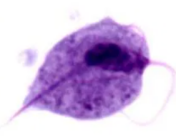


PARASITOLOGIE - COURS EN LIEN AVEC ED N°2

PARASITOSES ET MYCOSES AUTOCHTONES DE L'IMMUNOCOMPÉTENT

- ☐ **Trichomonose** (p.2)
- ☐ **Distomatose** (p.3)
- ☐ **Toxoplasmose** (p.6)
- ☐ **Giardiose** (p.12)
- ☐ **Nématodoses :**
 - ☐ **Oxyures** (p.17)
 - ☐ **Trichenellose** (p.18)
- ☐ **Larva migrans viscérale :**
 - ☐ **Toxocarose** (p.20)
 - ☐ **Anisakiose** (p.22)
- ☐ **Microsporidioses** (p.24)
- ☐ **Autres protozoose intestinales (coccidioses)** (p.26)
- ☐ **Cestodoses :**
 - ☐ ***T. saginata*** (p.29)
 - ☐ **Bothriocéphalose** (p.31)
 - ☐ **Echinococcose alvéolaire** (p.32)
- ☐ **Leishmaniose viscérale** (p.35)

I. TRICHOMONOSE

Trichomonose	
En 5 mots clés	- Trichomonose uro-génitale. - Infection sexuellement transmissible (IST). - Bénigne. - Cosmopolite. - Fréquente.
Agent pathogène	- <i>Trichomonas vaginalis</i>. - Protozoaire flagellé. - Trophozoïte mobile. - En amande, incolore, réfringent. - 10-15 µm de long x 7 µm de large. - Axostyle. - Blépharoplaste : 4 flagelles antérieurs et 1 récurrent (mb ondulante). - Mobile selon la température : à 37°C forme en amande et tourne sur lui-même, quand la température baisse, forme arrondie et mobilité diminue.  
Cycle	- Strictement humain. - Trophozoïte (forme végétative) : exclusivement. - Meurt rapidement dans le milieu extérieur. - Pas de forme kystique de dissémination dans le milieu extérieur. - Transmission inter-individuelle en milieu humide. - Survit ... • 1 à 2 heures sur une surface humide. • 24 heures dans les urines ou dans le sperme. - Conditions optimum : 35-37°C et pH en anaérobiose de 5,5 à 6.
Co-infections fréquentes	- <i>Candida albicans</i>. - Gonocoque. - <i>Chlamydiae</i>. - Mycoplasmes. - VIH.
Clinique	- Chez la femme • Forme classique : vulvovaginite aiguë (~25% des vulvovaginites). ▸ Leucorrhées spumeuses, aérées, verdâtres, continues et nauséabondes. ▸ Prurit vulvaire. ▸ Dyspareunies (douleur rapport sexuel). ▸ Parfois cystite. • Examen clinique : ▸ Vulve rouge vif, exsudat, spéculum douloureux, muqueuse vaginale rouge écarlate avec piqueté hémorragique. • Infection favorisée par la ménopause et la période post-règles : le pH vaginal est plus alcalin. - Chez l'homme • Localisation aux glandes urétrales, à la prostate, aux vésicules séminales. • Difficile à mettre en évidence. • Urétrite subaiguë : ▸ Avec écoulement urétral +/- purulent, ▸ Parfois signes urinaires, ▸ Complication type prostatites exceptionnelles. • Asymptomatique (ou paucysymptomatique) : ▸ Goutte de sérosité matinale au niveau du méat urinaire. • L'absence de signes favorise la dissémination.

Diagnostic : Prélèvements biologiques	- Chez la femme • Glair cervical : ▸ Avant toilette intime, avant traitement et sans relation sexuelle 24-48h avant le prélèvement. • Spéculum sans lubrifiant. • Prélever au niveau des culs-de-sac vaginaux ou glandes de Bartholin. • Utiliser un écouvillon stérile imbibé de sérum physiologique. - 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 retrouver le parasite dans les urines.
Diagnostic : Examen biologique	- Examen direct : • Le plus rapidement possible, dans 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 24-48h). - PCR. - Urines : culot de centrifugation.
Diagnostic différentiel	- Deux autres <i>Trichomonas</i> pathogènes : • <i>Pentatrichomonas hominis</i> (<i>Trichomonas intestinalis</i>). • <i>Trichomonas tenax</i> : cavité buccale, cosmopolite.
Traitements	- <u>Traitement « minute »</u> : • métronidazole (Flagyl®) : 2g <i>per os</i>, dose unique. • tinidazole (Fasigyne®) : 2g <i>per os</i>, dose unique. • secnidazole (Escnol®) : 2g <i>per os</i>, dose unique. • Répéter 15 jours après. - <u>Traitement long</u> : • Dans les formes avec signes urinaires ou en cas de rechute. • Chez l'homme pour éviter les atteintes prostatiques. • métronidazole (Flagyl®) : 500mg/j (en 2 prises) pendant 10 jours. • Chez la femme + cp gynécologique chaque soir pendant 10 jours. • Femme enceinte (1er trimestre) : ovules (1/j pendant 10 jours). • Si allaitement : métronidazole <i>per os</i> (arrêt allaitement pendant 24h).
Prévention	- Individuelle : rapports sexuels protégés. - Collective : traitent simultanément du ou des partenaires.
A retenir !	- Trichomonose urogénitale : IST. - Fréquemment associée à d'autres pathogènes (levures, bactéries, virus...). - Clinique souvent bruyante chez la femme. - Traitement du ou des partenaires, même asymptomatiques.

II. DISTOMATOSE

Distomatoses	
Introduction	- Zoonoses dues à des trématodes (helminthes), vers plats non-segmentés. - Deux ventouses ou « bouches » (distomes). - Infeste les épithéliums des tractus biliaires, bronchiques ou digestifs. - Distomatose hépato-biliaire ou fasciolose à <i>Fasciola hepatica</i> en France. - Autres distomatoses en Asie, Afrique ou Amérique du Sud (migrants, voyageurs). - Infestation par voie orale avec des aliments variables selon les pays et les espèces (végétaux, crustacés, poissons d'eau douce).

Objectifs	- Connaître le mode de transmission. - Connaître la physiopathologie. - Connaître les principaux signes cliniques. - Connaître les examens du diagnostic biologique. - Connaître les conseils de prévention et d'hygiène.
	Distomatose hépato-bilaire à <i>Fasciola hepatica</i>
Épidémiologie	- Zoonose cosmopolite, régions d'élevage. - Rare en France, petites épidémies familiales ou collectives. - Parasite des voies biliaires. - Infection en 3 phases : incubation, infestation, phase d'état. - Hôtes définitifs : mouton, boeuf, homme (accidentel). - Hôte intermédiaire : mollusque (limnée). - Réservoir environnemental : végétaux semi-aquatiques. - Mode d'infestation : ingestion de cresson sauvage, de pissenlit, de mâche...
Cycle Indirect avec HI passif	Diagramme du cycle de <i>Fasciola hepatica</i> : 1. Hôtes définitifs (Bovins, ovins, équins... Homme) excrètent des œufs dans les selles. 2. Les œufs sont dans l'eau. 3. Les miracidiums éclosent. 4. Ils infectent une limnée où se produit la transformation polyembryonnaire. 5. Les cercaires libérées contaminent l'eau. 6. Les métacercaires se fixent sur des végétaux aquatiques, prêts à être ingérés par les hôtes définitifs.
Agent causal	- Grande douve du foie. - Ver plat hermaphrodite. - Forme de petite feuille, non segmenté. - Mesure : • 2-3 cm de long, • sur 1 cm de large dans sa plus grande largeur, • => obstruction des voies biliaires. - Deux ventouses : adhésion à l'épithélium des voies biliaires. - Longévité : 3-5 ans. - Pauci-parasitisme chez l'homme (2 à 3 douves adultes).
Incubation	ingestion de végétaux contaminés par des métacercaires ↓ Estomac dissolution de la coque par l'action des sucs digestifs libération de la larve ↓ Intestin la larve devient une jeune douvule immature Phase d'incubation silencieuse, une dizaine de jours.

Invasion : toxi-infectieuse Lente (3 mois)	<pre> graph TD A[Jeune douvule] --> B[Effraction paroi intestinale] B --> C[Migration vers le foie] C --> D[Relargage antigènes] D --> E[Activation du système immunitaire] </pre> Signes allergiques (urticaire, prurit) lésions inflammatoires, arthralgies, troubles du transit Hyperéosinophilie sanguine élevée diagnostic sérologique +++ <i>Après migration transpéritonéale, la jeune douvule perfore la capsule de Glisson (capsule fibreuse du foie) et se lance dans une migration trans-hépatique.</i> Cette migration est à l'origine d'une hépatite toxi-infectieuse : • Myalgies, asthénie, fièvre, douleur de l'hypochondre droit, hépatomégalie sensible, amaigrissement. • Hyperéosinophilie élevée +++ • Hyperleucocytose, • Bilan hépatique peu perturbé à ce stade. • Parfois pauci-symptomatique (dépend du nombre de douves).
Phase d'état	Les douves sont adultes et dans les voies biliaires. • Sérologie positive. • Hyperéosinophilie. • Parasitologie des selles pas toujours positive, notamment en cas de pauciparasitisme, donc examen de réf. = sérologie+++ • Formes asymptomatiques fréquentes, découverte fortuite à l'échographie ou au scanner : ▸ Zones hypo-denses irrégulières dans le parenchyme.

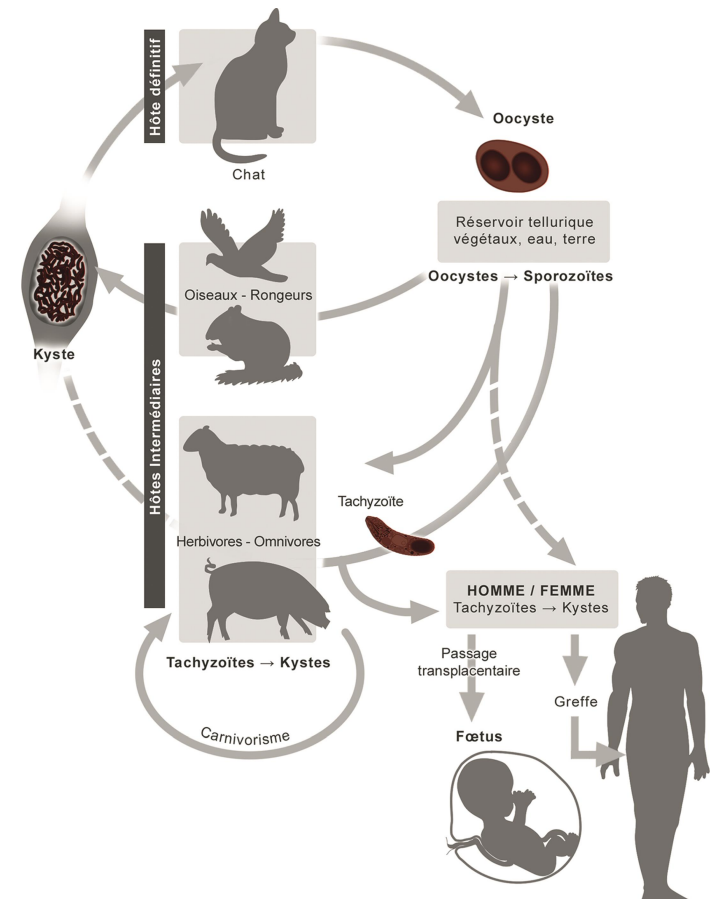
Traitements	- Triclabendazole (Egaten®) actif sur les formes immatures et adultes des douves. - Posologie de 10 mg/kg sur un seul jour, au cours d'un repas. - Guérison affirmée par la disparition des signes cliniques, la normalisation rapide de l'éosinophilie. - La sérologie reste positive pendant plusieurs mois, donc ne constitue pas un critère de guérison clinique
Prévention	- Eviction de la consommation de cresson sauvage et autres végétaux semi-aquatiques + éducation sanitaire. - Le lavage des feuilles de cresson est insuffisant pour éliminer les métacercaires. - Contrôle sanitaire des cressonnières industrielles. - Dépistage vétérinaire et traitement du cheptel.
En résumé	- La distomatose hépato-biliaire à <i>F. hepatica</i> : • est une zoonose, • transmise par l'ingestion de végétaux semi-aquatiques, • cosmopolite, • responsable d'une invasion toxi-infectieuse longue (3 mois), • d'une obstruction des voies biliaires, • d'une hyperéosinophilie majeure. • Le diagnostic est sérologique.

Objectifs ECN

Item 144. Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte : Diagnostiquer la cause. Conduire le diagnostic étiologique d'une fièvre aiguë. Connaître les indications et les modalités du traitement symptomatique d'une fièvre aiguë. Identifier les situations d'urgence et celles imposant l'hospitalisation d'un patient fébrile.
Item 170. Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants : Diagnostiquer les pathologies infectieuses les plus fréquentes rencontrées chez les migrants. Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptés aux conditions de vie des migrants.
Item 171. Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant: conseils avant le départ, pathologies du retour: fièvre, diarrhée, manifestations cutanées : Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptée. Connaître les principales causes de fièvre, diarrhée, de manifestations cutanées et de manifestations cutanées au retour d'un pays tropical.
Item 175. Risques sanitaires liées à l'eau et à l'alimentation . Toxi-infections alimentaires : Préciser les principaux risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments (crudités, viandes et poissons ingérés crus ou insuffisamment cuits).
Item 214. Eosinophilie : Argumenter les principales hypothèses diagnostiques devant une hyperéosinophilie et demander les premiers examens complémentaires les plus pertinents.
Item 273. Hépatomégalie et masse abdominale : Devant une hépatomégalie, une masse abdominale, ou la découverte de nodules hépatiques, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
Item 282. Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant : Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

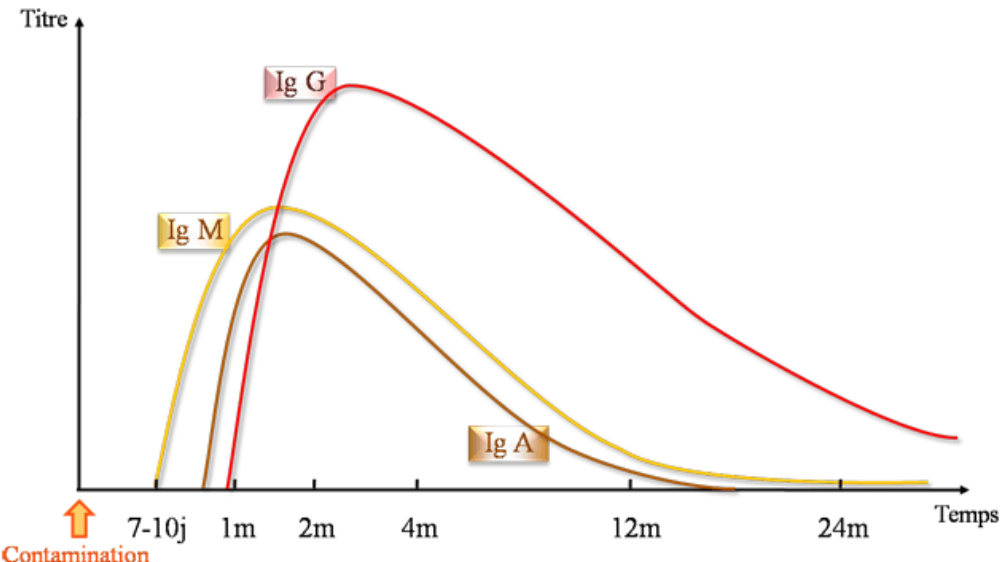
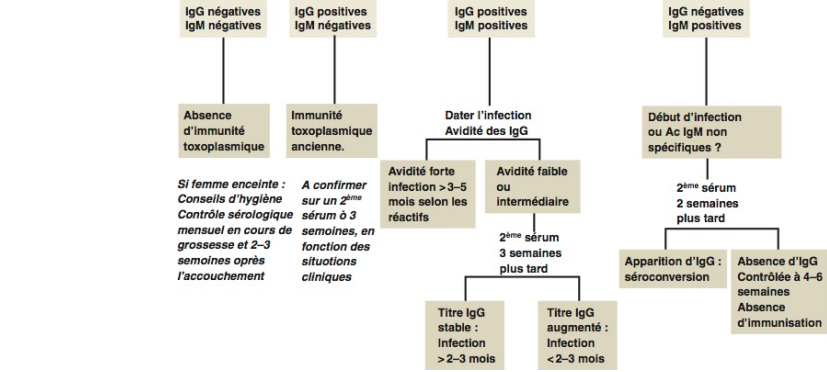
III.TOXOPLASMOSE : <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/toxoplasmosse/site/html/1.html>

Epidémiologie	
Toxoplasmose	- Parasitose à <i>Toxoplasma gondii</i> : • Du grec ancien « τόξον » et « ρλασμα » : en forme d'arc. • Protozoaire apicomplexa, • Classe des coccidies. - Cosmopolite. - Habituellement bénigne. - Potentiellement grave chez le fœtus et l'immunodéprimé. - <u>Formes infectieuses</u> : • La trophozoïte/tachyzoïte. • La bradyzoïte. • La sporozoïte.

Au MO	
Tachyzoïte	- Ou trophozoïte. - Stade intracellulaire qui peut parasiter n'importe quelle cellule nucléée de l'organisme (=>pathologies très variées), dont celles du système des phagocytes mononucléés, au sein desquelles il va se multiplier rapidement.
Bradyzoïte	- Résulte de la transformation du stade tachyzoïte au cours de son évolution chez l'hôte intermédiaire. - Forme végétative au métabolisme ralenti. - Sont regroupés au sein de kystes intracellulaires, où ils sont inaccessibles aux cellules de l'immunité et aux traitements actuels. • Siègent principalement dans des tissus pauvres en anticorps comme le tissu nerveux (neurones, les cellules rétinienne.), les muscles striés...
Sporozoïte	- Résulte de la reproduction sexuée qui a lieu dans les cellules épithéliales intestinales de l'hôte définitif (félidé++). • Multiplication qui aboutit à la formation d'oocystes, ▸ Chaque oocyste contient 2 sporocytes, ▸ Chaque sporocyte contient 4 sporozoïtes. - Ces oocystes peuvent survivre sur le sol plus d'un an dans un climat humide
Cycle <i>Indirect avec HI passif</i>	 The diagram illustrates the life cycle of Toxoplasma gondii. It is divided into two main sections: 'Hôte définitif' (Definitive Host) and 'Hôtes Intermédiaires' (Intermediate Hosts). In the definitive host (a cat), the parasite develops from a sporozoite into an oocyst, which is then excreted into the environment (soil, water, vegetation). In intermediate hosts (birds, rodents, herbivores, and omnivores), the parasite is ingested as a sporozoite, develops into a tachyzoite, and eventually forms a cyst. The cycle is completed when a cat ingests a cyst from an intermediate host. Human infection occurs through several routes: ingestion of oocysts from the environment, consumption of undercooked meat containing cysts (carnivorisme), transplacental passage from mother to fetus, and organ transplantation (greffe).

Particularités	- Les bradyzoïtes sont infestants pour les hôtes intermédiaires. - Cycle incomplet asexué : possibilité d'une transmission d'une transmission par carnivorisme entre hôtes intermédiaires sans passage par l'hôte définitif.
Contamination humaine	- <u>Alimentaire</u> : • Kystes : viande saignante (mouton++), les kystes étant détruits que par une cuisson de la viande à 65°C ou par une congélation inférieure à -12°C pendant 3 jours au moins. • Oocystes : eau, végétaux souillés, contact avec la terre ou les animaux. - <u>Verticale (transplacentaire)</u> : tachyzoïtes. - <u>Grefe</u> : kyste. - <u>Accidentelle (labo)</u> : tachyzoïtes.
Toxoplasmose humaine	- <u>Prévalence</u> : • Augmente avec l'âge, • Fonction des habitudes alimentaires, de la présence d'hôtes définitifs dans son environnement, du climat et du niveau d'hygiène. - <u>Contamination</u> : • Absorption de kystes en Europe et Amérique du Nord. ▸ <i>Prévalence liée aux habitudes alimentaires.</i> • Absorption d'oocystes en zone tropicale. ▸ <i>Prévalence liée au climat (baisse en climat chaud et sec).</i>
Facteurs de gravité	- Le contrôle de l'infection toxoplasmique repose sur l'immunité cellulaire. • <i>dépend de l'immunité cellulaire T initiée grâce à la synthèse d'IL-12 par les cellules présentatrices d'antigènes, qui aboutit à la différenciation des lymphocytes CD4+ Th1 et à la synthèse d'interféron γ (IFNγ), amplifiant les réponses cytotoxiques des lymphocytes T CD8+ et des cellules NK, qui amplifieront encore la réponse en sécrétant à leur tour de l'IFNγ. Cette coopération cellulaire aboutit au contrôle de la multiplication parasitaire et à l'enkystement du parasite pour échapper à ces effecteurs. Les kystes persisteraient toute la vie de l'hôte.</i> • <i>En cas de déficit de l'immunité cellulaire, les bradyzoïtes contenus dans les kystes se retransforment en tachyzoïtes, qui sont libérés des kystes. Ces tachyzoïtes provoquent une destruction tissulaire locale avec lésions inflammatoires et nécrose. La dissémination vers d'autres organes est possible par voie sanguine.</i> - <u>Facteurs liés au parasite</u> : • Stade. • Inoculum. • Souche infectante. - <u>Facteurs liés à l'hôte</u> : • Terrain génétique (HLA). • Statut immunitaire.
Toxoplasmose chez l'Homme	- Toxoplasmose acquise post-natale du sujet immunocompétent. - Toxoplasmose de l'immunodéprimé (forme localisée ou disséminée). - Toxoplasmose congénitale (grave, bénigne ou latente).

Toxoplasmose acquise post-natale chez le sujet immunocompétent	
Symptômes	- Asymptomatique dans 80% des cas. - <u>Formes symptomatiques discrètes</u> : • Fébricule, • Adénopathies non-douloureuses, non-adhérentes au plan profond, qui ne fistulisent pas, principalement cervicales postérieures, • Asthénie variable. • Guérison spontanée sans séquelles. - <i>Formes graves très rares chez l'immunocompétent (syndrome infectieux sévère avec localisation viscérale) en rapport avec des souches particulières de T. Gonds (Amazonie).</i> - Possibles localisations oculaires (décalée dans le temps avec primo-infection).

Diagnostic biologique	- Syndrome mononucléosique. - Syndrome inflammatoire. - Le diagnostic de certitude est basé sur la sérologie : • Recherche des IgG et si positive titration en UI/mL. • Recherche des IgM (résultat exprimé en index ou inverse de dilution). • Obligation pour le biologiste de : ► Rédiger une conclusion argumentée. ► Conserver les sérums congelés 1 an.
Diagnostic sérologique	 - Primo-conversion = séroconversion. - Séroconversion = passage d'une sérologie négative à une sérologie positive. • Apparition d'IgG. • La présence d'IgM n'est pas suffisante pour conclure à une infection récente à toxoplasmose, en raison de leur persistance >1 an chez la moitié des patients. - Donc étude de 2 sérums prélevés à ~ 3 semaines d'intervalle : • Si on observe une augmentation significative du taux d'IgG, alors on peut conclure à une infection à Toxoplasmose.
Interprétation difficile	- Due à l'absence de standardisation des techniques : les 2 sérums doivent être étudiés dans une même série et avec la même technique. - <u>Techniques complémentaires</u> : • <i>Technique de référence pour les IgG : Dye test ou Western-Blot.</i> • <i>Technique de référence pour les IgM : ISAGA (immunocapture/agglutination).</i> • <i>Technique de recours si sérum IgG+ et IgM+ : avidité des IgG.</i>
Interprétation	
Traitement	- Abstention thérapeutique le plus souvent. - Si asthénie importante : spiramycine + vitamine C. - Toxoplasmose amazonienne (avis spécialisé) : • triméthoprime/sulfamethoxazole + acide folinique.

Conclusion	- Le plus souvent bénigne. - Diagnostic sérologique. - Guérison spontanée.
-------------------	---

Toxoplasmose de l'immunodéprimé	
Formes localisées	- Abcès cérébral : • Céphalées, • Fièvre inconstante (50% des cas). • Troubles neurologiques variés selon la localisation de l'abcès. - Toxoplasmose oculaire : • Baisse d'acuité visuelle. • Mouches volantes. • Au cours de l'infection à VIH : lésion unilatérale 85% des cas et lésion cérébrale associée dans 40% des cas. - Toxoplasmose pulmonaire : • Clinique qui ressemble à celle de la pneumocystose (due à un champignon) : pneumopathie fébrile et dyspnéisante. - Autres localisations : foie, moelle, coeur, vessie, pancréas.
Forme disséminée	- Fièvre isolée dans un premier temps. - Localisation viscérale secondaires. - Décès dans 100% des cas sans traitement sauf forme oculaire isolée.
Cas types	- Réactivation d'une toxoplasmose ancienne : • Patient initialement séropositif pour le toxoplasme, donc porteurs de kystes. • Infection VIH et CD4 <100 mm³. • Post-greffe de moelle osseuse. - Primo infection chez un immunodéprimé : • Patient initialement séronégatif pour le toxoplasme. • Greffe d'organe solide, coeur principalement donneur toxo+ et receveur toxo-. • Primo-infection chez un immunodéprimé non-prophylactisé. - <u>À l'origine d'obligations légales en France :</u> • Dépistage recommandé chez le patient VIH et avant toute immunodépression. • Dépistage sérologique obligatoire du donneur et du receveur pour tout prélèvement d'organes, tissus ou celles d'origine humaine.
Diagnostic biologique	- Chez les patients réactivant une toxoplasmose ancienne, la sérologie ne permet jamais d'affirmer que l'épisode clinique aigu est bien en rapport avec la toxoplasmose ; elle permet seulement d'envisager le diagnostic comme possible. - C'est la recherche du parasite qui confirme le diagnostic : • Directe : coloration optique, Ac monoclonaux. • Indirecte : biologie moléculaire (PCR).
Traitement	- Curatif : • Traitement classique ▸ De référence : pyriméthamine + sulfamides + acide folinique. ▸ Alternative : pyriméthamine + clindamycine + acide folinique. • Traitement « moderne » : trimethoprim-sulfamethoxazole. - Prophylactique : • Ilaire classique : traitement d'attaque à demi-doses. • Faire et Ilaire moderne : trimethoprim-sulfamethoxazole
Conclusion	- Grave. - Diagnostic : mise en évidence du parasite. - Traitement spécifique indispensable.

Toxoplasmose congénitale	
3 formes	- Forme grave. - Forme bénigne, dégradée ou retardée - Forme latente.
Forme grave	- Macroencéphalie avec hydrocéphalie. - Calcifications intracrâniennes. - Attente oculaire. - Pronostic vital peut être engagé et si survie du bébé, risque de graves séquelles sur le plan psychomoteur.
Forme bénigne, dégradée ou retardée	- Retard psychomoteur. - Augmentation trop rapide du périmètre crânien. - Convulsions. - Chorioretinite pigmentaire unilatérale.
Forme latente	- 80 à 90% des cas en France. - Pas de signes cliniques - Diagnostic purement biologique.
Épidémiologie	- Risque de transmission congénitale ≈ 30%. • Très faible en début de grossesse, très élevé en fin de grossesse. - Plus la grossesse avance : • Plus le risque de transmission augmente, • Mais plus la gravité diminue. • Ex : une femme qui fait une primo-infection à la toxoplasmose en fin de grossesse aura un risque très élevé de la transmettre à son enfant sous une forme de maladie latente. • A l'inverse, une femme qui contracte la toxoplasmose en primo-infection en début de grossesse à un risque de transmission à son enfant très faible, mais si transmission il y a, le nouveau-né développera une forme grave.
Diagnostic anténatal (DAN)	- Echographie, mais ne met en évidence que des anomalies constituées, donc tard quant aux options de la mère (IMG, ou continue grossesse malgré anomalies). - Amniosynthèse : ponction de liquide amniotique (partir de 18-20 SA). • PCR. • Délai de 1 mois entre la séroconversion et la ponction. - Sensibilité du DAN ≈ 90-95%.
Diagnostic néonatal	- PCR sur liquide amniotique ou placenta. • Liquide amniotique : si toxo+, on peut affirmer que le nouveau-né est positif à la toxoplasmose. • Placenta : si toxo+, signal d'alarme mais on ne peut pas affirmer le diagnostic car toxoplasmose peut s'être arrêté au placenta et avoir provoqué des placentites isolées. - Sérologie de l'enfant : - Profil immunologique comparé mère/enfant (western-blot). - Suivi sérologique 1 an (disparition des IgG maternelles transmises).
Prévention et FdR	- 1983 : mesures prophylactiques : • Viande bien cuite, lavage soigneux des crudités, hygiène du réfrigérateur, des plans de travail et ustensiles de cuisine, gants, lavage de mains... - 1985 : dépistage avant la fin du T1 de la grossesse. - 1992 : Surveillance mensuelle des séronégatives, conservation des sérums congelés 1 ans. - FdR principal d'acquisition de la toxoplasmose au cours de la grossesse en France = prise quotidienne d'une repas en dehors du domicile. - Le chat à risque est le jeune chat de la campagne qui chasse. - Manger en dehors de chez soi augmente le risque de contamination de la femme enceinte.

Prise en charge de la femme enceinte	- Recommandations venant en sus des obligations légales. - Faire un dernier contrôle 3 semaines post-partum. • Ne pas méconnaître une contamination à l'extrême fin de grossesse (le contrôle à l'accouchement tombant dans la fenêtre sérologique). - Connaître et appliquer les obligations légales du dépistage sérologique. - Connaître la base de l'interprétation sérologique. - Savoir donner les conseils prophylactiques. - Informer et orienter vers un centre de diagnostic prénatale cas de séroconversion <i>per gravidum</i>.
---	---

IV. PARASITES DU TUBE DIGESTIF : GIARDIOSE

Giardiose	
Épidémiologie	- Le plus fréquent des parasites intestinaux humains. - Réservoir principal : Homme et animaux domestiques. - Cosmopolite, prévalence élevée dans les pays en développement. - Transmission oro-fécale : • Eaux contaminées, aliments souillés, • Mains sales, pratiques sexuelles oro-anales, manipulation de couches culottes, • Épidémies dans les crèches et autres collectivités. - Population concernée en France : enfants, voyageurs dans les pays à faible niveau d'hygiène, migrants, homosexuels.
Illustration	   Forme trophozoïte Forme kystique
Agent causal	- <i>Giardia intestinalis</i> (aussi appelé <i>Giardia duodenalis</i> et <i>Giardia lamblia</i>). • Protozoaire flagellé. • Se présente sous 2 formes : forme trophozoïte et forme kystique. - Forme trophozoïte = forme végétative. • Responsable de la maladie. • 10-20 µm de long, piriforme, mobile (8 flagelles), multiplication par scissiparité, dépression réniforme avec 2 noyaux. • Fixation aux entérocytes. • => pathogénécité et élimination parfois difficile. - Forme kystique = forme de résistance. • Responsable de la survie dans le milieu extérieur. • 8-10 µm de diamètre, ovoïde, très réfringent, double paroi, • Excrétion jusqu'à 10¹⁰ kystes par jour dans les selles. • L'enkystement se fait après la répllication du parasite ; le kyste contient donc quatre noyaux. ▸ a lieu dans le jéjunum, probablement sous l'action des sucs biliaires. • Excrétion par les porteurs asymptomatiques. • => Contagiosité et persistance dans l'environnement.

Cycle <i>direct long</i>	CYCLE DE <i>Giardia intestinalis</i>
Physiopathologie	- Fixation des trophozoïtes aux entérocytes des villosités duodénales : • Altération des entérocytes. • Atrophie villositaire. • Destruction de la bordure en brosse. - Captation des nutriments et des acides biliaires : • Malabsorption des graisses et de certaines vitamines liposolubles comme la Vitamine B12. => selles pâteuses, malodorants, couleur jaunâtre, parfois mousseuses, graisseuses. - L'infection par le VIH n'est pas un facteur de risque pour la giardiose contrairement aux déficits en gammaglobulines, en particulier en IgA sécrétoires.
Clinique	- Incubation : 1 à 3 semaines. - Forme typique symptomatique : • Diarrhée modérée, d'installation progressive, persistante > 1 semaine, • Crampes abdominales épigastriques, distention abdominale, • Ballonnements post-prandiaux. - <u>Chez l'adulte</u> : • Portage asymptomatique fréquent. • Selles pâteuses ou parfois diarrhéiques, • Douleurs abdominales, • Anorexie / perte de poids. - <u>Chez l'enfant</u> : 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 chronique massive (>6mois) : en cas d'immunodépression, de déficit en Ig1 sécrétoires : • Signes de malabsorption intestinale : stéatorrhée, carences vitaminique. • Perte de poids. <i>Remarque : pas de sang, pas d'épreintes, pas de ténésme et pas de fièvre.</i>

Principaux dd	- Ulcère gastro-duodéal. - Colopathies fonctionnelles. - <u>Autres causes de diarrhée persistante apyrétique avec dyspepsie haute d'origine infectieuse :</u> • Parasites : cryptosporidiose, cyclosporoze, isoporoze. • Champignons : microsporidiose. • Bactéries : <i>E. coli</i> entéropathogène, <i>Salmonella sp.</i>, <i>Shigella sp.</i>, <i>Yersinia sp.</i>, <i>Campylobacter sp.</i> • Virus : rotavirus, adénovirus, entérovirus.
Diagnostic biologique	- <u>Examen parasitologique des selles à 3 reprises à quelques jours d'intervalle :</u> • Formes kystiques le plus souvent (infection symptomatique ou portage asymptomatique). • Formes végétatives : plus rarement, en cas de diarrhée à transit rapide. - Diagnostic possible par aspiration de liquide duodéal (rare). - Détection de copra-antigènes, PCR (peu pratiqué). - L'hémogramme est normal. - La sérologie est sans intérêt, les parasites restant intraluminaux.
Traitement	- Nitro-imidazolés : Métronidazole (Flagyl®) à la dose de 250 mg, 3 fois par jour chez l'adulte pendant 5 jours, ou Tinidazole (Fasigyne®) ou secnidazole (SecnoI®) 2 g en dose unique. - En seconde intention, Albendazole (Zentel®), 400 mg par jour pendant 5 jours. - Elimination des trophozoïtes de G. Intestinales parfois difficile : => Traitement en 2 cures de 5 jours d'intervalle. - Contrôle nécessaire de l'efficacité, 1 mois après la fin du traitement : • 3 examens parasitologiques successifs des selles. • Persistance des parasites → nouvelle contamination ou échec de traitement ? (rechercher une source de réinfection : entourage, pratiques sexuelles à risque, éventuelle déficit en IgA).
Prévention	✓ Hygiène individuelle et collective : - <u>lavage soigneux des mains</u> (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. - <u>laver soigneusement les aliments</u> pouvant être souillés par des kystes de <i>Giardia intestinalis</i> : salades, radis, carottes, fraises, etc. ✓ Dans les pays à faible niveau d'hygiène: - ne consommer que des <u>végétaux cuits ou pelés</u> - <u>ne pas boire d'eau de surface non traitée</u> ou d'eau provenant d'un puits ou d'une source non contrôlés ; éviter la consommation de <u>coquillages crus</u>, s'ils ne proviennent pas d'une zone d'élevage autorisée ou contrôlée.
Résumé	- Contamination de l'eau et des crudités, - Transmission oro-fécale, - Sont particulièrement touchés les voyageurs, migrants, homosexuels et le collectivités d'enfants. - Installation progressive. - Diarrhée persistante (>1semaine). - 3 examens parasitologiques des selles. - Métronidazole (FLAGYL®). - Prévention : hygiène des mains et du voyageur.

Objectifs ECN

✓ Item 168. Parasitoses digestives : giardiose

Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'une giardiose.

✓ Item 170. Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants :

Diagnostiquer les pathologies infectieuses les plus fréquentes rencontrées chez les migrants. Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptés aux conditions de vie des migrants.

✓ Item 171. Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant: conseils avant le départ, pathologies du retour: fièvre, diarrhées, manifestations cutanées :

Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptée. Connaître les principales causes de fièvre, diarrhée, de manifestations cutanées et de manifestations cutanées au retour d'un pays tropical.

✓ Item 172. Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant :

Connaître les principaux agents infectieux causes de diarrhées. Reconnaître les signes de gravité d'une diarrhée infectieuse. Connaître les indications et savoir interpréter les résultats d'un examen parasitologique des selles. Connaître les principes des traitements des diarrhées infectieuses.

✓ Item 175. Risques sanitaires liées à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires :

Préciser les principaux risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments (crudités, viandes et poissons ingérés crus ou insuffisamment cuits). Connaître les principes de prévention de la toxi-infection alimentaire et savoir la diagnostiquer. Connaître les principes de la conduite à tenir en cas de toxi-infection alimentaire familiale ou collective.

✓ Item 282. Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant : Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

V. HELMINTHES INTestinaux : OXYUROSE ET TRICHINELLOSE

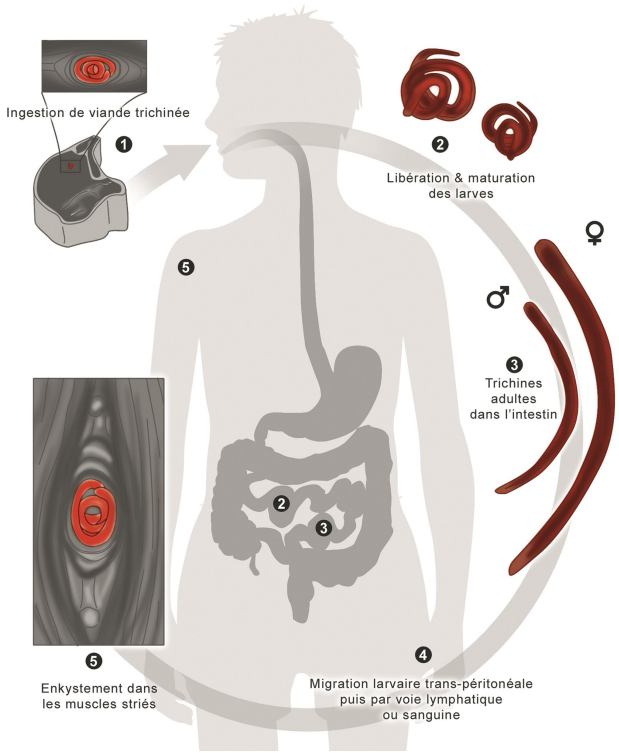
Généralités	
Principaux parasites digestifs	Principaux helminthes - Oxyures - Ascaris - Ankylostomes - Trichocéphales - Certaines douves - Certaines bilharzies - Taenias - Anguillulose - Trichines - Cestodes larvaires - Larva migrans viscérales - Anisakis Principaux protozoaires - Amibes <i>Entamoeba histolytica</i> - Flagellés <i>Giardia intestinalis</i> - Cryptosporidies - Microsporidies intestinales - Isospora - Cyclospora En bleu : pas d'émissions dans les selles En blanc sur fond rouge : opportunistes
Objectifs ECN	Item 168. Parasitoses digestives: giardiose, amoebose, téniasis, ascaridiose, oxyurose - Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'un téniasis, d'une ascaridiose, d'une oxyurose, d'une giardiose, d'une amoebose intestinale aiguë et d'un abcès amibien du foie Item 171. Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant - Connaître les conseils d'hygiène et de prévention adaptée, - Connaître les principales causes de diarrhée au retour d'un pays tropical Item 172. Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant - Connaître les principaux agents infectieux causes de diarrhées - Reconnaître les signes de gravité d'une diarrhée infectieuse - Connaître les indications et savoir interpréter les résultats d'un examen parasitologique des selles (EPS) - Connaître les principes des traitements des diarrhées infectieuses Item 173. Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant (voir item 326) - Prescrire et surveiller un traitement anti-infectieux Item 175. Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation - Préciser les principaux risques liés à la consommation d'eau ou d'aliments (crudités, viandes et poissons ingérés crus ou insuffisamment cuits) Item 214. Eosinophilie - Argumenter les principales hypothèses diagnostiques devant une hyperéosinophilie - Demander les premiers examens complémentaires les plus pertinents Item 282. Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant - Argumenter les principales hypothèses diagnostiques - Justifier les examens complémentaires pertinents
Helminthes	- Métazoaires, endoparasites des vertébrés. - Cuticule épaisse, riche en chitine. - Ovipares >> vivipares. - Parasitisme tout ou partie du cycle.

Différents types de vers (helminthes)	- Nématodes : vers cylindriques. • Intestinaux : oxyures, ankylostomoses <i>Ascaris</i>, Anguillules... • Tissulaires : Trichines <i>Toxocara sp.</i> (larva migrans viscérale). - Trématodes : vers plats non- segmentés. • Douves (distomatose), • Schistomoses (bilharziose). - Cestodes : vers plats segmentés. • <i>Taenia sp.</i> (Hydatidose). • <i>Ecchinococcus sp.</i>																												
Selon hôtes et migration	Helminthes du tube digestif de l'homme des animaux Tube digestif chez l'homme Impasse parasitaires dans les tissus chez l'homme Avec migration tissulaire <i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Ankylostoma duodenale</i> <i>Necator americanus</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> Hyperéosinophilie ++ à +++ Sans migration tissulaire <i>Trichuris trichiura</i> <i>Taenia saginata</i> <i>Taenia solium</i> <i>Enterobius vermicularis</i> Larva migrans Viscérale Cutanée Hyperéosinophilie ++ à +++																												
Némathelminthes	- Vers ronds, avec tube digestif complet. - Ne possèdent pas d'organe de fixation. - Les sexes sont séparés. <table><thead><tr><th>Parasite</th><th>Nom</th><th>Type de ponte</th><th>EPS</th></tr></thead><tbody><tr><td>Oxyure</td><td><i>Enterobius vermicularis</i></td><td>ovipare</td><td>œufs</td></tr><tr><td>Trichocéphale</td><td><i>Trichuris trichiura</i></td><td>ovipare</td><td>œufs</td></tr><tr><td>Ascaris</td><td><i>Ascaris lumbricoides</i></td><td>ovipare</td><td>œufs</td></tr><tr><td>Ankylostomes</td><td><i>Ancylostoma duodenale</i>, <i>Necator americanus</i></td><td>ovipares</td><td>œufs</td></tr><tr><td>Anguillule</td><td><i>Strongyloides stercoralis</i></td><td>ovipare</td><td>Larves</td></tr><tr><td>Trichine</td><td><i>trichinella spiralis</i></td><td>vivipare</td><td>Non externalisé</td></tr></tbody></table>	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
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 tube digestif incomplet. - Possèdent un organe de fixation. - Les sexes sont séparés ou non-séparés : • <u>Trematodes</u> : non-segmentés, sexes séparés. • <u>Cestodes</u> : segmentés, sexes non-séparés (hermaphrodisme).. - <i>Bilharziose</i> / ovipare / oeufs. - <i>Distomatose</i> / ovipares / oeufs. - <i>Taenioses</i> / ovipare / anneaux-oeufs.																												
En bref	- Beaucoup d'helminthes digestifs dans le monde, mais pas beaucoup en France. - Vers ronds ou vers plats (segmentés oui non). - Ovipares sauf Anguillule et Trichine. - Migration tissulaire : ceux avec pénétration par voie transcutanée + <i>Ascaris</i>. - Cestodes : hermaphrodisme.																												

Oxyurose	
Agent pathogène	- <i>Enterobius vermicularis</i> : • Nématode ovipare. • Parasitisme permanent. • Adultes de petites tailles (1cm/femelle, 0,5cm/mâle). • Au niveau du coecum et de l'appendice. • Ponte au niveau de la marge anale le soir : ▸ 5 à 15 000 oeufs par ver femelle/jour. - Cycle direct court (=cosmopolite). - Homme seul hôte = réservoir. - 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 », contact avec marge anale.
Cycle <u>direct court</u>	CYCLE <i>E. vermicularis</i> The diagram illustrates the life cycle of <i>Enterobius vermicularis</i> within a human host. It shows the path from ingestion of embryonated eggs (1) through the small intestine (2) to the caecum where adults reside (3). After 3 weeks, females lay eggs on the perianal area (4), which are then re-ingested (5), completing the cycle. - Ingestion des oeufs, voire inhalation avec mouvement ciliaire des voies respiratoires qui ramène ces oeufs au niveau du carrefour aéro-digestif => ingestion. - Adultes en 2 à 4 semaines, localisés au carrefour iléo-caecal (appendice). - Une fois les femelles fécondées, elles descendent le long du gros intestin pour se fixer au niveaux des plis radiés de l'anus, avec leurs lèvres chitineuses. • Irritation et prurit qui donne la clinique de la maladie. • Ponte à lieu le soir => prurit anal vespéral.
Clinique	- Souvent asymptomatique - Prurit anal vespéral • Parfois lésions péri-anales de grattage. • épisodes de diarrhée, de douleurs abdominales, de manifestations nerveuses (irritabilité, cauchemar...) et de vulvite chez la petite fille sont classiques..

Diagnostic	- La recherche des œufs pondus sur la marge anale permet une identification facile de cette parasitose. Elle doit être réalisée le matin avant toute toilette locale et toute défécation. La meilleure technique est le test de Graham, ou test à la cellophane adhésive (« Scotch®-test » anal), qui consiste à appliquer contre les plis radiés de l'anus la face collante d'un ruban adhésif transparent. Celui-ci, une fois collé sur une lame porte-objet, est transporté vers un laboratoire et examiné au microscope où l'on peut voir à faible grossissement les œufs caractéristiques. - Classiquement, la présence de petits vers blancs et mobiles, correspondant aux femelles adultes, sur les selles ou sur la marge anale permet un diagnostic aisé. - Une hyperéosinophilie sanguine modérée peut être constatée en fin de période d'incubation. - Le diagnostic sérologique n'a pas d'intérêt.															
Traitement	- Flubendazole (Fluvermal®) : à répéter 15-21 jours plus tard. - <u>Mesures associées</u> : • Traiter l'entourage, laver les mains, les poignets de porte, les objets usuels, couper les ongles, pyjama, lavage literie, aspirateur...															
En bref	<table><tr><th>Événement du cycle</th><th>Conséquences</th><th>Diagnostic biologique/Ttt</th></tr><tr><td>Transmission PO « Mains sales »</td><td></td><td></td></tr><tr><td>Cycle direct court Adultes en 3-4 sem.</td><td></td><td>Hyperéosino +, Scotch test anal - / EPS -</td></tr><tr><td>Petits vers (5-10 mm) iléon/caecum, Ponte marge anale</td><td>Prurit anal vespéral</td><td>Scotch test anal +++ EPS+</td></tr><tr><td>Œufs embryonnés</td><td>Auto infestation</td><td>Ttt entourage Répéter Ttt 15-21j</td></tr></table>	Événement du cycle	Conséquences	Diagnostic biologique/Ttt	Transmission PO « Mains sales »			Cycle direct court Adultes en 3-4 sem.		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
Événement du cycle	Conséquences	Diagnostic biologique/Ttt														
Transmission PO « Mains sales »																
Cycle direct court Adultes en 3-4 sem.		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 (impasse parasitaire chez l'Homme)	
Épidémiologie	- Partout dans le monde, surtout dans les régions à climat tempéré. - Consommation de viande crue ou peu cuite contaminée. - 25-30 millions de personnes infectées dans le monde. - Peut infecter tous les animaux à sang chaud. - Porcs, ours, sangliers et chevaux sont les principales sources de contamination humaine.
Illustration	 Adulte  Larve enkystée
Agent causal	- Trichinella : • Nématode vivipare. • Femelle 4mm - Mâle 1,5 mm. • Adultes dans l'intestin. • Larves enkystées dans les muscles. - Cycle auto-hétéroxène : • Le même animal est d'abord hôte définitif (porte le parasite adulte) puis hôte intermédiaire (porte le parasite à l'état larvaire). - L'Homme constitue une impasse parasitaire : il ne peut pas contaminer d'autres humains.

Cycle <i>impasse</i>	CYCLE <i>Trichinella</i>  - La contamination humaine est assurée par la consommation de viande crue ou peu cuite contenant les larves enkystées. Le fumage de la viande, une ébullition modérée, un rôtissage superficiel ou encore l'action de la saumure (salaison de la viande) ne les tuent pas. - Les larves sont libérées dans l'intestin et se transforment en adulte en 24 à 36 heures. - Les femelles, vivipares, émettent des embryons dans la paroi de l'intestin grêle, voire dans le mésentère. Ceux-ci gagnent par voie lymphatique puis sanguine le cœur gauche et la grande circulation. - Les larves pénètrent dans les muscles striés dont elles transforment en une vingtaine de jours les fibres musculaires en cellules nourricières. - Les larves ainsi enkystées peuvent survivre plusieurs mois avant de se calcifier.
Physiopathologie	- La fixation des femelles dans l'intestin 48 heures après l'infection est à l'origine d'un catarrhe intestinal (diarrhée toxi-infectieuse). - La dissémination larvaire et son enkystement musculaire, avec excrétion de produits métabolites, expliquent les œdèmes, les myalgies diffuses, les myocardites, les encéphalites et les signes généraux dont l'intensité est corrélée à l'importance du parasitisme.
Clinique	- Selon l'importance de la contamination, la trichinellose humaine peut passer inaperçue, se réduire à un simple oedème, ou être très rapidement mortelle suite à un choc allergique. - On distingue 4 phases cliniques : • <u>La phase de catarrhe intestinal, dès la 48e heure :</u> ▸ Diarrhées, vomissements, douleurs abdominales. • <u>La phase de dissémination larvaire :</u> ▸ Fièvre continue, oedème généralisé (palpébral+++), myalgies, diplopie. ▸ Atteinte cardiaque fréquente. ▸ Atteintes neurologiques. • <u>La phase d'enkystement, 15 jours plus tard :</u> ▸ Diminution fièvre, myalgies et oedèmes, avec persistance des signes cardio et neuro. • <u>Passage progressif à la chronicité :</u> les signes musculaires peuvent persister plusieurs années.

Diagnostic	- Eosinophilie, élévation des CPK, aldolases. - La sérologie spécifique. - La biopsie musculaire. - EPS inutile !
Traitement	- L'albendazole (Zentel®), à la dose de 15 mg/kg/j pendant 10 à 15 jours. - L'adjonction d'une corticothérapie est proposée. - La prévention de la trichinellose humaine, outre la surveillance des élevages de guidés, passe par le contrôle vétérinaire des viandes dans les abattoirs, y compris les viandes chevalines. - Les larves sont tuées en 3 minutes à 58 °C et instantanément à 63 °C. - La congélation prolongée à basse température (15 jours à – 20 °C) est efficace ; certaines espèces s'avèrent particulièrement résistantes à ce traitement (espèce arctique : <i>T. nativa</i>)