

		MALADIE	BACTERIE	CARACTERISTIQ	CYCLE	CLINIQ	DIAGNOSTIQ	
M E T A Z O A I R E S	H E L M I N T H E S	N E M A T O D E	OXYUROSE	<i>Enterobius Vermicularis (ovipare)</i>	Réservoir: Homme seul hôte Migration tissulaire: NON. Adulte en 2 à 4 semaines Longévité: 1 à 2 mois Œufs embryonnés au moment de la ponte Cosmopolite Transmission par les mains sales	Cycle direct court 1. Inhalation 2. Fécondation 3. Ponte d'un œuf embryonné /!\ Pas de maturation dans le milieu extérieur	Prurit anal vespéral	Scotch test de Graham
			TRICHINELLOSE	<i>Trichinella spiralis (vivipare)</i>	Partout dans le monde (régions tempérées +++): Europe orientale (épidémies), Kenya, Amérique du Sud, URSS, Alaska Mammifères à sang chaud Transmission par viande crue ou peu cuite (fumage, ébullition modérée, rôtissage superficiel et saumure ne tue pas les larves)	Porcs, ours, sangliers, chevaux (cycle sauvage carnivore/ omnivore) pouvant contaminer le cycle synanthropique (rat, porc) et donc ensuite une contamination de l'homme qui constitue une impasse parasitaire. 1-ingestion de viande 2- Libération et maturation des larves. 3-Libération dans l'intestin et se transforment en adulte en 24-36h. 4-Les embryons gagnent la voie lymphatique puis sanguine vers le cœur gauche. 5-Les larves s'enkystent dans le muscle et peuvent survivre plusieurs mois	1. Phase de catarrhe intestinal dès la 48ème heure: Diarrhées, vomissements, douleurs abdominales 2. Phase de dissémination larvaire: fièvre continue, œdème généralisé, diplopie, myalgies, atteintes cardiaques, neurologiques 3. Phase d'enkystement (15 jours plus tard): Baisse de la fièvre, de la myalgie et des œdèmes et persistance des signes cardiaques et neurologiques. 4. Passage progressif à la chronicité	Eosinophilie, élévation des CPK et aldolases Sérologie spécifique Biopsie musculaire
			TOXOCAROSE /ASCARIS	<i>Ovipare</i>	Font partie du syndrome de larvae migrans viscérale Contamination par voie orale, affection cosmopolite liée à la présence de la larve d'ascarides Impasse parasitaire chez l'homme Toxocarose: Le chiot s'infecte soit en ingérant des œufs embryonnés présents dans le sol soit en ingérant des larves lors des tétées Ascaris: Chienne gravide (placenta) ou allaitante Les larves enkystées peuvent vivre plusieurs mois	1. Chiot de <6 mois ou chienne gravide ou allaitante: Adultes dans l'intestin et émission d'œuf dans les fèces 2. Larves libérées dans l'intestin se transforment en adultes en 24 à 36 heures 3. Migration des larves vers les différents organes (voie lymphatique puis sanguine, cœur gauche ...). N.B: Impasse chez le chien adulte et chez l'homme	Parfois asymptomatique Fièvre, Asthénie, Amaigrissement, troubles digestifs (hépatosplénomégalie), pulmonaires (dyspnée asmathiforme) et cutanés (urticaire) Exceptionnellement atteintes cardiaques ou neurologiques Manifestations oculaires possibles à distance	Hyperéosinophilie importante en plateau Augmentation des IgE (sérologie +++)
			ANISAKIOSE	<i>Anisakidae (ovipare)</i>	Fait partie du syndrome de larvae migrans viscérale Transmission: Consommation de poisson de mer cru ou peu cuit Hôtes définitifs: Mammifères marins (cétacés et pinnipèdes) Hôtes intermédiaires: Crustacés de petite taille, poissons seiches Impasse parasitaire chez l'Homme	1. Nematode adulte dans l'intestin de l'hôte définitif (L3) 2. Œufs dans la mer (L1) 3. Œufs avec larve (L2) 4. Ingestion de l'œuf par crustacé 5. Ingestion du crustacé par hôte définitif	Forme gastrique d'évolution aiguë, évoque un syndrome pseudo-ulcéreux + troubles digestifs et manifestations allergiques Forme intestinale tardive souvent asymptomatique ou évoquant un syndrome tumoral, occlusif	Endoscopie +++ Hyperéosinophilie (inconstante) Examen de selles toujours négatif. Sérodiagnostic utile dans les formes tardives

MÉTAMÉLTOIDÉANÉMATODES

ASCARIDIOSE	<i>Ascaris</i>	Gros vers rond mobile à parasitisme non permanent, Nécessité de maturation dans le milieu extérieur pour les œufs, Homme = réservoir principal, Vivent au niveau de l'intestin grêle œuf deviennent adultes en 12 semaines Longévité = 12 mois	<ol style="list-style-type: none"> 1. Œufs non embryonnés qui résistent dans le milieu extérieur, murent dans le milieu extérieur → Embryonnés (un embryon se développe à l'intérieur) → Deviennent infestants 2. Intégration des œufs (fruits, légumes, eau) 3. Eclosion dans le tube digestif 4. Migration Tissulaire → Foie → Cœur via grande circulation → Poumons via petite circulation → Carrefour aéro-digestif supérieur → Tube digestif (adultes, 8 à 12 semaines) 	<p>Liée à la taille et à la mobilité des vers</p> <p>Complications chirurgicales exceptionnelles: occlusion intestinale, appendicite, perforation intestinale, péritonite, infection du pancréas ou du foie (pénétration à travers le sphincter d'Oddi)</p> <p>Peut-être extériorisé lors de vomissements ou avec les matières fécales</p> <p>Symptômes: Génération d'une réaction = production d'éosinophiles (immobilisation et limitation de la progression) → Syndrome de Löeffler (au niveau des poumons: toux, fièvre, éruptions urticariennes, infiltrat pulmonaire)</p>	<p>Phase de migration Tissulaire:</p> <p>Anamnèse</p> <p>Hyperéosinophilie</p> <p>Phase d'Etat: plus d'hyperéosinophilie (Courbe de Lavier)</p> <p>Œufs présents dans les selles, Emission spontanée d'un vers</p>
ANGUILLULOSE	<i>Strogylöide stercoralis</i>	<p>Conséquences médico-légales dans sa non prise en compte (lors de l'introduction d'un traitement par corticoïdes = immunodépression de l'Hôte → Anguillulose maligne)</p> <p>Présent en Zones Tropicales</p> <p>Se contracte en marchant dans la boue (voie transcutanée)</p> <p>Possibilité de cycle interne d'auto-infection → Persistance dans l'hôte pendant plusieurs années voire plusieurs décennies</p> <p>Femelles Parthénogénétique = clonage chez l'Homme</p> <p>Enchâssée dans la muqueuse duodéno-jéjunale, ponte d'œufs libérant des larves</p> <p>Répartition Géographique: zones tropicales et humide, Espagne, Italie</p> <p>Longévité = plusieurs décennies (70 ans = record)</p>	<p>Cycle complexe, 2 modes de reproduction (sexuée dans le milieu extérieur, et multiplication par les femelles chez l'Homme)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cycle Long externe sexué: sol à plus de 20 degrés, transformation des larves rhabditoïdes mâles et femelles dans le sol 2. Cycle court externe asexué: pénétration active de la larve strongyloïde sans passage par les stades adultes dans le milieu extérieur 3. Cycle Direct endogène: passage par la grande circulation, petite circulation, poumons, carrefour AD supérieur, tube digestif → Femelles deviennent adultes et produisent une descendance par parthénogenèse → Larva Currens progresse sur la peau (lombes, ombilic...) 	<p>Phase d'invasion : Asymptomatique ou peu symptomatique en général</p> <p>Prurit, parfois syndrome de Löffler</p> <p>Phase d'Etat: Episodes diarrhéiques, Dermatite linéaire rampante ou placard urticarien (passage sous-cutané des larves)</p> <p>Anguillulose Maligne: Multiplication non contrôlée du parasite par blocage de l'immunité (corticothérapie)</p> <p>→ Pas d'hyperéosinophilie, infections du poumon avec des bactéries du tube digestif</p>	<p>Eosinophilie fluctuante</p> <p>Plusieurs dizaines d'années après un voyage en zone d'endémie</p> <p>Technique de Baermann, Examen Parasitologique des Selles(EPS), Sérologie</p>
TRICHOCEPHALOSE	<i>Trichuris trichuria</i>	<p>Tête fine comme un cheveu (2/3 du parasite), entre 3 et 5 cm (femelle plus grosse)</p> <p>Hématophage mais faible retentissement car fait très peu saigner</p> <p>Transmission par les fruits, l'eau</p>	<p>Cycle Direct long, pas de migration tissulaire</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Intégration des Œufs 2. Eclosion et Transformations (mues) 3. Adultes dans le Tube Digestif (bas du gros intestin = caecum) 4. Peuvent pondre 1 mois après infestation <p>Œufs non embryonnés, pas de possibilité d'auto-infestation, nécessité d'une maturation dans le milieu extérieur pour que les œufs deviennent infestants</p>	<p>Colite, troubles intestinaux, Anémie rare</p>	<p>Hyperéosinophilie, Examen des selles (négatif puis positif)</p>
ANKYLOSTOMOSE	<i>Ancylostoma duodenale & Necator americanus</i>	<p>Hématophages (font saigner, A.D. ++, risque d'anémie plus important)</p> <p>Extrémité céphalique porte des crochets ou plaques tranchantes</p> <p>Les femelles mesurent 9 à 13 mm</p> <p>Dilacèrent la muqueuse intestinale</p> <p>Répartition Géographique large, va jusqu'à l'Europe, Amérique du Sud, Afrique, Asie</p> <p>Transmission par la marche dans la boue</p>	<p>Cycle Direct Long (maturation des œufs)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Voie Percutanée → Larve strongyloïde infestante pénètre activement 2. Migration tissulaire par voie sanguine (comme d'habitude) → Tube Digestif où les larves deviennent adultes (au bout d'1 mois) 3. Ponte d'œufs non embryonnés 	<p>Phase d'invasion: Asymptomatique le plus souvent</p> <p>Dermatite ++ (plaque érythémateuse persistant pendant 24 à 72h)</p> <p>Irritation des Voies Aériennes Supérieures (Catarrhe des gourmes)</p> <p>Phase d'Etat: Inflammation de l'intestin = duodénite, troubles de transit, anémie microcytaire hyposidérémique (dépend de la charge parasitaire)</p> <p>Perte de sang = 0,2mL par jour et par verre</p>	<p>Hyperéosinophilie transitoire</p>

M E T A Z O A I R E S	H E L M I N T H E S E	T R E M A T O D E	DISTOMATOSE	<i>Douves (fasciola hepatica)</i>	Deux ventouses ou "bouches" (distomes) Localisation: Epithélium des tractus biliaires, bronchiques ou digestifs Transmission: Voie orale avec aliments variables (végétaux, crustacés, poissons d'eau douce...). ingestion de cresson sauvage, pissenlit, mâche -> Pauci-parasitisme Hôte définitif: Mouton, bœuf, Homme. Hôte intermédiaire: Mollusque Réservoir: Végétaux semi-aquatiques Zoonose cosmopolite, rare en France. HERMAPHRODITE Longueur: 2 à 3 cm Longévité: 3 à 5 ans	1. Douves dans les voies biliaires de l'homme, bovin... 2. La douve pond des œufs éliminés dans les selles 3. Dans l'eau les œufs se transforment en miracidiums 4. Le miracidium est mangé par le limne 5. Il est rejeté dans l'eau sous forme de cercaire (Larve de la douve) 6. Ingestion par les végétaux aquatiques (métacercarie)	1. Phase d'incubation silencieuse (10 jours): Ingestion de végétaux contaminés par les métacercaries -> Dissolution de la coque par les sucs de l'estomac = libération de la larve -> Dans l'intestin, la larve devient une jeune douve immature 2. Phase d'invasion, toxi-infectieuse lente (3 mois): Migration vers le foie et activation du système immunitaire. Signes: Hépatite toxi-infectieuse, donc myalgie, asthénie, fièvre, douleur de l'hypochondre droit, amaigrissement. A ce stade, hyperéosinophilie et hyperleucocytose mais bilan hépatique peu perturbé 3. Phase d'état: Obstruction des voies biliaires, angiocholite, cholécystite, coliques hépatiques, ictère rétionnel. Perturbation du bilan hépatique: Cytolyse, cholestase et ictère Réaction inflammatoire, œdème, urticaire + forme asymptomatique fréquente (découverte fortuite)	Echographie abdominale TDM abdominale: Zones hypodenses irrégulières Sérologie positive Hyperéosinophilie EPS +
			TAENIASIS	<i>Taenia saginata</i>	4 à 8 mètres de long Vit dans l'intestin humain Homme = hôte définitif Bovidés = hôtes intermédiaires Transmission: Ingestion de viande de bœuf crue ou peu cuite On parle de ver solitaire	1. Contamination par ingestion de cysticerque 2. Dévagination du protoscolex 3. Taenia saginata dans l'intestin 4. Les proglostitis se détachent et sortent activement à travers le sphincter anal 5. Libération des embryophores. 6. Ingestion par un bovidé 7. Les embryons hexacanthé sont déversés dans tout l'organisme 8. Ils se transforment en cysterque dans les muscles	1. Reconnue le plus souvent par la découverte d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie 2. Signes digestifs: Nausées, vomissements, alternance de diarrhée/constipation, anorexie ou boulimie 3. Prurit anal lors du passage de l'anneau 4. Signes extra-digestifs: sans preuve formelle à la présence d'un tænia (signes cardiaques, neurologiques, respiratoires, cutanés...)	Mise en évidence d'un anneau dans la literie ou au scotch en dehors des selles EPS
			HYMENOLEPIOSE	<i>Hymenolepis nana</i>	Maladie du péril fécal	Cycle court où l'homme est à la fois hôte définitif et intermédiaire	Symptomatologie discrète	Souvent fortuit: Présence d'œuf dans les selles
			BOTHRIOCEPHALOSE	<i>Diphyllobothrium latum</i>	Taille: 10 à 15 mètres Homme = hôte définitif avec le loup et l'ours Plusieurs hôtes intermédiaires nécessaires Transmission: Consommation de poisson des lacs (parasite dans la chair des poissons) donc, maladie répandue dans les zones où il y a le plus de lacs (Le Nord sur la carte du monde)	1. Contamination par ingestion de larves plérocercoides 2. Adulte dans l'intestin grêle. 3. Ponte d'œufs non embryonnés 4. Œufs opercules non embryonnés dans les fèces 5. Œufs embryonnés dans l'eau 6. Coracidium ingéré par un crustacé 7. Transformation en larve procercoïde 8. Le crustacé est ingéré par les poissons d'eau douce, le procercoïde se transforme en plerocercoides. 9. Le poisson est mangé par un autre poisson qui est mangé par l'Homme	1. Souvent inaperçue. 2. Signes digestifs: Nausées, vomissements, alternance de diarrhée/constipation, anorexie ou boulimie 3. Signes extra-digestifs: sans preuve formelle à la présence d'un taenia (signes cardiaques, neurologiques, respiratoires, cutanés...) 4. Dans quelques cas, carence en vitamine B12, et donc anémie macrocytaire.	EPS
M E	H E	T R E M A T O D E	ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE	<i>Echinococcus multilocularis</i>	Le plus petit cestode mais le plus dangereux Homme = Hôte intermédiaire -> impasse parasitaire Localisation: Pays froids, enneigés (Chine, Nord du Japon et Europe centrale), zones d'endémies dans les régions montagneuses	1. Echinocoque adulte dans l'intestin de l'hôte définitif (canidé) 2. Expulsion des œufs embryonnés (sur des baies) 3. Contamination de l'hôte intermédiaire par ingestion des baies sauvages Si HI est l'homme: dissolution des œufs dans l'estomac, embryon hexacanthé dans le système porte, larve hydatique multiloculaire -> impasse. Si HI est campagnol: 4. Transformation en protoscolex 5. HI mangé par HD (renard) et désinvagination du scolex	La moitié des cas diagnostiques de manière fortuite Longue période de latence 1. Douleur abdominale, troubles dyspeptiques et pesanteur de l'hypochondre droit 2. Ictère de type obstructif rarement présent au diagnostic 3. Localisations métastatiques: pulmonaires, cérébrales et osseuse. <u>Signes non spécifiques:</u> 1. Augmentation des GGT et PAL 2. Hyper éosinophilie rare <u>Signes immunologiques:</u> Diagnostic sérologique avec étape de dépistage (ELISA)	Echographie : Processus expansif de contours irréguliers, hyperéchogène, avec plaque de nécrose TDM hépatique: Masse hépatique souvent unique hypodense, hétérogène, contours irréguliers IRM: T1 (Composante solide avec hypersignal) /T2 (composante kystique avec hypersignal) TEP scan pour mesurer l'activité parasitaire

E T A Z O A I R E S	L M I N T H E S	C E S T O D E	CYSTICERCOSE (Taenia Solium)	<i>Taenia Solium</i>	Plus petit mais plus dangereux que Taenia Saginata, Tête munie de ventouses et de crochets Répartition Géographique: Pays dont les services vétérinaires sont en incapacité de détecter la présence du ver chez le porc, mais aussi les pays dont les habitants consomment du porc (exclut le moyen orient)	Cycle complexe, Homme = hôte définitif 1. Hébergement de la forme adulte du Taenia par l'homme qui émet des anneaux ou des œufs dans les matières fécales de l'Homme 2. Ingestion par le porc (Hôte intermédiaire) → Développement en larves qui migrent dans les tissus → Ingestion de viande → Contamination de l'Homme 3. L'Homme peut aussi se contaminer en ingérant des légumes souillés par des matières fécales → Développement de la larve dans les tissus 4. Une personne peut à la fois être hôte définitif et s'auto-contaminer → Cysticercose	Chez le porc: Petites vésicules abritant une larve dans les muscles = kystes appelés cysticerques, mise en évidence au niveau de la langue Chez l'Homme: Asymptomatique en général, Troubles digestifs (boulimie, anorexie, nausées, vomissements...) → Infestation par les larves: Crises Comitiales, les cysticerques peuvent se coller et se calcifier	Mettre en évidence l'anneau dans les selles, ou les œufs du parasite, pas de passage actif du sphincter anal
			HYDATIDOSE	<i>Echinococcus Granulosus</i>	4 à 6 mm de long Muni d'une tête avec des ventouses, et le corps des anneaux segmentés Hôte Intermédiaire = Herbivores Hôte Définitif = Canidé Forme Larvaire sous forme de kyste (protège contre le système immunitaire de l'hôte) → beaucoup de petites vésicules à l'intérieur Zone Géographique = zones d'élevage (pourtour méditerranéen, Afrique du Nord, Moyen Orient, Asie Centrale, Est de l'Afrique, Amérique du Sud)	1. Hôte Définitif (Canidé) hébergent le ver adulte 2. Œufs dans les crottes de chien 3. Ingestion de terre contaminée 4. Eclosion de l'œuf → Localisation dans les tissus sous forme kystique dans l'Hôte intermédiaire 5. Ingestion des tissus de l'HI par les canidés Homme = Impasse Parasitaire	Développement d'un kyste à l'intérieur du corps humain dans le foie ++, dans les poumons (hydrique ou aérique) Foie: → Hépatomégalie isolée et indolore (latence clinique longue) → Compression des voies biliaires (ictère) → Fissure ou Rupture du kyste (allergie ou choc anaphylactique mortel) → Surinfection ou échinococcose secondaire (métastases) → implantation dans le péritoine Poumons: Latence clinique plus courte, Toux, dyspnée, hémoptysie Ailleurs: Syndrome Tumoral ou fractures des os	Pièges Diagnostiques = Choc Anaphylactique après un accident, Fracture pathologique, Lâcher de ballons pulmonaire (ressemble à un cancer) Imagerie: Echographie, Scanner, IRM (taille et nombre de kystes, utilisés aussi pour surveillance post-thérapeutique) Ponction du kyste = DANGER Biologie: Complète le diagnostic, Hyperéosinophilie (non constante), Hyperleucocytose à PNN (surinfection du kyste), signes de cholestase (localisation hépatique) Diagnostic Parasitologique Direct: Liquide d'Aspiration Diagnostic Immunologique: Anticorps spécifiques par des techniques quantitatives (mais ne remet pas en cause si négatif)
A R T H R O P O D E	A C A R I E N	GALE	<i>Sarcoptes Scabiei</i>	Dermatose Cosmopolite Période d' incubation de 3 semaines . Risque de transmission arrive avant le prurit. Transmission d'hôte à hôte: → Contamination cutanée directe = établissement de santé, transmission sexuelle → Contamination indirecte = objets de toilette, de vêtements ou de literie, très faible dans les gales communes mais importantes pour la gale hyperkératosique Le sarcopte reste infestant 24 à 48h dehors	Les sarcoptes s'accouplent sur leur hôte. Le mâle meurt après l'accouplement, la femelle fécondée s'enfonce dans la peau en creusant une galerie entre la couche cornée et la couche de Malpighi. Elle se nourrit de la couche cornée et de l'exsudat de la couche de Malpighi. La femelle pond 1 à 2 œufs par jour pendant environ 1 mois et meurt.	Gale Commune de l'Adulte: Période d'incubation de 3 semaines, Prurit continu (diurne et nocturne) Localisations = Espaces interdigitaux palmaires, Poignets, coudes, aisselles, mamelons, plis abdominaux, inguinaux, fessiers, fourreau de la verge Gale du Nourrison: Agité, pleure constamment, dort peu, lésions vésiculeuses (dos, aisselles, de l'ombilic et des fesses, bras, poitrines, cuisses, plante des pieds) Gale Hyperkératosique: Sujet âgé ou à l'état général amoindri, Formations crouteuses, squameuses, blanc-jaune soufré Toute la surface cutanée = visage, dos, paume des mains et plante des pieds Gale Profuse: Sujet immunodéprimé Les lésions diffuses ressemblent à celles du sujet âgé sans hyperkératose.	Clinique: Consulte pour un prurit, Epidémiologique: plusieurs personnes d'une même collectivité atteintes, Parasitologique: Orienté grâce à un dermatoscope Prélèvement = personne expérimentée Sillon scabieux Espaces interdigitaux ou sur les poignets	

P R O T O Z O I R E S

F L A G E L L E & A M I B E

GIARDIOSE	/	<p>Le + fréquent des parasites intestinaux Réservoir principal: Homme et animaux domestique Cosmopolite, prévalence élevée dans les pays en développement Transmission oro-fécale population concernée: enfants, voyageurs, migrants, homosexuels Deux formes : trophoïte et kystique Trophoïte: 10 à 20 microns, piriforme, 8 flagelles, deux noyaux, se divisent par scissiparité et se fixent aux entérocytes Kystique: 8 à 10 microns, ovoïde, très réfringent, double parois donc très bonne protection du milieu extérieur, excrétion de 10 ^10 kystes par jour dans les selles</p>	<p>1- Contamination par ingestion 2- Transformation des kystes en trophozoïtes dans le duodénum sous l'action des sucs gastriques 3-Multiplication par scissiparité 4-Emissions de kystes dans les selles 5-Maturation des kystes dans l'environnement</p>	<p>Fixation des trophoïtes aux entérocytes des microvillosités duodénales Altération des entérocytes Atrophie villositaire Destruction de la bordure en brosse Captation des nutriments et acides Malabsorption des graisses et de certaines vitamines liposolubles (B12) Forme typique symptomatique diarrhée modérée, d'installation progressive, persistante > 1 semaine Crampes abdominales épigastrique Distension abdominale Ballonnement post-prandiaux <u>Chez l'adulte</u> : portage asymptomatique, selles pâteuses, perte de poids, douleurs abdominales, anorexie <u>Chez l'enfant</u> : diarrhées graisseuses, anorexie, chronicité Si immunodépression en IGA : formes chroniques</p>	<p>ESP avec formes kystiques le plus souvent et formes végétatives si transit rapide. Sinon détection par copro-antigène, PCR, ou aspiration du liquide duodéal</p>
AMOEBOSSES INTESTINALES & TISSULAIRES	<i>Entamoeba histolytica</i>	<p>2 manières de se nourrir: phagocytose (ingestion de particules) et pinocytose (ingestion de liquides ou éléments nutritifs dissous) Respiration et circulation dépendent de la diffusion, les besoins en énergie augmentent avec la température Troisième maladie parasitaire pour la mortalité Cosmopolite (zone tropicale ++, zones avec des structures sanitaires peu développées, pas de traitement des eaux usées) Groupes à risque = homosexuels et personnes institutionnalisées (sujets âgés et attardés mentaux)</p>	<p>Cycle direct court: 1 seul hôte 2 stades parasitaires: - Formes végétatives mobiles (actives) dans le gros intestin, digestion par des enzymes protéolytiques → - Formation de kystes éliminés dans le milieu extérieur, directement infestants, survie longue (10 jours à 12 mois), détruits par congélation</p>	<p>AMOEBOSE INTESTINALE: formes souvent atypiques Physiopathologie: se fixent à la paroi de l'intestin, pénétration des tissus grâce à des enzymes protéolytiques → Réaction inflammatoire → Abcès (symptomatologie) Forme Dysentérique typique: Brutal, douleurs abdominales, épreintes + ténésmes, poly-exonérations 10-15 selles/j, crachat dysentérique = afécal, glaires, mucus, pus, sang, pas d'AEG dans 70% des cas (sinon fièvre), TR douloureux Formes atténuées: diarrhées et douleurs abdominales Exceptionnelles = fulminantes, AEG + fièvre et poly-exonération massive → Evolution: rapide, correctement traitée, cicatrices possibles (contrôle 3-4 semaines après traitement), possibilité de rechutes, de complications locales hémorragiques, perforations → A Distance: colite post-amibienne chronique, amoebose tissulaire, dissémination hématogène AMOEBOSE TISSULAIRE: Forme Typique Aigue: très symptomatique, Foie ++ Triade de Fontan = douleur, fièvre, hépatomégalie Syndrome Pleuropulmonaire (irritation de la plèvre) → Abcès du Foie Evolution sous traitement = retour à la normale en 48-72h (normalisation des PN et VS en 4-6 semaine, plusieurs mois/ans pour la sérologie) AUTRES: Colite chronique post-amibienne: lésions cicatricielles de la muqueuse colique, douleurs intermittentes et troubles du transit Amoebome: tumeur inflammatoire du colon, troubles du transit, sang dans les selles, douleurs importantes et AEG (Diag diff = cancer du côlon) Amoebose pleuropulmonaire: rarement primitive, débute à la base droite, parfois abnégation avec fistule bronchique et « vomique chocolat » = expectoration brune de pus</p>	<p>Amoebose Intestinale: on a le temps (car asymptomatique le plus souvent, sauf Urgence = AEG...) → Microscopie Optique (EPS) = selles fraîchement émises, sensibilité et spécificité médiocres → Culture + typage immunoenzymatique: long et couteux, moins sensible → Sérologie: ++ → Détection d'Ag: ELISA, tests individuels → PCR: grandes séries ou tests individuels → Examens Complémentaires: EPS, Biologie moléculaire dans les selles, détection d'Ag dans les selles, Immunodiagnostic Amoebose Tissulaire: Urgence, diagnostic différentiel = abcès bactérien → Examens Complémentaires: pas d'EPS Radio = coupole droite surélevée NFS = Hyperleucocytose à PN et syndrome inflammatoire Imagerie = Echotomographie, Scanner, IRM Immunodiagnostic ++ Biologie Moléculaire ++</p>

PROTOZAIRES

KINETOPLASTIDE

LEISHMANIOSE VISCERALE	<i>Leishmania</i>	<p>Deux formes : amastigote et promastigote. La transmission est assurée par la piqure de la femelle du phlébotome</p> <p>200000-400000 cas chaque année</p> <p>70000 morts chaque année</p> <p>Transmission dans tous les pays sauf l'Océanie. Bangladesh, Brésil, Inde, Ethiopie, Soudan rassemblent 90% des cas de mortalités.</p> <p><i>L.Dovonani</i> : foyer Nord-indien et Sud-est Africain ; <i>L.Infantum</i> : pourtour Méditerranéen, Moyen Orient et Asie centrale ; <i>L.Chagasi</i> : Brésil</p>	/	L'atteinte viscérale va des formes ganglionnaires pures, a une hépato-splénomégalie avec fièvre et pancypopénie, et formes asymptomatiques.	<p>Augmentation de la VS, hypergammaglobulinémie polyclonale</p> <p><u>Diagnostic direct</u> : mise en évidence de la forme amastigote du parasite</p> <p>Culture sur milieu spécifique, PCR</p> <p><u>Diagnostic indirect</u> : sérologie mais distingue mal les formes récentes des formes anciennes.</p>
LESCHMANIOZE CUTANEE /MUQUEUSE	Leishmania	<p>Protozoaire flagellé tissulaire, zoonose transmise par un moucheron hématophage (phlébotome)</p> <p>Présence en zone intertropicale toute l'année</p> <p>Présence saisonnière en zone tempérée</p> <p>Pathologie Zoonotique ou anthroponotique</p> <p>Chien = réservoir important</p> <p>L. Braziliensis = Leishmaniose cutanéomuqueuse</p>	<p>Cycle chez le Phlébotome:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. prélève les cellules sous forme amastigote lors d'un repas sanguin 2. Libération des formes amastigotes dans le tube digestif 3. Transformation en forme promastigote (flagelle) 4. Multiplication du parasite 5. Injection chez un nouvel hôte lors d'un autre repas sanguin <p>Cycle chez l'Hôte définitif:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Phagocytose par des cellules pronucléées ou des macrophages 2. Transformation en forme amastigote qui se divise 3. Libération dans différents tissus et infection de cellules 	<p>Lésions sur les parties découvertes accessibles au phlébotome</p> <p>Leishmanioses cutanées localisées:</p> <p>→ incubation de 1 à 4 mois,</p> <p>→ apparaissent sur le visage, les mains, les avant-bras, et les membres inférieurs,</p> <p>→ lésion bien circonscrite, indolore, souvent ulcérée (risque de surinfection bactérienne), évolution sur plusieurs mois</p> <p>Leishmaniose cutanée diffuse:</p> <p>→ Petit nodule non ulcéré puis apparition de nombreux nodules disséminés sur l'ensemble du corps</p> <p>→ Confluence des nodules = plaques infiltrées</p> <p>→ Forme résistante aux anti-leishmaniens classiques</p> <p>Leishmaniose cutanéomuqueuse:</p> <p>→ Lésion initiale cutanée, possibilité d'atteinte muqueuse ultérieure</p> <p>→ Atteinte muqueuse = granulome, souvent au niveau de la cloison nasale (destruction), extension muqueuse adjacente</p>	<p>Diagnostic d'Orientation:</p> <p>Contexte épidémiologique (voyage en zone d'endémie), Localisation de la lésion, Indolore et aspect typique ulcéré, Durée d'évolution de plusieurs mois</p> <p>Diagnostic de certitude: mise en évidence du parasite</p> <p>Prélèvement au niveau de la bordure inflammatoire de la lésion</p> <p>Frottis coloré au MGG (formes amastigotes intra cellulaires)</p> <p>Extraction d'ADN et PCR = plus sensibles</p> <p>Sérologie inutile dans ce contexte</p>

APICOMPLEXE

TOXOPLASMOS E	Toxoplasma Gondii	<p>Cosmopolite</p> <p>4 modes de transmission humaine:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alimentaire (kyste dans la viande en Europe ou Amérique du nord ou oocyste dans l'eau en zone tropicale ...), - Verticale (mère - enfant), - Greffe (kystes) - Accidentelle (trachyzoïte) <p>Prévalence: augmente avec l'âge, dépend de l'alimentation et de l'environnement, diminue en France.</p> <p>Chez les femmes enceintes: 37%</p>	<p>3 Formes:</p> <p>→ Trophozoïte = tachyzoïte (peut parasiter toute cellule)</p> <p>→ Bradyzoïte: Forme végétative, dans des kystes (muscle strié et tissu nerveux dont rétine) , persistent toute la vie (inaccessible a l'immunité et au traitement)</p> <p>→ Sporozoïte: Issu de la reproduction sexuée (dans l'épithélium intestinal).</p> <p>Cycle:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Félinide (hôte définitif) qui mange des cystes issus d'un hôte intermédiaire 2. Des oocystes non sporulés passent dans les fèces. ils deviennent sporules. 3. Oocyste chez l'hôte intermédiaire (bovin, poulet, cochon) 4. Contamination humaine passe directement par les fèces de l'hôte définitif soit, elle passe par les bovins <p>/!\ Contamination des fœtus</p> <p>Propagation par carnivorerisme dans un cycle asexué</p>	<p>Toxoplasmose acquise chez l'immunocompétent:</p> <p>Asymptomatique: 80% des cas</p> <p>Symptômes: Fébricule, asthénie, adénopathies avec guérison spontanée sans séquelles</p> <p><u>Toxoplasmose de l'immunodéprimé:</u></p> <p>Abcès cérébral et toxoplasmose oculaire, toxoplasmose pulmonaire ... (= forme focalisée)</p> <p>Fièvre d'abord isolée puis localisation viscérale (forme disséminée)</p> <p><u>Toxoplasmose congénitale:</u></p> <p>Forme grave (macrocéphalie, hydrocéphalie, calcifications IC et atteinte oculaire)</p> <p>Forme bénigne (Trouble psychomoteur, convulsions, Augmentation du périmètre crânien et chorioretinite)</p> <p>Latente dans 90% des cas.</p> <p>Une toxoplasmose en début de grossesse a un risque de transmission faible et une gravité élevée, par opposition à une toxoplasmose en fin de grossesse.</p>	<p><u>Toxoplasmose acquise chez l'immunocompétent:</u></p> <p>Biologique: Syndrome mononucléosique, syndrome inflammatoire, sérologie recherche d'IgG (leur apparition permet de confirmer la séroconversion) et d'IgM</p> <p>IgM: Apparaissent 1 semaine post infection et restent plus d'un an chez 50%</p> <p>IgG: Apparaissent 1 à 6 semaines après les IgM (max a 2 à 3 mois) et persistent à des taux résiduels toute la vie</p> <p><u>Toxoplasmose de l'immunodéprimé:</u></p> <p>Sérologie et recherche du parasite directe (coloration et Ac monoclonaux) et indirecte (PCR)</p> <p><u>Toxoplasmose:</u></p> <p>Immunodéprimé et fœtus se fait par recherche directe du parasite</p> <p>Immunocompétent se fait par sérologie</p>
---------------	-------------------	--	--	---	---

PROTOZAIRES

APICOMPLEXE

CRYPTOSPORIDI OSE	<i>Cryptosporidium Parvum, C. Hominis & cie</i>	<i>Cryptosporidium</i> est un parasite de l' épithélium intestinal du grêle dont le cycle comporte : - multiplication asexuée (schizogonie) - multiplication sexuée (gamogonie). Contamination: ingestion d'oocystes directement infectants dès leur émission et très résistants dans l'environnement, Peut être directe entre un hôte infecté et un hôte sain (infections liées aux soins ; un cycle endogène (autoinfestation) est possible, favorisé par une immunodépression) ou indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par des oocystes (pratique d'activités aquatiques comme la baignade) Délimitation Géographique: Amérique du Nord, Europe	/	Diarrhée, Douleurs Abdominales, Anorexie, Nausées, Vomissements, Fièvre Dure 1 semaine, Spontanément résolutif	Recherche d'oocystes dans les selles au MO avec la coloration de Ziehl-Neelsen (rose fuchsia) Biopsies duodénales : anapath Ac monoclonaux spécifiques Biologie moléculaire : PCR
COCCIDIOSE	<i>Cystoisospora Beli & Cycospora canyetanensis</i>	Zone tropicale Réservoir humain	2 cycles : Asexué & sexué	Sd diarrhéique Fièvre à 39-40° Parfois hyperéosinophilie à la NFS	EPS au µscope optique sans coloration de Z-NPCR Bactrim+++
MICROSPORIDI OSE	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> ++ <i>Encephalitozoon intestinalis</i>	Les microsporidioses sont des champignons singuliers (possède la chitine & tréhalose caractéristique du champi, gènes proches des champignons) - Pas de mitochondries - Cellules hyper spécialisées Le génome microsporidien a été réduit et compacté. Infection de l'intestin grêle et des voies biliaires, symptomatologie variable, PERIL FECAL ++ Chez de nombreux mammifères et quelques oiseaux	à Pénètre dans les entérocytes car besoin des mitochondries de la cellule n'en ayant pas à 2 phases : Mérogonie : étape de prolifération et production de cellules appelées mérontes Sporogonie aboutissant à la production de spores qui vont contaminer d'autres hôtes (seul stage extracellulaire du parasite)	Symptomatologie Variable: diarrhée, douleurs abdominales, AEG, déshydratation...	Sur échantillon de selles ou biopsie du grêle Coloration non spécifique : trichromique de Weber, van Gool Ac monoclonaux spécifiques pour colorer ou PCR
PALU	Sporozoaire <i>Plasmodium falciparum, P. vivax, P. ovale, P. malariae, P. knowlesi</i>	Transmis par la pique d'un vecteur, ou transmission verticale Répartition Géographique: Ceinture tropicale (P. Falciparum), Amérique du Sud, Asie, Océanie, Afrique du Nord et de l'Est (P. Vivax), Afrique subsaharienne (P. Ovale)	Cycle indirect avec Hôte intermédiaire actif Acteurs: 3 acteurs, HD = Anophèles (moustique) Parasite = le plasmodium HI = Reptiles, oiseaux, rongeurs, primates, humains Cycle (P. Falciparum): Vecteur = anophèle femelle fécondée (repas sanguin pour assurer la maturité de ses œufs), exclusif Sporozoïtes = zookinètes issus de la reproduction sexuée du plasmodium dans le TD du moustique se nichent dans la membrane →zoocystes →multiplication Libération dans l'organisme puis concentration des sporozoïtes dans les glandes salivaires Migration dans le foie de l'Homme →Reproduction non sexuée (schizogonie hépatique intra-hépatocytaire), = phase silencieuse et symptomatique Mérozoïtes produits par les hépatocytes →éclatement →capillaires sinusoides du foie Pénétration d'un globule rouge ou destruction →Transformation en	Fièvre + Anémie (car GB sont dégradés, produits de dégradation causent de la fièvre) Polymorphisme +++, selon l'espèce plasmodiale, la densité parasitaire, la réceptivité de l'hôte, le niveau d'immunité spécifique Seul P. Falciparum est en mesure de tuer Accès de Primo-invasion: Forme clinique la plus fréquente en France métropolitaine Phase d'incubation = asymptomatique (7-12j) Phase d'invasion = Fièvre brutale (continue et anarchique), Malaise général, Troubles Digestifs (embarras gastrique fébrile), Examen clinique normal →Tableau Clinique non spécifique (risque +++ de passer à côté du diagnostic) Accès de Reviviscence: Phase Prodromique = lassitude et troubles digestifs Triade classique= Frissons (violent, se blottit, dans les 1h) - Chaleur (>40°C, peau sèche et brûlante, dure 3-4h) - Sueurs (profuses, urines foncées, 2-4h) Euphorie (sensation de bien être) Accès Grave: potentiellement mortel (défaillance aiguë de grandes fonctions)	Frottis Sanguin mince: Observation au microscope Goutte épaisse: hémolyse →il ne reste que le parasite Tests Immunochromatographie TDR = qualitatif, tests rapides →Ne donne pas la charge parasitaire ni l'espèce mise en jeu

P
R
O
T
O
Z
O
I
R
E
S

A
P
I
C
O
M
P
L
E
X
E

PALU (suite)

Trophozoïte → **Schizogonie intraérythrocytaire** (entre 24 et 72h)
→ formation de
Schizontes → Production de nouveaux mérozoïtes → Libération dans la circulation puis pénétration d'autres globules rouges (=phase pathogène)
Cycle (P. Vivax): même cycle, mais parfois, certains sporozoïtes peuvent se mettre en pause dans l'hépatocyte (hypnozoïtes)
→ Accès de reviviscence à distance

Différentes formes cliniques= atteinte cérébrale (neuropaludisme), Insuffisance rénale anurique, Oedème pulmonaire, anémie profonde, défaillance multiviscérale
Critères de gravité → 1 seul critère suffit pour décréter qu'il s'agit d'un accès grave
Début plus progressif chez l'adulte
Phase d'Etat= fièvre élevée, troubles de la conscience (coma calme), convulsions, troubles du tonus
Eléments objectifs: défaillance organique multiple, acidose métabolique, diminution de perfusion dans la microcirculation tissulaire
Chez l'enfant: Convulsions, troubles de la conscience, formes trompeuses (fièvres inconstantes, troubles digestifs, tableau abdominal pseudo-chirurgical)
Chez la Femme enceinte: double risque (mère et foetus), risque d'hypoglycémie, répercussion en zone d'endémie
Paludisme transfusionnel/post-transplantation,
Paludisme sous chimioprophylaxie: tableau trompeur

F
U
N
G
I

DERMATOPHYT
OSE

Champignon filamenteux :
T. rubrum
M. canis
Floccosum

Les **dermatophyties** sont des **infections** causées par des **champignons filamenteux microscopiques** qui ont une **affinité** pour la **kératine** (épiderme, ongles, poils, cheveux). Ces infections fongiques, également dénommées tinea, se manifestent chez l'Homme et les animaux par des lésions superficielles de la peau et des phanères. Ces **mycoses** sont des **motifs fréquents** de consultation en dermatologie.
Mode de Contamination:
→ **Origine humaine** : **Contact interhumain** (lutteurs, judokas...), **Sols souillés par des squames parasitées** (salle de bains, salles de sport), Objets divers (peignes, brosses, bonnets)
→ **Origine animale** : **Compagnie** (chien, chat, cochond'Inde...), D'élevage (chevaux, bovins...), Porteurs de lésions ou porteurs sains sans lésion apparente
→ **Origine tellurique** : Plaies souillées de terre en riche en kératine animale (poils, plumes, sabots, carapaces d'insectes...) contenant le champignon.

/

→ 4 entités Cliniques:
Lésions de la peau Glabre:
Dermatophyties circinées (zone érythémateuse souvent prurigineuse formant un anneau bien limité, zone centrale claire d'aspect cicatriciel et périphérie inflammatoire avec squames et petites vésicules)
Intertrigos (lésions des plis au niveau des orteils, plis inguinaux et cruraux + prurit)
Lésions du Cuir chevelu:
Teigne tondantes microsporiques (plaques d'alopecie squameuses, régresse à la puberté),
Teignes tondantes trychophytique (petites plaques d'alopecie pouvant fusionner, régressent en quelques mois, contagieuses),
Teignes supputées inflammatoires (surélevées = kérion, régresse en quelques mois, alopecie définitive exceptionnelle),
Teigne supputée favique (Exceptionnelle, croûte jaunâtre pouvant fusionner, alopecie définitive, contagieuse)
Lésion des poils: Sycosis (barbe ou moustache chez l'Homme → folliculites inflammatoires et surinfectées)
Lésion des ongles: pieds = onychomycose distolatérale (tache jaunâtre qui s'étend vers la matrice), leuconychie superficielle, onychomycose proximale, onychomycodystrophie totale

Prélèvement: Zone active des lésions (en périphérie), par un spécialiste, à distance de toute thérapeutique focale ou générale → Lampe de Wood pour la teigne
Mycologique:
Examen direct (squames cutanées, fragments de phanères → Dermatophyte = filaments mycéliens cloisonnés, fondamental pour la mise en place d'un traitement antifongique)
Culture et Identification (examen macroscopique de la colonie + examen microscopique)

FUNGUS

	MALASSEZIOSE	/	<p>Affections fréquentes sans caractère de gravité, caractérisées par leurs habituelles récidives.</p> <p>Les infections profondes sont rares et gravissimes.</p> <p>Ce sont des levures commensales de la peau, lipophiles et kératinophiles.</p> <p>Nous aurons des infections uniquement en cas de facteurs de risques.</p> <p>Prolifération dans l'épiderme en produisant du mycélium sous l'influence de différents facteurs propres à l'hôte.</p> <p>Facteurs de risque : peau grasse (teneur importante en triglycérides et acides gras libres) ou application de corps gras sur la peau (huiles solaires); chaleur, humidité, sudation (fréquence des pityriasis versicolor dans les régions tropicales); grossesse; hypercorticisme; immunodépression.</p> <p>Il existe probablement une prédisposition génétique.^[1] Les malassezioses ne sont pas contagieuses + fréquentes en été.</p>	/	<p>à Cinq entités cliniques : quatre superficielles fréquentes et récidivantes, une profonde :</p> <p>Pityriasis versicolor : Siège sur le thorax, le cou, peut s'étendre à tout le corps (sauf les paumes des mains et plantes des pieds), zones exposées au soleil.</p> <p>→ Macules de couleur chamois, finement squameuses (« signe du copeau »), centrifuges.</p> <p>Le prurit est le plus souvent absent. Une forme achromiante existe, (≠ vitiligo ou sclérodémie). Lorsque les taches sont chamois, elles ne se pigmentent pas à l'exposition au soleil et apparaissent en négatif sur la peau bronzée.</p> <p>Dermite séborrhéique Sur le Visage. Favorisée par le stress et l'immunodépression (VIH). Les lésions érythémato-squameuses prédominent aux sourcils, aux plis nasogéniens, débordant sur les pommettes et à la lisière du cuir chevelu. Le prurit est habituel. Favorisé par le stress ou l'immunodépression.</p> <p>Pityriasis capitis C'est l'état pelliculaire du cuir chevelu. Il est favorisé par le stress et la séborrhée. Le prurit est fréquent.</p> <p>Folliculite du tronc à Malassezia Dermatose de l'homme jeune, prurit, papuleuse, pustuleuses. Le siège habituel est le dos, avec une association possible de la face antérieure du thorax. Simulation de l'acné.</p> <p>Fongémies à Malassezia (= formes profondes) rares, surviennent chez des prématurés ou des immunodéprimés nourris par solutions lipidiques par voie intraveineuse. La première mesure consiste à retirer le cathéter.</p>	<p>L'examen en lumière de Wood de la peau montre souvent une fluorescence jaunâtre des lésions.</p> <p>Le grattage des lésions au vaccinostyle ou à la curette ramène des squames enroulées (« signe du copeau ») qui sont ensuite examinées entre lame et lamelle dans un produit éclaircissant.</p> <p>Le prélèvement du pityriasis versicolor peut se faire aussi avec un ruban de cellophane adhésive transparent d'abord appliqué sur la lésion à prélever puis ensuite collé sur une lame (technique de « Scotch®-test » cutané)</p> <p>Au microscope à des grappes de levures rondes à paroi épaisse, associées à des filaments courts qui permettent de poser le diagnostic.</p> <p>La culture est rarement réalisée en pratique courante, dans un milieu riche en lipides.</p>
CRYPTOCOCCOSE	<i>Cryptococcus</i>	/	<p>Levure basidiomycete capsulée</p> <p><u>Taxonomie évolutive</u> :</p> <p>7 espèces dont <i>Cryptococcus neoformans</i>, <i>Cryptococcus deneoformans</i>, <i>Cryptococcus gattii</i></p> <p>Cosmopolite</p> <p><u>Niche écologique</u> : oiseaux (pigeons), plantes (eucalyptus)</p> <p>Porte d'entrée respiratoire par inhalation de spore(≠levure)</p> <p><u>Facteurs favorisant la forme invasive</u></p> <p>Immunodépression</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infection par le VIH, mortalité très élevée dans les pays pauvres • Transplantation d'organe solide • Hémopathies malignes • Traitement par corticoïdes • Sarcoïdose • Autres <p>Parfois, pas de facteur évident d'immunodépression</p> <p>Mortalité +++ dans pays pauvres</p>	/	<p>Signe(s) neurologique(s) +++</p> <ul style="list-style-type: none"> • Céphalées, nausées, photophobie (méningite/méningo-encéphalie) • Convulsion, signe de localisation • Troubles de la conscience <p>Fièvre isolée</p> <p>Pneumopathie (lié à sa porte d'entrée respi)</p> <p>Atteinte cutanée par dissémination</p> <ul style="list-style-type: none"> • Molluscum contagiosum • Maculo-papules érythémateuses • Ulcérations 	<p>Diagnostic d'urgence :</p> <p><u>Ponction lombaire</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> • LCR clair hypertendu • Nombre d'éléments variables mais plutôt faibles • Formule lymphocytaire ou panachée • Hyperprotéinorachie, hypoglycorrachie mais inconstants <p><u>Examen mycologique du LCR</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Observation directe à l'encre de chine <ul style="list-style-type: none"> > Présence de levures capsulées de 3 à 10 µm = diagnostic de certitude • Culture sur milieu de Sabouraud • Recherche d'antigènes solubles par test rapide <p>immunochromatographique</p> <p>Bilan d'extension</p> <p>Présence de cryptocoque dans un site = recherche dans d'autres sites</p> <p>Mise en culture +/- observation microscopique</p> <p>Prélèvements concernés :</p>

FUNGIE

CRYPTOCOCCOSE (suite)						<p>Sang (hémoculture) ; Urine ; LBA / expectoration induite si atteinte respiratoire ; Examen dermatologique, recherche de dissémination cutanée ; Ponction lombaire si le foyer initial n'est pas méningé</p> <ul style="list-style-type: none"> • En culture on observe des levures très muqueuses dues à capsule <p>Ag du cryptocoque : =Polysaccharide de la capsule</p> <p><u>Recherche dans différents fluides biologiques</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Sérum • Surnageant de LCR, de LBA (Lavage bronchulo-alvéolaire) <p>Méthodes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Test rapide • Agglutination de billes de latex sensibilisées ou test immuno-enzymatique <p><u>Rendu en titre :</u> 1/x (x=inverse de la dernière dilution positive)</p>
CANDIDOSE INVASIVE	<p><i>Candida Albicans (55%)</i> > <i>C.glabrata</i></p>	<p>Levure ascomycète <u>Commensal des muqueuses</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>C. albicans</i>, <i>C. glabrata</i> <p>Digestives : colon > bouche >, anorectal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vulvo-vaginale <p><u>Commensal de la peau</u> = <i>C. parapsilosis</i>, <i>C. famata</i></p> <p><u>Opportuniste</u></p> <p>Responsables d'infections superficielles et d'infections invasives</p> <p>Fongémie = septicémie à levures = présence de levures dans le sang (la plupart des fongémies = candidémies)</p> <p>Candidose profonde/invasive = présence de levures dans un site normalement stérile</p> <p>Candidose disséminée =présence de levures dans au moins deux sites non contigus et normalement stériles</p> <p>La majorité sont diagnostiquées en réa, chirurgie et onco-hémato</p> <p>FACTEURS DE RISQUE : Infections opportunistes et/ou associées aux soins</p> <p>Patients cumulant des facteurs de risque</p> <p>Immunodépression Facteurs favorisant la prolifération fongique (antibiothérapie à large spectre, cathéterisme et matériel étranger, brûlure)</p> <p>Facteurs favorisant la translocation des Candida (chirurgie, colonisation fongique, nutrition parentérale totale)</p> <p>Toxicomanie IV - -</p>	<p>PHYSIOPATH : <u>Endogène</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Commensalisme des muqueuses ± peau • Multiplication locale favorisée par déséquilibre de la flore, point de fixation, éléments nutritifs, immunodépression • Translocation : d'origine digestive /cutanée <p><u>Exogène</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Epidémies monoclonales • Portage manuel ± 30 % • Acquisition nosocomiale de Candida 	<p><u>Symptomatologie non spécifique</u> : AEG, fièvre persistante sous antibiotiques, frissons, sueurs <u>Défaillance d'organe, choc septique</u> <u>Localisations 2aire</u> à la dissémination hématogène :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Endocardite : réaliser ETT/ETO • Chorioretinite : réaliser un FO • Recherche d'un thrombus vasculaire ou d'un foyer profond (abcès) • Autres : ostéo-articulaires, neurologiques, hépatique, splénique, cutanée 	<p><u>DIAGNOSTIC PROUVE</u></p> <p>Hémocultures = examen de référence pour la candidémie</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 hémoculture positive suffit • Identification possible de l'espèce causale par spectrométrie de masse • Sensibilité moyenne <p><u>Candidose invasive :</u> <u>prélèvements profonds orientés</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • En fonction de la localisation • Examen direct et mise en culture • Examen anatomopathologique permet de confirmer le caractère invasif <p><u>DIAGNOSTIC PROBABLE</u></p> <p><u>Recherche dans le sérum d'Ag et d'Ac circulants</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ag β-D-glucane : panfongique = non spécifique de Candida • Ag « Candida » (mannane) couplé à la sérologie (anticorps antimannane) : spécifique de Candida • PCR Candida = test non disponible/non pertinent <p><u>Bilan de colonisation :</u> Cartographie fongique multisite</p>	

FUNGUS

ASPERGILLOSE	<i>Aspergillus (fumigatus++)</i>	<p>Champignons filamenteux = moisissure</p> <ul style="list-style-type: none"> • Saprophyte = se nourrit de matière organique en décomposition • Ubiquitaire • Thermophile • Opportuniste <p>10% slmt sont pathogènes pour l'hô (<i>A. fumigatus</i>, <i>A. flavus</i>, <i>A. niger</i>, <i>A. terreus</i>, <i>A. nidulans</i>)</p> <p>Colonies duveteuses à thalle hyalin septé</p> <p>PRESENCE ENVIRONNEMENTALE :</p> <p><u>Extérieur</u> : Décomposition végétale, compost, sol</p> <p><u>Intérieur</u> : Poussière, gaines de ventilations, plantes en pot, aliments (poivre, thé) ; Aérocontaminant ; Inhalation quotidienne</p> <p><u>Production de spores ou conidies aéroportées</u> (= reproduction Asexuée) <u>assurant la dissémination</u></p> <p>INCIDENCE EN HEMATO (PATIENTS A RISQ++)</p> <p>10 à 20% des allogreffes de moelle osseuse et 5 à 10% des leucémies aiguës en induction</p> <p><u>Diminution de l'incidence</u> : Greffes sous flux (diminution du risque environnemental) ; prophylaxie antifongique</p> <p><u>Nouvelles populations à risque</u> : Patient recevant de l'ibrutinib (LLC, lymphomes) ; syndromes myélodysplasiques</p> <p>INCIDENCE EN TRANSPLANTATION :</p> <p>Transplantation d'organe solide +++</p> <p>Triple immunosuppression</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mycophénolate mofetil • Inhibiteur de calcineurine • Corticoïdes <p>Incidence et mortalité dépendent de l'organe greffé</p> <p>AUTRES RISQUES</p> <p>Pathologies auto-immunes sous immunosupresseurs</p> <p>Patients de réanimation (Sd de Détresse Respiratoire Aiguë post-grippe</p> <p>Cirrhose éthylique</p> <p>Déficit congénital : granulomatose septique chronique</p> <p>NB : l'infection par le VIH constitue un risque très faible</p>	<p>MODE DE CONTAMINATION :</p> <p>Spores aéroportées responsables de la contamination des patients</p> <ul style="list-style-type: none"> • A l'hôpital, risques liés aux travaux (remise en suspension de poussière) <p>Inhalation de conidies</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Dormante = immunologiquement inerte 2) Gonfle 3) Germe 4) Filamente => devient Hyphe = réseau micellien 	<p><i>1 aspergillus = des aspergillose</i></p> <p>PHENOMENE IMMUNOALLERGIQUE</p> <p>10% patients à mucoviscidose</p> <p>2% asthmatiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Via IgG anti-aspergillaire, IgE, Hyperéosinophilie <p>ASPERGILLOSES INVASIVES (phénomène immunodépression)</p> <p>Patient ID +++(neutropénie/corticoïde prolongé</p> <p>Mortalité ++</p> <p>Précocité du ttt= facteur pronostique essentiel</p> <p>Forme essentiellement pulmonaire</p> <p><u>Clinique non pathognomonique</u> : pneumopathie fébrile résistante aux antibiotiques (Toux ++/ Fièvre ++/ Dyspnée ++</p> <p>Douleur thoracique/Hémoptyisie parfois)</p> <p>Possibilité de localisation sinusienne & cérébrale</p> <p>ASPERGILLOSES NON INVASIVES :</p> <p><u>Formes respiratoires</u></p> <p>Aspergillome</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colonisation d'une cavité pré-formée (tuberculose, sarcoïdose, poumon fibro kystique, cancer excavé • Observation d'une boule fongique = truffe aspergillaire • Signe radio/scanno du grelot • Risque maj : hémoptysie massive par rupture des vx sanguins lié à l'angiotropisme des champi <p>Aspergillose Broncho Pulmonaire Allergiques(ABPA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asthme et MCV +++ • Aboutit à destruction des bronches • Toux, expectorations purulentes, dyspnées, impactions mucoïdes • Bronchectasies, hyperéosinophilie, séropo <p>Asthme aspergillaire</p> <p>Pneumopathie d'hypersensibilité</p> <p>Sinusite fongique allergique</p> <p><u>Formes Extra respi</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Otomycose • Ophtalmo (kératite/choriorétinite) 	<p>PRONOSTIC :</p> <p>Mortalité élevée mais mortalité attribuable faible => patients meurent plus AVEC leur aspergillose que DE leur aspergillose => Indique gravité de la pathologie sous-jacente</p> <p>DIAGNOSTIC :</p> <p>ASPERGILLOSE INVASIVE</p> <p>PROUVEE (rare):</p> <p>Observation du champi dans un prélèvement</p> <p>Culture positive obtenue à partir d'un site stérile (pas de prélèvement respi hors ponction stérile (ex LBA pas bon) ; hémoculture non applicable)</p> <p>ASPERGILLOSE INVASIVE PROBABLE :</p> <p>Facteur d'hôte (neutropénie, corticothérapie, AGMO)</p> <p>Critère clinique (halo/croissant gazeux au scanner ; ulcération trachéobronchique)</p> <p>Critère mycologique</p> <ul style="list-style-type: none"> • µscopie et culture sur prélèvements pulmonaires +++ (LBA, aspiration bronchique, crachats) • recherche d'Ag aspergillaire = galactomannane (Se + Sp variables) = sucre paroi du champi dans sérum, surnageant LBA ou LCR • PCR => + spécifique ; dans sérum/plasma, prélèvements respi, LCR
FILAMENTEUX OPPORTUNISTES AUTRES QUE ASPERGILLUS	<i>Mucor, Fusarium, Scedosporium</i>	<p>Grande diversité des agents fongiques (Mucorales ou « <i>Mucor</i> » (<i>zygomycètes</i>) ; <i>Fusarium</i> ; <i>Scedosporium</i>)</p> <p>Implication en pathologie humaine :</p> <p>Champignons environnementaux <<< Aspergillus</p> <p>Mais ces champi entraînent des tableaux similaires à ceux provoqués par Aspergillus (Formes invasives / Atteintes extra-pulmonaire)</p>	/	/	<p>Difficultés car moins d'outils disponibles</p> <p>Prélèvements d'un site incriminé (Observation microscopique ; culture et identification)</p> <p>PCR pour quelques agents fongiques (« PCR <i>Mucor</i> »)</p> <p>Problèmes d'interprétation liés à leur présence environnementale</p>

F U N G I

<p>PNEUMOCYSTOSE</p>	<p><i>Pneumocystis jirovecii</i></p>	<p>Infection pulmonaire profonde Cosmopolite atypique</p> <ul style="list-style-type: none"> Sensible aux drogues anti-parasitaires Présent dans alvéoles pulmonaire <p>Strictement humain Opportuniste FACTEURS DE RISQUE= ID</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ VIH+++ ➤ Hémopathies malignes/cancer solide ➤ Transplantation d'organe solide ➤ Corticothérapie forte dose ➤ Autres immunosuppresseurs ➤ Enfants prématurés, dénutris ➤ Déficit immunitaire congénital <p>PHYSIOPATH</p> <p><u>Individu sain</u> : Destruction champi via LTCD4+ +++</p> <p><u>Patient ID</u> Adhérence du champi à l'épith alvéolaire ⇒ Réaction inflammatoire + épaississement des cloisons = dégradation des échanges gazeux => pneumopathie interstitielle diffuse</p> <p>Diagnostic de pneumocystose chez un patient non connu ID => rechercher une ID générale (VIH/déficit immunitaire congénital)</p>	<ol style="list-style-type: none"> Kystes dans alvéoles pulmonaires Eclatement des kystes pour libérer trophozoïtes Devenir dans l'environnement inconnu 	<p>Incubation variable Triade classique : fièvre / toux sèche / dyspnée d'intensité croissante Insuffisance respi aiguë : hypoxémie sévère (PaO2<60mmHg) / !\ Patients VIH : apparition progressive Patients non VIH : début brutal + sévère</p>	<p>Gaz du sang (hypoxémie) Imagerie +++</p> <ul style="list-style-type: none"> radio thoracique-> infiltrat interstitiel diffus bilatéral scanner thoraciq-> image en verre dépoli atteintes à type de nodule aussi possible <p><u>Diagnostic mycologique</u> Prélèvements respi (LBA+++, expectorations/aspirations) Exams μscopiques</p> <ul style="list-style-type: none"> colorations non spé : imprégnations argentiques permettant de visualiser les kystes ; Giemsa permettant de voir kystes + trophozoïtes marquage spé : immunofluo indirecte permet de voir kystes <p>PCR sur prélèvement (Se +++ mais Sp --) Marqueurs fongiques = 1,3-Beta-D-glucane dans le sérum Pas de culture possible</p>
<p>CANDIDOSE CUTANEO-MUQ</p>	<p><i>Candida</i></p>	<p>Infections superficielles bénignes++ Fréq ++ en médecine générale Levures :</p> <ul style="list-style-type: none"> commensales des muq digestives & génitales (<i>C albicans</i> + <i>C glabrata</i>) commensales de la peau (<i>C parapsilosis</i>) <p>FACTEURS DE RISQUE</p> <p>Locaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> μtrauma modification de la flore réduction défenses locales <p>Généraux :</p> <ul style="list-style-type: none"> âge extrême ID Diabète déséquilibré Grossesse Iatrogénie <p>Si FdR pas évidents : rechercher ID générale (VIH+++)</p>		<p>CANDIDOSES CUTANÉES +++ si μtrauma (macération, irritation, obésité) ; réduction des défenses locales (corticoïdes topiques ; âges extrêmes) Signes :</p> <p>Intertrigo = atteinte des plis ⇒ érythème lisse suintant à bords irréguliers ; prend naissance dans les plis (fissuré) ; enduit blanchâtre ; papules et/ou pustules satellites svt asso ; prurit fréq ⇒ au niv des grands plis++ (inguinal, axillaire, sous mammaire, interfessier ⇒ au niv des ptits plis rare (mains++, pieds, commissure labiale = perlèche)</p> <p>ONYCHOMYCOSES +++ si μtrauma (excès de manucure) ; macération (prod d'entretien/port de gants) Signes : (ongles des mains+++)</p> <p>Périonyxis initial = tuméfaction tendue, érythémateuse +/- dlreuse de la tablette unguéale Atteinte Zaire de l'ongle : ⇒ invasion du bord proximal ⇒ décollement tablette unguéale ⇒ onycholyse totale (extrême)</p> <p>CANDIDOSES MUQUEUSES OROPHARYNGÉE : +++ si altération muqueuse (prothèse dentaire/cancer ORL/irradiation) ; Immunosuppression ; iatrogénie (corticoïdes inhalés, ATB large spectre, neuroleptiques) ; Hyposialie FORME PSEUDOMEMBRANEUSE :</p> <ul style="list-style-type: none"> muguet muqueuse érythémateuse, lésions blanchâtres 	<p><u>Diagnostic clinique</u> <u>Diagnostic mycologique</u> : ⇔ doute diagnostic, récidives, échec du ttt -Prélèvement avt ttt ; via écouvillon ou grattage vaccinosstyle/scalpel -Exam μscopique direct (levures/pseudo-filaments) -Culture 48H à 37° -> résultat ½ quantitatif + identification espèce -Sensibilité aux antifongiques (non systématique : ⇔ échec thérap/ttt par voie générale) CANDIDOSE MUQUEUSE DIGESTIVE : Endoscopie -> enduits blanchâtres</p>

F U N G - I

CANDIDOSE
CUTANEO-MUQ
(suite)

- sensation de goût métalliques, sécheresse
- FORME ERYTHEMATEUSE ATROPHIQUE*
- muqueuse érythémateuse & luisante
 - langue dépapillée & lésions multifocales

FORME HYPERPLASIQUE (rare)

- plaques bourgeonnantes hyperkératosique & adhérentes(se détachent difficilement)

DIGESTIVE

+++ si immunosuppression

Oesophagite :

- dysphagie
- dlr rétrosternales
- asso à candidose oropharyngée

/ !\ C oesophagienne chez VIH + = marqueur du passage au stade SIDA du patient

GENITALE

FEMMES

+++ si facteurs hormonaux (2^{ème} partie du cycle menstruel, T3 grossesse) ; modif flore (douche vaginale, ATB local) ; diabète / !\ ce n'est pas une IST

Vulvo-vaginite :

- prurit & brûlure
- érythème + œdème vulve
- leucorrhées blanchâtres grumeleuses
- dyspareunie

80% des femmes

10% récidivent (4 épisodes/an) -> VIH++

HOMMES

+++ si diabète

=/= IST

Balanite :

- érythème du gland+prépuce (sillon balanopréputial)
- vésicules, papules, plaques blanchâtres
- ulcérations
- prurit++

C. CUTANEO-MUQ CHRONIQUES

+++ si déficit congénital & sélectif de l'immunité cellulaire

Rares

Jeunes enfants++

Atteintes persistantes

= lésions de la peau, des muqueuses et des ongles (cuir chevelu parfois)

Aspect croûteux & hyperkératosique