

PARASITO

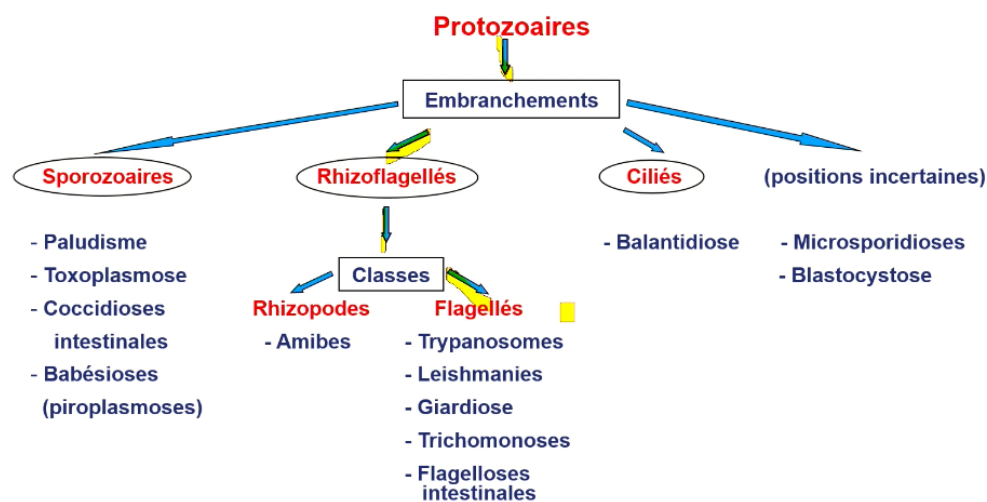
Préparation ED 2 - Parasitoses autochtones (de l'immunocompétent)

I. Trichomonose

Epidémiologie

○ Eucaryotes : flagellés (protozoaires)

Chez les protozoaires, on s'intéresse aux rhizoflagellés, et aux flagellés -> Trichomonoses



○ Type de cycle : C'est un **cycle direct court**.

○ Voie d'infestation : **sexuelle**.

La trichomonose est un parasite des voies uro-génitales, c'est une IST. Infection bénigne, cosmopolite et fréquente.

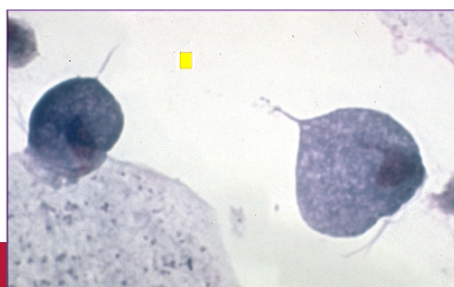
L'agent pathogène est un protozoaire flagellé qui existe sous forme trophozoïte uniquement.

Forme en amande, incolore, réfringent.

Il a un axostyle qui traverse la cellule. Un noyau à la partie antérieure du corps.

Il a un blépharoplaste -> 4 flagelles antérieurs et 1 récurrent (membrane ondulante).

Mobile selon la température.



Cycle :

- strictement humain
- Trophozoïde (forme végétative) exclusivement
- Pas de forme kystique de dissémination dans le milieu extérieur -> meurt rapidement
- Très sensible à la dessiccation
- Transmission inter-individuelle en milieu humide
- Survit 1 à 2 heures sur une surface humide et 24 dans les urines ou le sperme
- Conditions optimum : 35-37°C et pH = 5,5 à 6

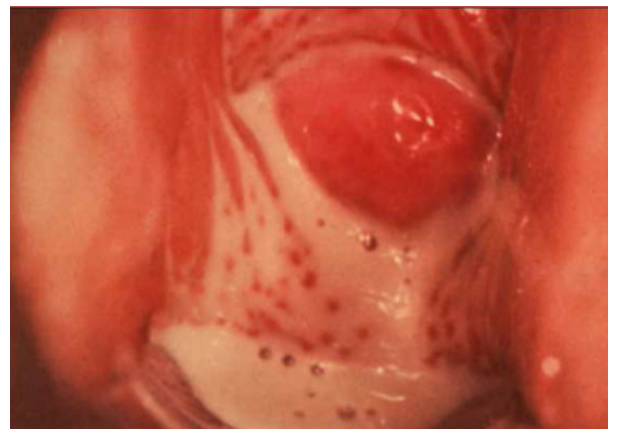
Coinfections :

- Candida albicans
- Gonocoque
- Chlamydiae
- Mycoplasmes
- VIH

Clinique

Différente selon les sexes :

- Chez la femme
 - Classiquement :
 - **vulvovaginite aigue** (25% des vulvovaginites)
 - Leucorrhées spumeuses, aérées, verdâtres, continuelles, nauséabondes
 - Prurit vulvaire
 - Dyspareunies
 - Parfois cystite
 - Examen
 - Vulve rouge vif
 - Exsudat
 - Spéculum douloureux
 - Muqueuse vaginale rouge écarlate avec piqueté hémorragique
- Ménopause et post-règles : pH vaginal plus alcalin
- Chez l'homme
 - Localisation aux glandes uréthrales, à la prostate, aux vésicules séminales
 - Difficile à mettre en évidence
 - **Urétrite subaigue** :
 - Avec écoulement urétrale +/- purulent
 - Parfois avec signes urinaires
 - Complications type prostatites exceptionnelles
 - **Asymptomatique** (ou paucisymptomatique) :
 - Goutte de sérosité matinale au niveau du méat



L'absence de signes cliniques favorise la dissémination.

Biologie

Prélèvements chez la femme :

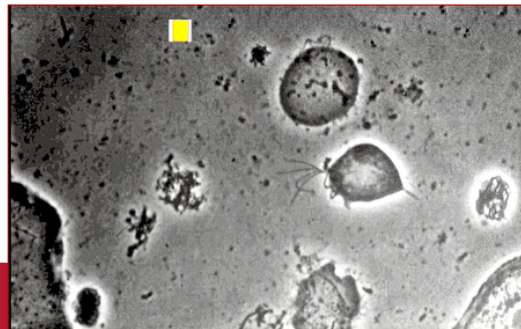
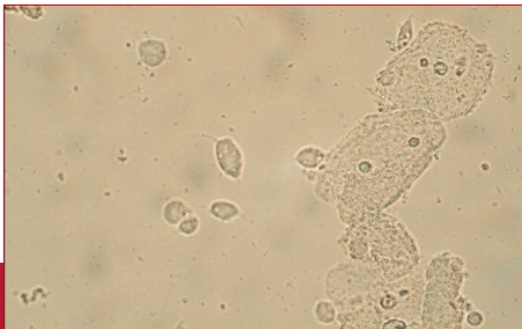
- Glaire cervicale :
 - avant toilette intime
 - avant traitement
 - sans relation sexuelle 24-48 heures avant le prélèvement
- Spéculum sans lubrifiant
- Prélever au niveau des culs-de-sac vaginaux ou glande de Bartholin
- Utiliser un écouvillon stérile imbibé de sérum physiologique

Prélèvements chez l'homme :

- Avant miction matinale
- Recueillir la 1ère sérosité matinale du méat et les urines du 1er jet
- Le massage de la prostate augmente la sensibilité du prélèvement
- Si prélèvement hors laboratoire : écouvillon avec **milieu de Stuart**
- Possible de les retrouver dans les urines

=> EXAMEN BIOLOGIQUE :

- Examen direct :
 - le plus rapidement possible
 - dans de l'eau physiologique à 37 °C
 - ou sur platine chauffante
- Frottis séché, fixé, coloré au Giemsa
- Mise en culture (milieu de Roiron) à 37 °C (nécessite 24-48 h)
- PCR
- Urines : culot de centrifugation



Diagnostic différentiel :

Deux autres *Trichomonas* pathogènes :

- *Pentatrichomonas hominis* (*Trichomonas intestinalis*)
- *Trichomonas tenax* : cavité buccale, cosmopolite

Traitement : prescription de nitro-imidazolés

○ Traitement « minute » :

- métronidazole (Flagyl®) : 2 g per os, dose unique
- tinidazole (Fasigyne®) : 2 g per os, dose unique
- secnidazole (Secnol®) : 2 g per os, dose unique
- Répéter 15 jours après

○ Traitement long:

- Si signes urinaires
- Si rechutes
- Chez l'homme : éviter les atteintes prostatiques
 métronidazole (Flagyl®) : 500 mg/j (en 2 prises) pendant 10 j
- Chez la femme : + cp gynécologique chaque soir pendant 10 j
- Femme enceinte (1er trimestre) : ovules (1/j pendant 10 j)
- Si allaitement : métronidazole per os (arrêt allaitement pdt 24 h)

Prévention

- > rapports sexuels protégés
- > traitement simultané du ou des partenaires

A RETENIR

- Trichomonose urogénitale est une IST
- Fréquemment associée à d'autres pathogènes (levures, bactéries, virus)
- Clinique souvent bruyante chez la femme et asymptomatique chez l'homme
- Traitement du ou des partenaires (même asymptomatiques)

II. Distomatoses

- Zoonoses dues à des trématodes, vers plats non segmentés
- Deux ventouses ou « bouches » (distomes)
- Epithéliums des tractus biliaires, bronchiques ou digestifs
- Distomatose hépatobiliaire ou fasciolose à *Fasciola hepatica* en France
- Autres distomatoses dans d'autres continents
- Infestation par voie orale avec des aliments variables selon les pays.

-> Distomatose hépto-biliaire à *Fasciola hepatica*

- Zoonose cosmopolite dans les régions d'élevage
- Rare en France, petites épidémies familiales ou collectives
- Parasite des voies biliaires
- Infection en 3 phases : incubation, invasion et phase d'état
- Hôtes définitifs : mouton, boeuf, homme
- Hôte intermédiaire : **mollusque** (limnée : zones d'eaux douces)
- Réservoir environnemental : végétaux semi-aquatiques
- Mode d'infestation : ingestion cresson sauvage, pissenlit, mâche

Cycle complexe :

Indirect

Les animaux dont l'homme rejettent des oeufs dans les selles. Avec la présence de l'eau, ces oeufs operculés laissent place à des miracidiums, qui, une fois ingérés par le **mollusque (H1)**, vont subir une transformation polyembryonie. Des cercaires (mobiles) sont libérés, et viennent s'enkyster (formant des métacercaires) sur les végétaux semi-aquatiques, consommés par les animaux d'élevage et l'homme.

Agent causal :

- Grande douve du foie
- Ver plat hermaphrodite
- Mesure 2-3cm : obstruction des voies biliaires
- Deux ventouses : adhésion à l'épithélium des voies biliaires
- Longévité (3-5 ans)
- Pauci-parasitisme chez l'homme

Incubation :

1. Phase d'incubation silencieuse, une **dizaine** de jours.

Après avoir ingéré les **métacercaires**, ceux-ci arrivent dans l'estomac -> dissolution de la coque par l'action des sucs digestifs et libération de la larve -> intestin (la larve devient une **jeune douvule immature**).

2. Invasion : toxi-infectieuse (3mois)

Il s'agit de la migration de la jeune douvule.

Elle va effacer la paroi intestinale, migrer vers le foie ou elle va **relarguer des antigènes** : le système immunitaire est activé.

=> Signes **allergiques** (urticaire, prurit), **lésions inflammatoires**, arthralgies, troubles du transit.

=> **Hyperéosinophilie sanguine élevée : diagnostic sérologique +++**

Lors de sa migration trans-péritonéale, la douve perfore la capsule de Glisson (foie) et fait une migration dans l'organe.

Symptomatologie :



Douve adulte

Hépatite toxi-infectieuse : myalgies, asthénie, **fièvre**, **douleur de l'hypochondre droit**, **hépatomégalie** sensible, amaigrissement...
Accompagné d'une

Hyperéosinophilie élevée +++

Hyperleucocytose

Parfois : forme pauci-symptomatique

3. Phase d'état : **douves adultes dans les voies biliaires**

- Obstruction des voies biliaires : **angiocholite**, cholécystite, crises de **colique** hépatique, **poussées d'ictère** rétionnel

=> perturbations du bilan hépatique : cytolyse, cholestase, ictère

- Toxi-infection : oedème, **réaction inflammatoire**, hyperplasie, **crises d'urticaire**, asthénie, amaigrissement, migraines

=> **Sérologie** positive, **hyperéosinophilie**

=> Souvent, parasitologie des selles positives

- formes asymptomatiques fréquentes : découverte fortuite à l'échographie

=> Echographie abdominale/scanner abdominal : zones hypo-denses irrégulières dans le parenchyme

=> Evolution : rémission spontanée ou chronicité si non traité, **sclérose des voies biliaires**, **cirrhose**

Traitement :

- **Triclabendazole** actif sur les formes immatures et adultes des douves

- Posologie de 10 mg/kg en un seul jour

- Guérison affirmée par la **disparition des signes cliniques**, la **normalisation rapide de l'éosinophilie**

- Attention : la sérologie reste positive sur plusieurs mois

Prévention :

- ne pas manger les végétaux semi-aquatiques non contrôlés

- Le lavage des feuilles de cresson est **insuffisant** pour éliminer les métacercaries

III. Toxoplasmose

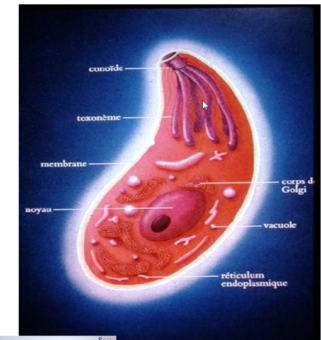
A. Épidémiologie/ physiopathologie

Parasitose due à *Toxoplasma gondii*

- Habituellement bénigne
- Potentiellement grave chez :
 - L'immunodéprimé
 - Le fœtus

Dispositions légales spécifiques

- Protozoaire apicomplexa (classe de coccidies)



Formes infectieuses :

- Le **trophozoïte = Tachyzoïte**
 - Forme de multiplication active intracellulaire
 - Peut parasiter tout type de cellule
- Le **bradyzoïte** : forme végétative au métabolisme ralenti vivant dans des kystes qui persistent toute la vie de l'hôte.

Kyste : forme de résistance intra tissulaire, inaccessible à l'immunité et aux traitements ! Ils sont localisés dans les muscles striés, le tissu nerveux (dont la rétine).

- Le **sporozoïte**
 - Issu de la reproduction sexuée (dans l'épithélium intestinal de l'hôte définitif : félins)

Cycle du toxoplasme

Le chat émet via ses selles des oocystes non sporulés, et qui deviennent sporulés après 3 jours. L'hôte intermédiaire (cochon, bovin, poulet...) ingère les oocystes dans l'eau ou la nourriture, qui font se loger dans les tissus et restent confinés dans les kystes.

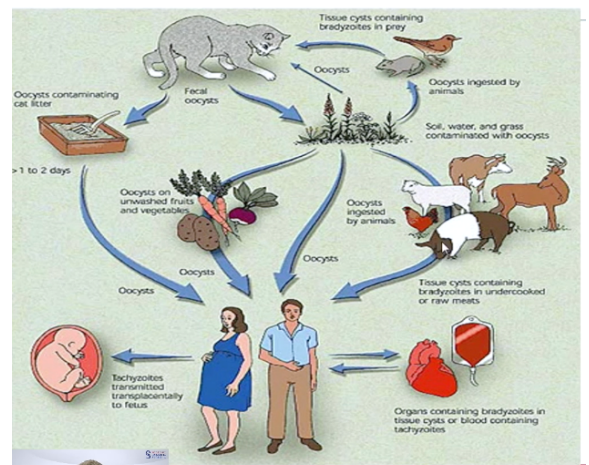
Enfin, l'hôte intermédiaire est mangé par l'hôte définitif : viande saignante mangée par l'homme.

=> L'homme peut être infesté de 2 façon : soit directement par l'eau/la nourriture contaminée d'oocystes, soit en mangeant la viande de l'hôte intermédiaire.

Particularité propre au toxoplasme :

- bradyzoïtes infestants pour les hôtes intermédiaires
- Possibilité d'une transmission entre hôtes intermédiaires sans passage par l'hôte définitif

-> Propagation par carnivorisme dans un cycle totalement asexué



=> Voies d'infection :

- Alimentaire
 - Kyste : viande saignante
 - Oocyste : eau, végétaux, terre/animaux
- Verticale : toxoplasmose congénitale due à l'infestation de la mère enceinte (tachyzoïtes créent des kystes dans le placenta)
- Greffe cardiaque : kyste
- Accidentelle au laboratoire : tachyzoïte

Toxoplasmose humaine :

- Prévalence (autour de **50%** en France)
 - Augmente avec l'âge
 - Dépend de l'alimentation, de la présence d'hôtes définitifs et de l'environnement
- Contamination :
 - Absorption de kystes en Europe et Amérique du Nord (lié aux habitudes alimentaires : consommation de viande saignante)
 - Absorption d'oocystes en zone tropicale (lié au climat chaud et sec, déjections des félins)

En France : prévalence chez les femmes enceintes = **36,7%**.

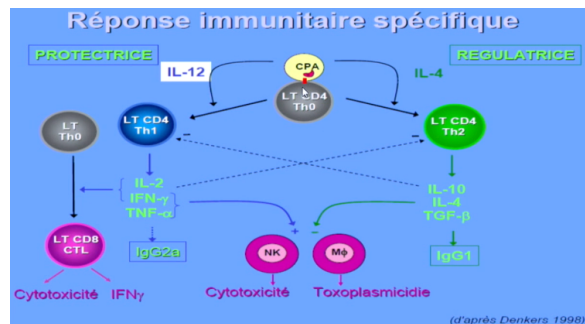
Ce taux a énormément baissé depuis 1995 (meilleure hygiène, congélation de la viande)

Elements de physiopathologie

Le contrôle de l'infection toxoplasmique repose sur l'immunité cellulaire (LT-CD4).

Facteurs de gravité :

- liés au parasite
 - Stade
 - Inoculum
 - Souche infectante
- liés à l'hôte
 - Terrain génétique (HLA)
 - Statut immunitaire



=> La toxoplasmose chez l'homme

1. Toxoplasmose acquise post-natale du sujet immunocompétent
2. Toxoplasmose de l'immunodéprimé
 - forme localisée
 - Forme disséminée
3. Toxoplasmose congénitale
 - Grave
 - Bénigne
 - Latente

A retenir :

- Parasitose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*
- Contamination principalement immunitaire
- Potentiellement grave chez les immuns-déprimés et les immuns-immatures (foetus)

B. Toxoplasmose acquise

Toxoplasmose acquise post-natale du sujet immunocompétent :

- **Asymptomatique : 80% des cas**

- Formes symptomatiques :

- Fébrile
- Adénopathies
- Asthénie
- Guérison spontanée sans séquelles

-> Très rares formes graves (syndrome infectieux sévère avec localisation viscérale) en rapport avec des souches particulières de *T. gondii* (Amazonie)

-> Possibles localisations oculaires de la toxoplasmose

Diagnostic **biologique**

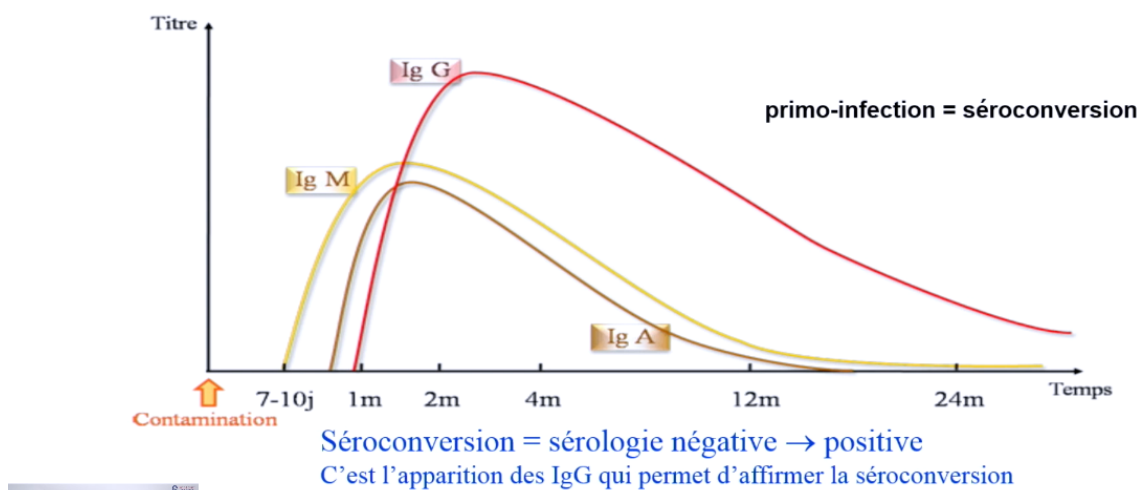
- Syndrome mononucléosique

- Syndrome inflammatoire

- **Sérologie :**

- Recherche des IgG
- Recherche des IgM
- Obligations pour le biologiste
 - De rédiger une conclusion argumentée
 - De conserver les sérums congelés 1 an

Cinétique d'évolution des anticorps



IgM :

apparition = 1 semaine post-infection

Persistance > 1 an chez 50% des patients (Attention : l'apparition d'IgM isolés ne permet pas d'affirmer la toxoplasmose -> Ig non spécifiques)

IgG

Apparition 1 à 3 semaines après les IgM

- atteignent un maximum en 2-3 mois
- Persistent à des taux résiduels toute la vie du patient

Difficultés d'interprétation :

- absence de standardisation des techniques
 - Comparer 2 résultats : même technique et même série
 - longue persistance des IgM
- > Utilisation de techniques complémentaires (techniques de référence : Dye test ou WB pour les IgG, et ISAGA pour les IgM).
- > L'avidité des IgG permet de dater la primo-infection.

Traitement :

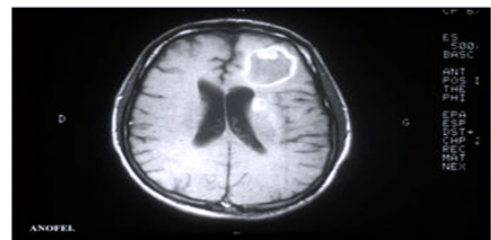
- abstention thérapeutique le plus souvent
- Si asthénie importante : spiramycine + Vitamine C
- Toxoplasmose amazonienne : triméthoprime/sulfaméthoxazole + acide folinique

Toxoplasmose de l'immunodéprimé

1. FORME LOCALISÉE

Forme la plus courante : **abcès cérébral**

- Céphalées
- Fièvre (50% des cas)
- Troubles neurologiques focalisés selon la localisation de l'abcès



Ou : **Toxoplasmose oculaire**

- Baisse d'acuité visuelle
- Mouches volantes
- Au cours de l'infection VIH
 - Lésion unilatérale dans 85% des cas
 - Lésion cérébrale associée dans 40% des cas



Sinon, on décrit des localisation un peu partout :

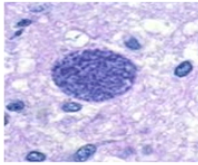
- **Toxoplasmose pulmonaire**
 - Pneumopathie fébrile et dyspnéïsante
 - Ressemble à la pneumocystose
- dans le foie, la moelle, le coeur, la vessie, le pancréas...

2. FORME DISSÉMINÉE

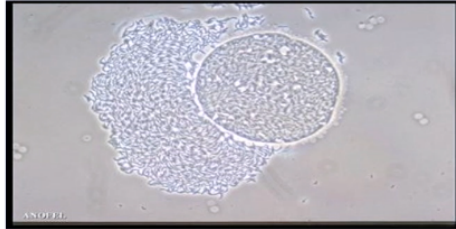
- Fièvre isolée dans un premier temps
- Localisations viscérales secondaires
- Décès dans **100%** des cas sans traitement sauf forme oculaire isolée

-> Quels patients ?

- **Réactivation d'une toxoplasmose ancienne** (patient initialement séropositif pour le toxoplasme)
 - Infection VIH et CD4 <100 mm3
 - Post greffe de moelle



Rupture du kyste



Multiplication des tachyzoïtes



nécrose des tissus

- **Primo-infection chez un immunodéprimé** (patient initialement séronégatif pour le toxoplasme)
 - Greffe d'organe solide, coeur principalement donneur toxo+/receveur toxo-
 - Primo-infection chez un immunodéprimé non prophylactisé

-> Dépistage sérologique obligatoire (légalement) du donneur et du receveur : pour tout prélèvement d'organes, tissus ou cellules d'origine humaine

-> Dépistage recommandé chez le patient VIH et avant toute immunodépression

Diagnostic biologique :

- Sérologique

Certitude diagnostique : recherche du parasite

- Directe
 - Coloration optique
 - Anticorps monoclonaux
- Indirecte
 - Biologie moléculaire (PCR)

Traitement

- Curatif

- Traitement classique
 - De référence : pyriméthamine + sulfamides + acide folinique
 - Alternative : remplacer les sulfamides par le clindamycine
- traitement « moderne » : trimethoprim-sulfamethoxazole

- Prophylactique

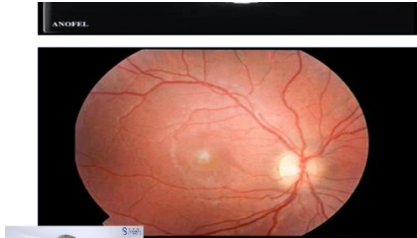
- Ilaire classique : traitement d'attaque à demi dose
- laire et Ilaire moderne : trimethoprim-sulfamethoxazole

Ainsi, on a vu 2 cas différents :

- Toxoplasmose acquise post-natale de l'immunocompétent : le plus souvent bénigne, diagnostic sérologique et guérison spontanée
- Toxoplasmose de l'immunodéprimé : grave (létal sans traitement), dont le diagnostic se fait par la mise en évidence du parasite, et qui nécessite un traitement indispensable

C. Toxoplasmose congénitale

- La forme **grave** historique ne se voit quasiment plus :
- macrocéphalie avec hydrocéphalie
- Calcifications intracrâniennes
- Atteinte oculaire



- La forme **bénigne**, dégradée ou retardée :
 - Retard psychomoteur
 - Augmentation trop rapide du périmètre crânien
 - Convulsions
 - Chorioretinite pigmentaire unilatérale
- Toxoplasmose **congénitale latente** : aucune manifestation clinique
 - **80 à 90% des cas** en France
 - **Diagnostic purement biologique**

Le risque de transmission augmente au fur et à mesure de la grossesse, tandis que la gravité de l'atteinte décroît. Risque global = 30%

Prévalence pour 1000 naissances = 0,3 et formes symptomatiques = 80% des naissances.

Question : la femme enceinte a-t-elle transmis à son enfant ? -> **Diagnostic anténatal (DAN)**

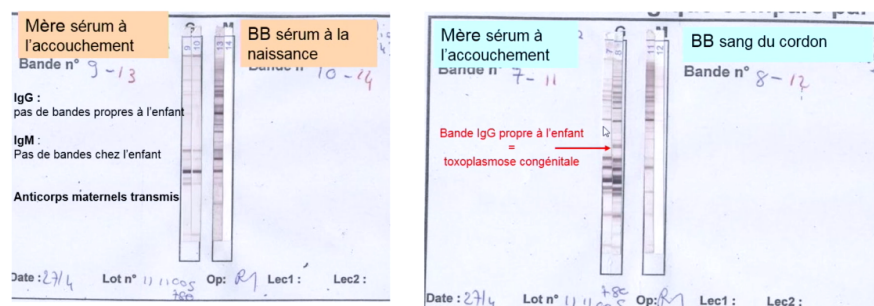
- Echographie (ne met en évidence que des anomalies déjà constituées)
- Amniocentèse (à partir de 18-20 SA) avec délai de 1 mois entre la séroconversion et la ponction
 - > PCR
- > Sensibilité du DAN = **90-95%**

Diagnostic néonatal

Chez les enfants ayant eu un DAN négatif, ou chez les suspicions d'infection au toxoplasme durant la grossesse.

- PCR sur placenta et liquide amniotique
- Sérologie de l'enfant
- Profil immunologique comparé mère/enfant (WB)
- Suivi sérologique sur la première année de vie (disparition des IgG maternelles avec le temps)

Aspects de profil immunologique comparé mère/enfant par western-blot.



Programme national de prévention :

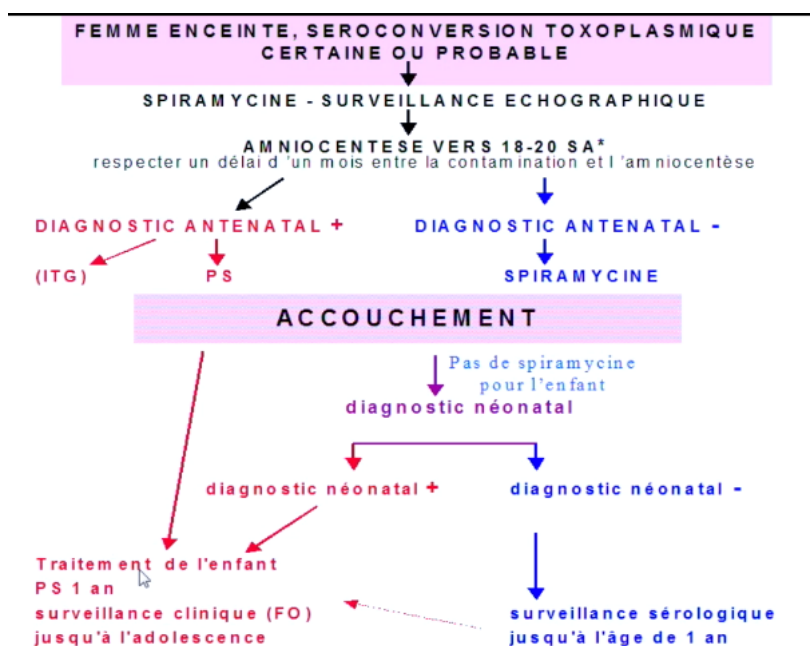
Existe depuis 1978, il repose sur le dépistage sérologique de la mère obligatoire avant la fin du 1er trimestre de grossesse.

Le facteur de risque principal d'acquisition de la toxoplasmose au cours de la grossesse en France est la prise quotidienne d'un repas en dehors du domicile.

Mesures prophylactiques :

- viande bien cuite
- Lavage soigneux des crudités
- Hygiène du réfrigérateur, ustensiles de cuisine
- Gants, lavage des mains
 - Jardinage
 - Nettoyage de la litière du chat (chat à risque : jeune chat de la campagne qui chasse)

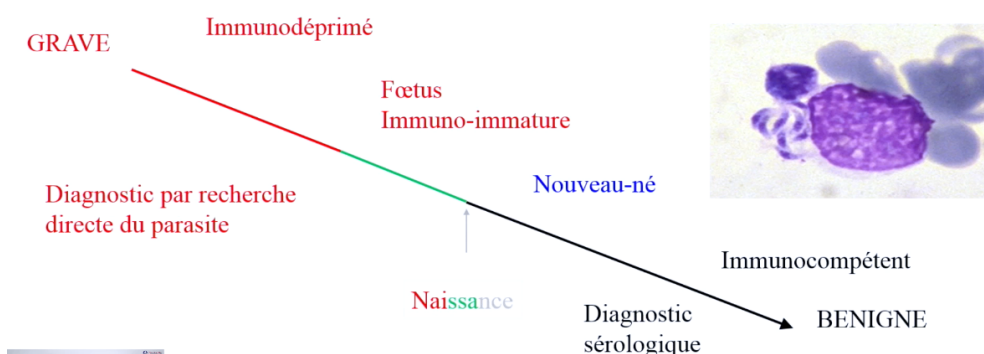
En plus, il est recommandé de faire un dernier contrôle 3 semaines post-partum



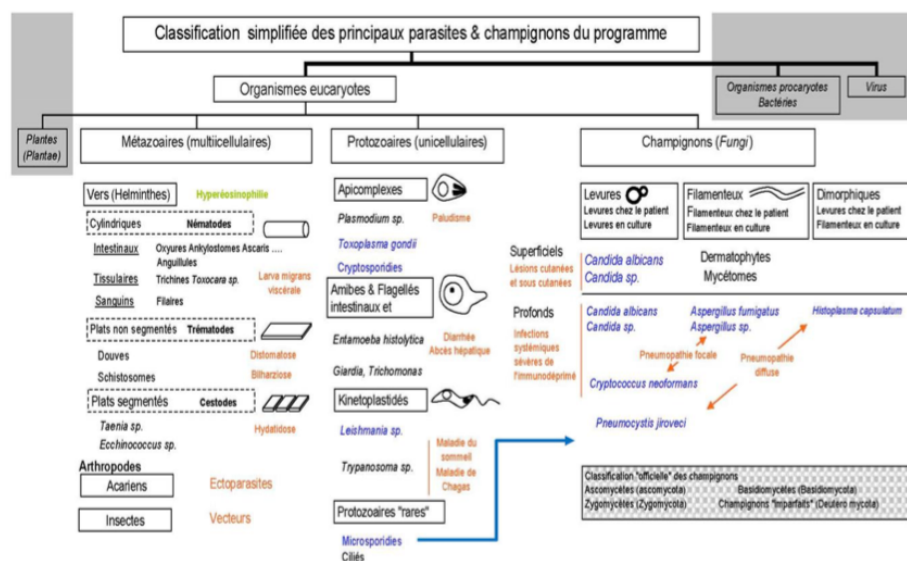
Prise en charge de la femme enceinte :

- Connaître et appliquer les obligations légales du dépistage sérologique
- Connaître la base de l'interprétation sérologique
- Savoir donner les conseils prophylactiques

Conséquences de l'interaction hôte/parasite sur l'expression clinique et les méthodes diagnostiques au cours de la toxoplasmose



IV. Parasites du tube digestif



-> Giardiose

- protozoaires flagellés

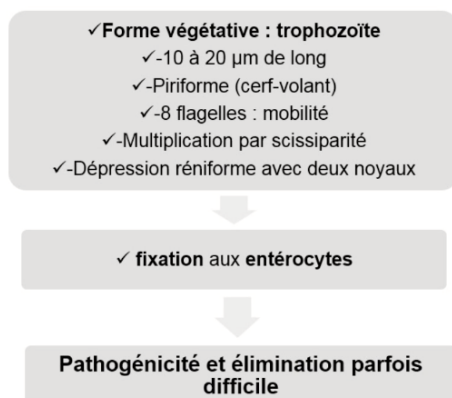
Vient de l'eau contaminée/ des végétaux souillés par des déjections.

Epidémiologie

- le **plus fréquent** des parasites intestinaux humains
- Réservoir principal : **homme et animaux domestiques**
- **Cosmopolite** (++) pays en voie de développement)
- Transmission **oro-fécale** :
 - Eau contaminée, aliments souillés
 - Mains sales, pratiques sexuelles oro-anales, manipulation des couches culottes
 - Épidémies dans les crèches et autres collectivités
- Population concernée en France : **enfants, voyageurs, migrants et homosexuels.**

Agent causal : *Giardia intestinalis*

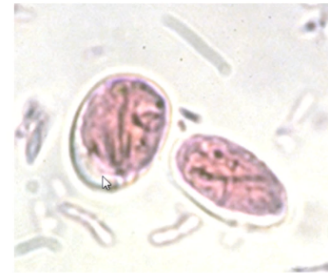
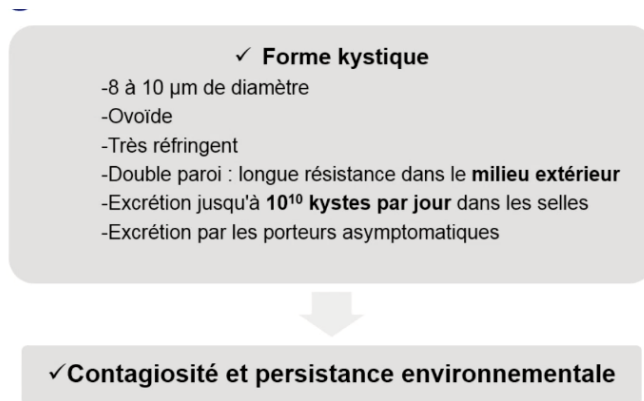
Forme de pathogénicité :



Trophozoïtes de *G. intestinalis*

Source : Google images

Forme de contagiosité :



Kystes de *G. intestinalis*

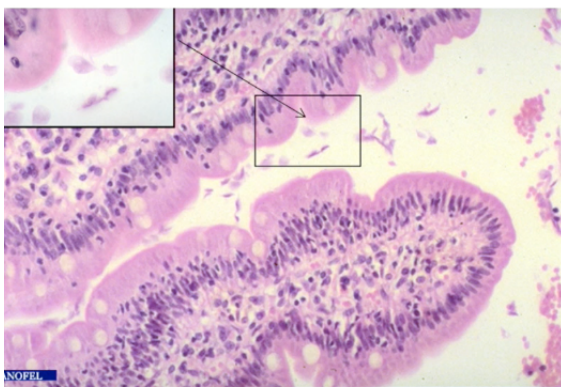
Source : ANOFEL

Cycle

- ingestion de 10 à 100 kystes nécessaire pour l'infestation
- Transformation des kystes en trophozoïtes dans le **duodénum** sous l'action des **sucs digestifs et du pH**
- **Fixation** sur les entérocytes des microvillosités du duodénum et du jéjunum
- **Multiplification rapide** des trophozoïtes par scissiparité
- **Emission** de kystes dans les selles
- **Maturation** des kystes dans l'environnement
- Etc

Physiopathologie

Dans le duodénum



Coupe de villosités intestinales avec trophozoïtes de *G. intestinalis*

Fixation des trophozoïtes aux entérocytes des microvillosités duodénales :

- altération des entérocytes
- atrophie villositaire
- destruction de la bordure en brosse

Captation des nutriments et des acides biliaries :

-> malabsorption des graisses et de certaines vitamines liposolubles telles que la vitamine B12

Conséquences : **selles pâteuses, malodorantes, couleur jaunâtre, parfois mousseuses, grasses.**

Clinique

Incubation : **1 à 3 semaines**

○ **Chez l'adulte :**

- portage asymptomatique fréquent
- selles pâteuses ou parfois diarrhéiques
- douleurs abdominales
- anorexie/ perte de poids

○ **Chez l'enfant :** plus exacerbé

- diarrhées graisseuses fréquentes, abondantes
- anorexie
- chronicité sur plusieurs mois avec épisodes d'exacerbation, malnutrition, retard de croissance et de développement si chronique

-> **Forme typique symptomatique :**

- diarrhée modérée, d'installation progressive, persistante >1 semaine
- crampes abdominales épigastriques,
- distension abdominale,
- ballonnements post-prandiaux

-> **Formes chroniques massives (>6 mois) :** en cas d'immunodépression, de déficit en IgA sécrétoires

- Signes de malabsorption intestinale : stéatorrhée, carences vitaminiques
- Perte de poids

Principaux diagnostics différentiels :

- Ulcère gastro-duodéal
- Colopathies fonctionnelles
- Autres causes de diarrhées d'origine infectieuse :
 - parasites : cryptosporidiose, cyclospore, isosporose
 - champignons : microsporidiose
 - bactéries : E. coli entéropathogène, Salmonella sp., Shigella sp., Yersinia sp. et Campylobacter sp.
 - virus : rotavirus, adénovirus, entérovirus

Remarque : dans la giardiose, il n'y a pas de sang, pas d'épreintes, pas de ténésme et pas de fièvre.

Diagnostic biologique

Examen parasitologique des selles à trois reprises à quelques jours d'intervalle :

- formes **kystiques** le plus souvent (infection symptomatique ou portage symptomatique)
- Formes **végétatives** : en cas de **diarrhée** à transit rapide

Diagnostic possible par aspiration de liquide duodéal (rare)

Détection de copro-antigènes, PCR (peu pratiqué)

Hémogramme : Normal

Traitement

- **Nitro-imidazolés : Métronidazole** (FLAGYL®) à la dose de 500mg, 3 fois par jour, pendant 5 jours ou Tinidazole (FASIGYNE®) 2g en dose unique ou Secnidazole (SECNOL) 2g en dose unique.

En deuxième intention : **Albendazole** (ZENTEL), 400 mg par jour pendant 5 jours

-> Elimination des trophozoïtes de *Giardia intestinalis* parfois **difficile** -> traitement en deux cures à 15 jours d'intervalle

Contrôle nécessaire de l'efficacité : un mois après la fin du traitement

- 3 examens parasitologiques des selles successifs

- persistance des parasites -> **nouvelle contamination ou échec de traitement ?**

(rechercher une source de réinfection : entourage, pratiques sexuelles à risque, éventuel déficit en IgA)

Prévention

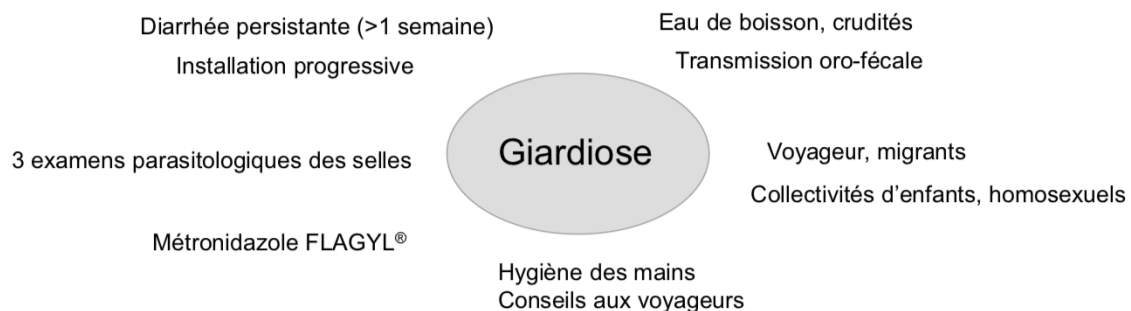
○ Hygiène individuelle et collective :

- lavage soigneux des mains (en sortant des toilettes, après avoir changé une couche, après contact avec des animaux, etc.), des ustensiles de cuisine et du plan de travail, en particulier avant de manipuler des aliments.
- laver soigneusement les aliments pouvant être souillés par des kystes de *Giardia intestinalis* : salades, radis, carottes, fraises, etc.

○ Dans les pays à faible niveau d'hygiène:

- ne consommer que des végétaux cuits ou pelés
- ne pas boire d'eau de surface non traitée ou d'eau provenant d'un puits ou d'une source non contrôlés ; éviter la consommation de coquillages crus, s'ils ne proviennent pas d'une zone d'élevage autorisée ou contrôlée.

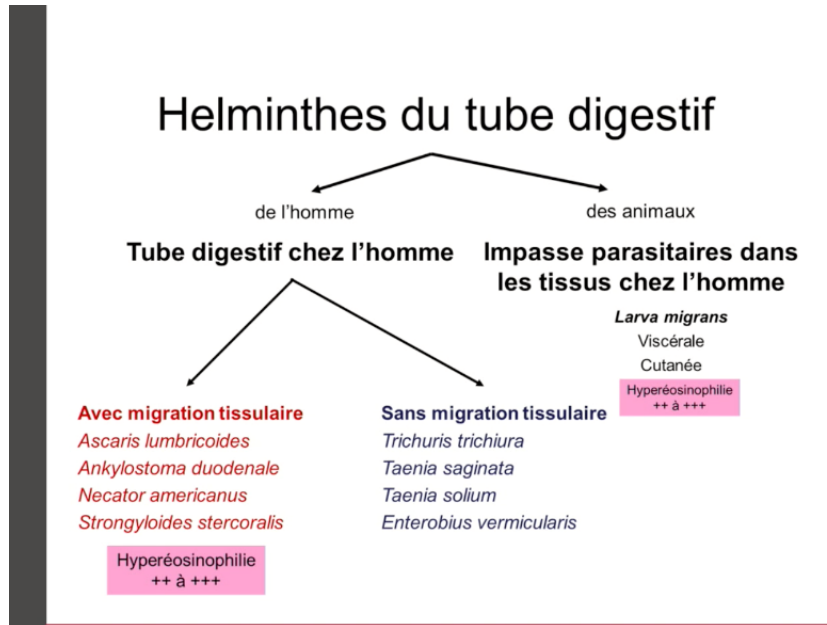
En résumé



Helminthes intestinaux

Généralités

Classés en vers ronds (nématomes), plats segmentés ou non.



Némathelminthes

- vers ronds, avec un tube digestif complet
- Pas d'organe de fixation
- Les sexes sont séparés

Parasite	Nom	Type de ponte	EPS
Oxyure	<i>Enterobius vermicularis</i>	ovipare	œufs
Trichocéphale	<i>Trichuris trichiura</i>	ovipare	œufs
Ascaris	<i>Ascaris lumbricoides</i>	ovipare	œufs
Ankylostomes	<i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Necator americanus</i>	ovipares	œufs
Anguillule	<i>Strongyloides stercoralis</i>	ovipare	Larves
Trichine	<i>trichinella spiralis</i>	vivipare	Non externalisé

Plathelminthes

- vers plats, avec un tube digestif incomplet
- Possèdent un organe de fixation
- Les sexes sont ou non séparés
 - Trématodes : non segmentés, sexes séparés
 - Cestodes : segmentés, sexes non séparés : hermaphroditisme

Bref :

- Beaucoup d'helminthes digestifs dans le monde
- Pas beaucoup d'helminthes digestifs en France
- Ovipares (œufs dans les selles), sauf anguille et trichine
- Possible migration tissulaire : ceux avec pénétration par voie transcutanée + Ascaris

Oxyurose

Enterobius vermicularis : parasitisme permanent, adultes de petite taille, **mobile**.

Au niveau du caecum et de l'appendice, 5 à 15000 oeufs par femelle/jour. Ponte au niveau de la marge anale le soir.

-> Némathelminthe

- Cycle **direct court** (=cosmopolite)
- Réservoir : Homme
- **Pas de migration tissulaire** au cours du cycle
- Adultes en 2 à 4 semaines
- Longévité 1 à 2 mois
- Oeufs embryonnés au moment de la ponte +++
- Transmission « mains sales » ayant gratté la marge anale, ou par inhalation aérienne

Cycle

Après ingestion des oeufs embryonnés, ils subissent une succession de mues qui vont donner des adultes au bout de 2-4 semaines, localisés au niveau du carrefour iléo-caecal. Les femelles vont se déplacer vers la marge anale et causer les signes cliniques.

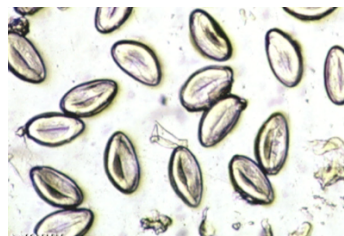
Clinique

Prurit anal vespéral.

Diagnostic

Les oeufs présents dans les selles sont seulement en surface, compliqué à diagnostiquer.

-> **Scotch test (anal) de Graham** : visualisation des oeufs embryonnés.



Traitement

Couper la transmission : éviter de se gratter, laver les mains, couper les ongles, lavage des vêtements...

Traiter toute la famille -> En une prise : **Fluvermal**

À répéter 15-21 jours plus tard +++

Conclusion

Événement du cycle	Conséquences	Diagnostic biologique/Ttt
Transmission PO « Mains sales »		
Cycle direct court Adultes en <u>3-4 sem.</u>		Hyperéosino +, Scotch test anal - / EPS -
Petits vers (5-10 mm) iléon/caecum, Ponte marge anale	Prurit anal vespéral	Scotch test anal +++ EPS+
Œufs embryonnés	Auto infestation	Ttt entourage Répéter Ttt 15-21j

Trichinellose

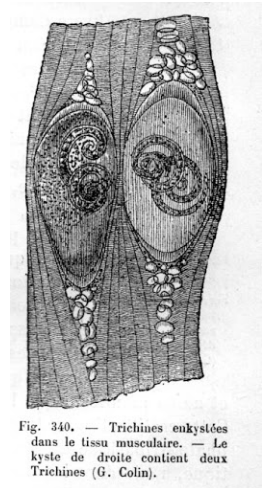
Parasite **tissulaire**,

Cycle **auto-hétéroxène** (le même animal est d'abord « hôte définitif » : porte le parasite adulte ; puis « hôte intermédiaire » : parasite à l'état larvaire) -> c'est par le **carnivorisme** que l'animal ou l'homme se contamine.

Le parasite n'a aucune vie en dehors des hôtes parasités.

Trichinella spp

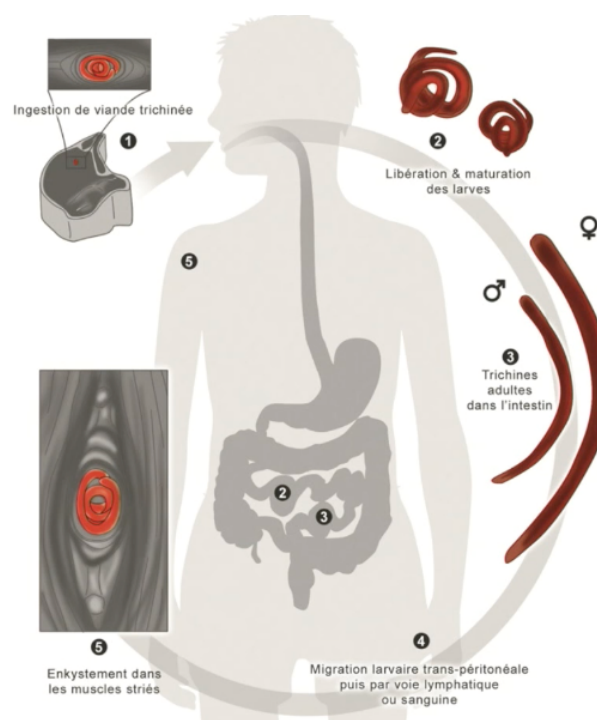
- Partout dans le monde, +++ régions à climat tempéré
- Tous les mammifères à sang chaud
- Europe occidentale, ex URSS, Kenya, Amérique du Sud, Alaska, Asie continentale...
- Des épidémies de *Trichinella* en Europe
- Les espèces de *Trichinella* ont des caractéristiques épidémiologiques (géographie, hôtes...) différentes.
- Infection par consommation de viande crue ou peu cuite : porc, ours, sanglier. Les larves sont enkystées dans les muscles.



Cycle

Ingestion de viande contenant le parasite. Les larves libérées dans l'intestin se transforment en adulte en 24-36h dans le tube digestif (pas de migration tissulaire). Les femelles, vivipares, émettent des embryons qui gagnent par voie lymphatique puis sanguine le coeur gauche et la grande circulation. Les larves pénètrent dans les **muscles striés**.

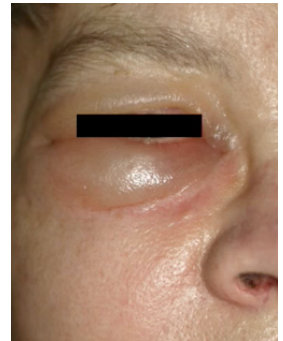
Les larves enkystées peuvent survivre plusieurs mois.



Clinique

On distingue 4 phases :

- **La phase de catarrhe intestinal**, dès la 48e heure
 - Diarrhées, vomissements, douleurs abdominales
- **La phase de dissémination larvaire**
 - **Fièvre continue, oedème généralisé** (palpébral ++), **myalgies**, diplopie
 - Atteinte cardiaque fréquente
 - Atteintes neurologiques
 - => atteinte sévère de l'état général
- **La phase d'enkystement**, 15 jours plus tard
 - Diminution de la fièvre, persistance des myalgies et oedèmes, ainsi que des signes cardiaques et neurologiques
- **Passage progressif à la chronicité**
 - Les signes musculaires peuvent persister plusieurs années



Diagnostic

- **Eosinophilie**, élévation des CPK, aldolases
- **Sérologie spécifique** (WB)
- La biopsie musculaire

EPS inutile !

Traitement, efficace

- **Albendazole** (Zentel), à la dose de 15 mg/kg par jour pendant 10 à 15 jours
- L'adjonction d'une **corticothérapie** est proposée

La prévention de la trichinellose humaine repose surtout sur le contrôle vétérinaire des viandes et la surveillance des élevages.

Syndrome de *larva migrans* viscérales

Les syndromes de *larva migrans* correspondent aux symptômes provoqués par les migrations et la survie dans l'organisme de larves de nématodes d'origine animale (zoonose) **en impasse parasitaire chez l'Homme -> une fois qu'il a infesté l'homme, ce dernier ne peut plus contaminer.**

On différencie le syndrome *larva migrans* viscérale du syndrome *larva migrans* cutanée (ou dermatite ankylostomienne).

1. Toxocarose

Parasite : larves d'ascaris de chien (*Toxocara canis*) ou de chat (*Toxocara cati*)

La toxocarose est une affection cosmopolite liée à la présence tissulaire de larves d'ascaridés évoluant naturellement chez le chien ou chez le chat.



« ASCARIS » DU CHIEN OU DU CHAT

Le **chiot** se contamine par voie orale en ingérant des oeufs embryonnés présents dans le sol ou des larves lors des tétées. Une migration transtissulaire des larves, comparable à celle d'*A. lumbricoides* chez l'Homme, est observée.

Chez la **chienne gravide ou allaitante**, certaines larves poursuivent leur développement jusqu'au stade adulte et migrent :

- Vers l'intestin
- Le placenta pour infester le fœtus
- Les mamelles et passent dans le lait

Cycle

Le chiot abrite des vers adultes dans l'intestin produisant des oeufs, ceux-ci sont rejetés dans le milieu extérieur, mûrent et sont ingérés par l'homme.

Les larves libérées dans l'intestin se transforment en adulte en 24-36h.

Les femelles, vivipares, émettent des embryons qui gagnent par voie lymphatique puis sanguine le coeur gauche et la grande circulation. Les larves pénètrent dans les **muscles striés**.

Les larves enkystées peuvent survivre plusieurs mois.

Clinique

- Importance du **degré d'infestation** et de la **localisation des larves**
- Certaines *larva migrans* viscérales sont asymptomatiques
- Manifestations fréquentes :
 - Asthénie

- Amaigrissement
- Fièvre
- Troubles digestifs (douleurs abdominales récurrentes, hépatosplénomégalie)
- Troubles pulmonaires (dyspnée asthmatiforme ou syndrome de Löffler prolongé)
- Troubles cutanés (urticaire)

Exceptionnellement : atteintes cardiaques ou neurologiques ; des manifestations oculaires peuvent survenir à distance de la contamination granulome du pôle postérieur, uvéite unilatérale.

Diagnostic

- **Hyperéosinophilie importante, en plateau**
 - Avec Hypergammaglobulinémie : **augmentation des IgE**
- **La sérologie demeure le meilleur argument diagnostique**
 - Western Blot
 - Mais interprétation **difficile** en raison de la persistance des anticorps sur plusieurs années et du caractère non spécifique des signes cliniques

Traitement

Prophylaxie individuelle (vermifugation des chiens, des chats et des chiots), et collective (évacuation des chiens des parcs publics)

- **Corticoïdes**
 - Particulièrement la toxocarose oculaire
- et **anthelminthiques** (albendazole) en cure prolongée
 - Pour les formes graves ou résistante aux corticoïdes

2. Anisakiose

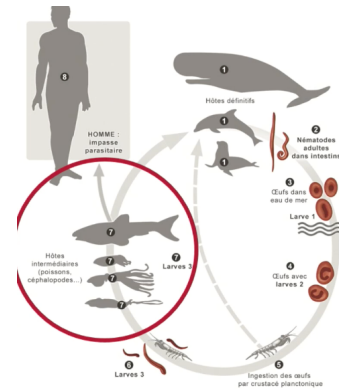
Transmise par la consommation de poisson de mer cru ou peu cuit. Ces larves sont en **impasse parasitaire** chez l'Homme.

- Helminthiose liée à la fixation sur la muqueuse gastrique ou intestinale de larves de nématodes de la famille des *Anisakidae*.
- **Hôtes définitifs** = mammifères marins
 - Cétacés (baleines, dauphins...)
 - Pinnipèdes (Phoques, otaries, morses..)
- **Hôtes intermédiaires**
 - Crustacés de petite taille (krill) systématique
 - Poissons, seiches, poulpes souvent = hôte paraténique (ne fait que transporter le parasite)

Cycle

Les oeufs sont consommés par les crevettes, qui sont elles mêmes consommées par les hôtes paraténiques et les hôtes définitifs.

L'homme se contamine en mangeant les animaux contaminés (poisson cru +++).



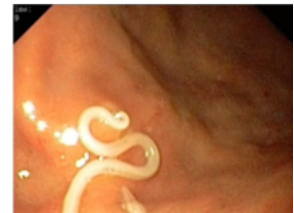
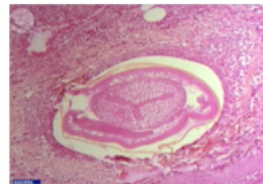
Clinique

- La **forme gastrique**, d'évolution aiguë, évoque un **syndrome pseudo-ulcéreux** + troubles digestifs et manifestations allergiques.
- La **forme intestinale**, tardive et souvent asymptomatique ou évoque un syndrome tumoral, occlusif.

Chez des sujets sensibilisés, des manifestations **allergiques** intestinales ou généralisées peuvent survenir lors d'une consommation ultérieure de poisson contaminé, même cuit.

Diagnostic

- **Endoscopie** +++
- Hyperéosinophilie inconstante
- **L'examen des selles est toujours négatif**
- **L'étude histopathologique** de biopsies montre des larves au sein d'un granulome à éosinophiles

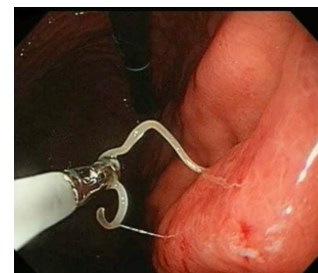


Le sérodiagnostic est utile dans les formes tardives.

Traitement

- **Extirpation endoscopique** des larves ou chirurgicale des granulomes larvaires
- Un **traitement anthelminthique** reste discutable

Prophylaxie : cuire le poisson ou le congeler pendant 24h



Suite des helminthiases intestinales : voir ED3

Autres protozooses intestinales & Microsporidioses

I. Généralités

On s'intéresse à des protozoaires unicellulaires :

- donnant les **Coccidioses intestinales**
 - Cyclospore
 - Cystoisosporose
 - **Cryptosporidiose**

Phylum des *Apicomplexa* : complexe apical (microtubules, rhoptries, grains denses) dans les formes infestantes -> permet le passage dans la cellule

Sous-classe des *Coccidiasina*

Ordre des *Eucoccidiorida*

Famille des *Emeriidae*

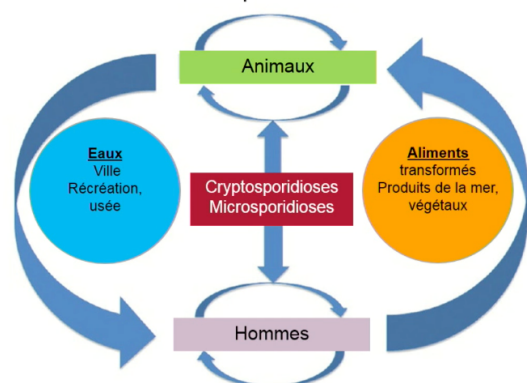
- On parlera également des **Microsporidioses** (champignons).

Problématiques communes

- parasites digestifs
- Péril fécal
- Zoonoses
- **Infections de l'immunodépressif (VIH/SIDA) +++**

Transmission

- **Anthroponotique** (entre hommes)
- **Zoonotique**



La prévalence était très importante chez les immunodéprimés mais a diminué grâce à l'arrivée des ARV, particulièrement pour les microsporidies et les cryptosporidies.

II. Coccidies intestinales

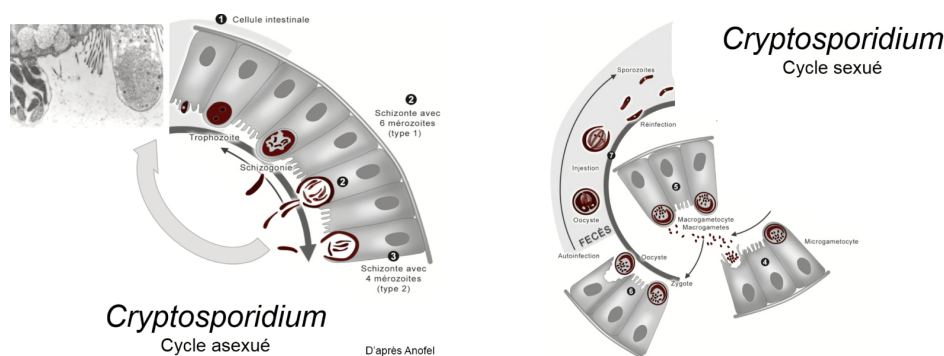
1. Cryptosporidioses

Espèces impliquées

- *Cryptosporidium parvum*, parasite de l'homme et de plusieurs autres mammifères (50-60%)
- *Cryptosporidium hominis*, infectant uniquement l'homme (30-40%)
- D'autres espèces plus exceptionnelles

Cycle biologique

Cryptosporidium est un parasite de l'**épithélium intestinal du grêle** dont le cycle comporte une multiplication asexuée (schizogonie) et une multiplication sexuée (gamogonie).



La contagion s'effectue par **ingestion d'oocystes**. Les oocystes étant directement infectants dès leur émission et très résistants dans l'environnement.

Les cryptosporidies sont rencontrées :

- chez l'**immunocompétent**
 - 2% des diarrhées dans les pays occidentaux
 - 4 à 32% dans les PED
- chez l'**immunodéprimé**
 - Prévalence plus importante (SIDA)
 - En diminution (restauration immunitaire grâce aux ARV)
 - Actuellement : transplantés rénaux, greffe de cellules souches hématopoïétiques, homéopathies...
- variation saisonnière des cas
 - Fin de l'été et en automne +++

Clinique

Epidémie de cryptosporidiose en 1993 dans une petite ville des Etats-Unis : 400000 infectées, à cause d'une infection des eaux.

L'efficacité du **chlore seul** contre le parasite est presque **nulle**.

Durée moyenne de la maladie : 9j

Signes :

- Diarrhée liquide
- Douleurs abdominales
- Fatigue
- Perte d'appétit
- nausées/vomissements
- Fièvre ...

Impact sur la population VIH +

- mortalité à 6 mois : augmentée de 39%
- Problème biliaire chez 24% des patients parasités

Avec un taux de CD4 < 100 mm³

Diagnostic

- **Examen parasitologique des selles** avec coloration au **Ziehl-Neelsen** modifié
- Biopsies duodénales
- Ac monoclonaux spécifiques
- PCR

Traitement

Symptomatique +++ jusqu'à remontée des CD4 sous ARV

- Nitazoxanide
- Rifampicine
- Paromomycine

2. Cystoisosporose

Agent infectant : *Cystoisospora belli*

- Distribution en **zone tropicale**
- Réservoir strictement **humain**
- 2 cycles asexué et sexué

Clinique :

Syndrome diarrhéique avec fièvre 39-40 °C

Hyperéosinophilie

Diagnostic :

- clinique : diarrhée chronique, glaires, fièvre
- Examen parasitologique des selles au Ziehl-Neelsen modifié
- Biopsies duodénales
- PCR

Traitement :

- Cotrimoxazole (Bactrim) ++

3. Cycosporose

Agent infectant : *Cycospora cayetanensis*

Les oocystes ne sont pas sporulés donc non directement infestants.

III. Microsporidioses

Champignons singuliers

- chitine et tréhalose
- Gènes proches des champignons
- Pas de mitochondries
- Cellules hyper spécialisées

Le génome microsporidien a été réduit et compacté.



C'est la pandémie du SIDA qui a permis de découvrir de nombreuses espèces pouvant infecter l'homme, et notamment :

- *Enterocytozoon bieneusi*
- *Encephalitozoon intestinalis*

Enterocytozoon bieneusi

- La plus fréquemment identifiée chez l'homme, partout dans le monde et surtout chez les sujets VIH+, mais aussi chez l'immunocompétent
- Infection de l'intestin grêle et des voies biliaires
- Symptomatologie variable
- Transmission par le **péril-fécal** (spores infestantes)

Cycle

Pénètre dans un entérocyte, se développe dans une vésicule ou au contact de la membrane, en 2 étapes :

- La **mérogonie** (prolifération) : production de cellules appelées gérantes
- La **sporogonie** aboutissant à la production de spores, seul stade extra cellulaire du parasite

Diagnostic

Sur échantillons de selles ou biopsies du grêle

- colorations non spécifiques
- Ac monoclonaux spécifiques
- PCR

Traitement : symptomatique, ARV

Différent entre les 2 espèces :

- *E. Bieneusi* : fumagilline
- *E. Intestinalis* : albendazole Zentel

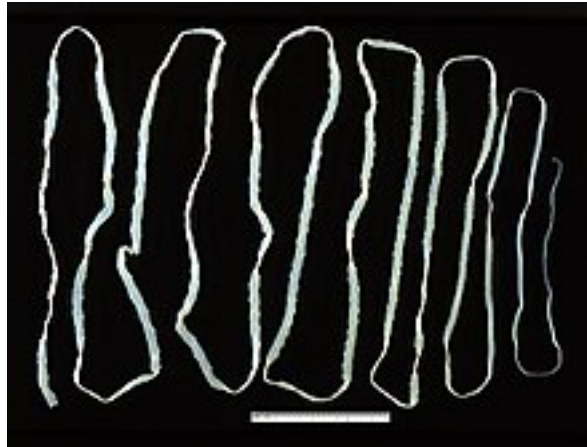
Beaucoup de génotypes/variants chez les microsporidies, dépendant des espèces animales infectées.

Cestodoses

Vers plats segmentés.

Les principaux cestodes sont des ténias et les échinocoques.

1. Taeniasis à *Taenia saginata*



Taenia saginata (« steak tartare et tagliatelles »)

Cestode de grande taille 4 à 8 mètres

Vit dans l'intestin humain

Cycle

Dans l'intestin humain, le parasite hermaphrodite produit des oeufs dans des anneaux, qui quittent le tube digestif et sont reléguées dans le milieu extérieur : les oeufs, déjà embryonnés, se retrouvent dans le sol et sont broutés par le **bovin (HI)**. La larve migre dans les tissus et vont s'enkyster dans les muscles sous forme de cysticerques.

L'homme se contamine en mangeant de la viande de boeuf crue ou mal cuite.

-> **Ver solitaire** : 1 ver peut assurer sa propre descendance.

Signes cliniques

-> Souvent latent

Signes **digestifs** variés : boulimie ou anorexie, nausées ou vomissements, troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation.

Prurit anal.

Signes **extradigestifs** polymorphes, nerveux, cardiovasculaires, respiratoires, cutanées... mais rare.

Diagnostic

Anneaux, ou au **Scotch test** +/- examen parasitologique des selles.

Traitement

- **Praziquantel** en une prise
- **Niclosamide** avec un mode de prise particulier : à jeun, 2 comprimés avalés lentement, attendre 1 heure à jeun et à nouveau 2 comprimés. Déconseillé pour la femme enceinte : on lui propose des graines de courge.

Prophylaxie

La détection vétérinaire par recherche directe des cysticerques dans les carcasses est difficile car peu nombreux. On peut congeler la viande pour aider à les détruire.

-> Prévention pour l'homme :

- éviter de manger de la viande bovine pas cuite
- Lutter contre le péril fécal
- Les embryophores restent viables dans les boues résiduelles épandues sur les champs, ce qui explique la pérennisation du cycle
- Traiter les sujets infectés

2. Botriocéphalose

Diphyllobothrium latum entre 10 et 15m de long.



L'homme est l'HD, tout comme le loup et l'ours. Ils se contaminent en mangeant des poissons de lac.

Cycle

Le ténia émet des oeufs rejetés par le rectum, donne une forme larvaire rejetée dans l'eau et mangés par des Cyclops, eux mêmes mangés par les poissons, que **l'homme (et les ours, loup), consomment (HD)**.

La contamination humaine se fait donc par ingestion de poisson cru ou mal cuit.

On retrouve donc cette parasitose au Canada, en Alaska, dans les Alpes en France.

Signes cliniques

-> Souvent inaperçus

Sinon mêmes signes que le *T. Saginata*, avec une particularité : une infestation importante peut se traduire par une **carence en vitamine B12** (anémie macrocytaire mégaloblastique).

Diagnostic

Examen parasitologique des selles

Traitement

Idem au *T. Saginata* (+ supplémentation en B12)

Prophylaxie : éviter de manger des poissons d'eau douce crus.

3. Echinococcose alvéolaire

Le plus petit des cestodes (3mm), mais aussi le plus **agressif**.



Cycle

L'homme est un HI, le renard est l'HD.

Le renard expulse les oeufs dans la nature, ingérés par les campagnols (rats des champs), dévorés à nouveau par le renard. L'homme se contamine au contact des matières fécales émises par le renard en consommant des **salades sauvages**. C'est donc un **hôte intermédiaire**.

Distribution en Europe : maladie des régions à hivers froids et enneigés (Jura et Auvergne en France). Dans le monde : Chine. Ces régions sont le théâtre du cycle sauvage du parasite (renard chassant le campagnol dans la neige).

Signes cliniques

Atteinte **hépatique** après une longue période de latence :

- Douleurs abdominales, tb digestifs, pesanteur HCD
- Ictère de type obstructif évoluant progressivement sans rémission
- Autres localisations métastatiques possibles : pulmonaire, cérébrale, osseuse.

La découverte fortuite d'une « tumeur hépatique » par échographie ou scanner pour un autre motif est désormais la circonstance de diagnostic la plus fréquente (50% des cas).

Diagnostic

D'abord évoqué par l'**imagerie**

- Echographie : processus expansif de contours irréguliers, hyperéchogène, avec de splages de nécrose d'allure liquidienne ou pseudo-liquidienne et des calcifications irrégulières.
- TDM hépatique : masse hépatique, souvent unique, globalement hypodense hétérogène, aux contours irréguliers et à composante calcifiée et/ou kystique
- IRM ++, permet aussi d'apprécier l'envahissement vasculaire et biliaire (cholangio-IRM)
- TEP/TDM : apprécie l'activité parasitaire

La biologie complète le diagnostic

Signes non spécifiques

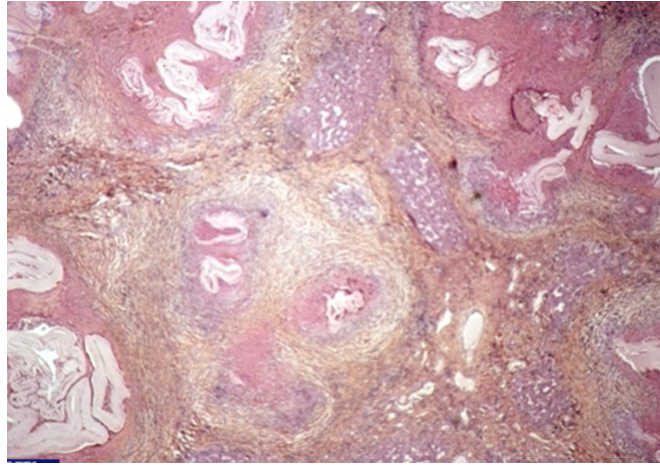
- augmentation gamma-GT, phosphatases alcalines (cholestase) en cas d'atteinte des voies biliaires
- Hyperéosinophilie rare

Immunologie

- Diagnostic sérologique confirme le diagnostic +++ (ELISA + WB)

Diagnostic parasitologique

- prélèvements des lésions en peropératoire : parenchyme creusé de multiples **cavités irrégulières**
- Anapath : **nécrose**, fibrose lacunaire avec des pseudomembranes PAS positive.



Traitement

Certains patients peuvent être guéris, d'autres sont stabilisés avec l'albendazole et vivent avec leur lésion.

Curatif : médicochirurgical

- **résection chirurgicale**
- Médical : **albendazole**

En cas de lésion non opérable : albendazole + radiologie et endoscopie interventionnelle.
Transplantation hépatique exceptionnelle.

Prévention

Cuisson des aliments, éviter le contact avec les HD, vermifugation des chiens chasseurs.

Leishmaniose viscérale

Genre **Leishmania**

Famille des Trypanosomatidae

Ordre des kinetoplastidae

Espèces pathogènes : **L. Donovanii** et **L. Infantum**

Transmission assurée par la pique de la femelle d'un petit moustique nommé **phlébotome** de 2 à 4 mm.

Seule la femelle est hématophage, et pique surtout le soir et la nuit.

Un hôte réservoir permet le maintien du parasite dans un foyer pendant les périodes parfois longues. Le réservoir doit porter un nombre suffisant de parasites dans la peau ou le sang pour être infectant.

Epidémiologie

Incidence mondiale : 0,2-0,4 millions de cas, principalement des **enfants**.

Tous les continents exceptés l'Océanie.

L. Infantum : pourtour méditerranéen

L. Donovanii : Asie, Afrique

L. Chagasi : Brésil

Clinique

- La prédominance de la forme viscérale est sous l'influence prédominante de facteurs parasitaires (souches viscérotropes).
- Ceci n'exclut pas l'influence de facteurs de l'hôte (réponse immunitaire).
- Atteinte viscérale : formes ganglionnaires pures, hépato-splénomégalie fébrile avec pancytopénie, et formes viscérotropes pauci-symptomatiques.

L'incubation moyenne est de quelques mois à plusieurs années après la contamination à l'occasion d'une immunodépression iatrogène ou rétrovirale.

Triade évocatrice : **Hépto-splénomégalie, fièvre et pancytopénie**

Examen de la moelle osseuse : aspect de dysérythropoïèse. La vitesse de sédimentation est souvent très élevée. Présence d'une hypoalbuminémie et hypergammaglobulinémie polyclonale.

DD

Devant une hépatosplénomégalie et fièvre, regarder le contexte : paludisme ?

Evoquer les étiologies **infectieuses** chez l'enfant en zone endémique : paludisme viscéral évolutif, bilharziose, histoplasmosse, tuberculose et hémoglobinopathies (thalassémie, drépanocytose...)

Pour l'adulte immunodéprimé hors d'une zone d'endémie, on évoque les syndromes **myéloprolifératifs**, les **lymphomes**, l'**hypertension portale** et les **infections à mycobactéries**.

Diagnostic

Définition de l'OMS : signes cliniques (fièvre prolonge plus de 2 semaines, splénomégalie et perte de poids), associés à des examens parasitologiques et/ou sérologiques positifs.
Chez les patients immunodéprimés (VIH), le tableau clinique peut être atypique.

Diagnostic direct

Mise en évidence du parasite sous la **forme amastigote**, dans des prélèvements tels que la ponction de moelle osseuse, adénopathies ou de la rate.

Culture : met en évidence les formes promastigotes -> sur milieux spécifiques à base de gélose de sang MNN ou monophasique.

PCR : tend à remplacer les anciennes méthodes.

Diagnostic indirect

Sérologie : élément majeur du diagnostic de la leishmaniose viscérale. Mais la positivité d'une sérologie ne différencie pas aisément une infection récente d'une infection ancienne ; et puis les réactions croisées sont possibles.

Traitement

Tous les patients doivent guérir. Ils disposent de nombreux médicaments, mais le meilleur choix doit intégrer de nombreux critères. Traitée à temps, la maladie guérit en quelques jours.

Schéma thérapeutique : dépend de l'**espèce**

le sous-continent indien (*L. donovani*) c'est la monothérapie par dose unique d'amphotéricine B liposomale qui prévaut,

Afrique de l'Est (*L. donovani*), le traitement optimal actuel est l'association paromomycine - dérivés de l'antimoine.

la région méditerranéenne (*L. infantum*) et l'Amérique latine, le traitement repose sur une cure courte (quelques jours) d'amphotéricine B liposomale ou sur les dérivés de l'antimoine.