale est une dermatose cosmopolite, prurigineuse et contagieuse, due à un acarien (*Sarcoptes scabiei*). Elle est en augmentation en France (3 cas / 1000 habitants).

## Cycle de vie

**Sarcopte** : infestant de 24 à 48h

**<u>Mode de contamination :</u>**
- contact cutané **direct**
  - Établissement de santé
  - Transmise sexuellement
- contamination **indirecte**
  - Vêtements ou de la literie
  - Faible : gales communes
  - Importante : gale hyperkératosique

## Clinique

- **gale commune de l'adulte**
  - La période d'incubation est de 3 semaines
  - Commence par un **prurit continu** : diurne et nocturne ++
  - Localisations :
    - Espaces interdigitaux palmaires
    - Poignets
    - Coudes
    - Aisselles
    - Mamelons
    - Plis abdominaux, inguinaux, fessiers
    - Fourreau de la verge (chancre scabieux)

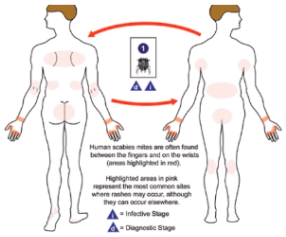
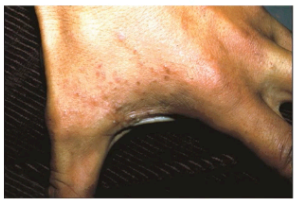



**Figure 3**. Principales localisations chez l'homme (CDC)



**e 4.** Lésions interdigitales typiques de gale sarcoptique.

- **Gale du nourrisson**
  - Agité, pleure, dort peut
  - Lésions **vésiculeuses** sur le
    - Dos
    - Aisselles
    - Ombilic et fesses
    - Bras, poitrine, cuisses,
    - Plante des pieds

**Figure 5.** Gale du nourrisson

- **Gale hyperkératosique**
  - Sujet **âgé** ou avec état général amoindri
  - Formations croûteuses, squameuses, blanc-jaune
  - Toute la surface cutanée

- **Gale profuse**
  - Sujet **immunodéprimé,**
  - Lésions ressemblent à celle du sujet âge mais **sans l'hyperkératose**

## Diagnostic

-> D'abord **clinique** et **épidémiologique**

Consulte pour **prurit** qui touche plusieurs personnes d'une même collectivité

**Diagnostic parasitologique** : orienté par un dermatoscope, le prélèvement est fait par une personne expérimentée dans le sillon scabieux, les espaces interdigitaux ou les poignets.

## Traitement et mesures environnementales

**1) Traitement local**
- Douche et séchage doux
- Application d'un produit antiscabieux

2) **Traitement oral**
**Ivermectine** en prise unique, à renouveler 7 à 14 jours plus tard. Peut être associé à un traitement local.

3**) Prévention**
Changement des draps et du linge, désinfection de l'environnement du malade.