

			Maladie	Bactérie	Caractéristiques	Cycle	Clinique	Diagnostic	Traitement	Prevention
N E M A T O D E			Oxyurose	Enterobius Vermicularis, Ovipare	Réservoir: Homme seul hôte Migration tissulaire: NON. Adulte en 2 à 4 semaines Longévité: 1 à 2 mois Oeufs embryonnés au moment de la ponte Cosmopolite Transmission par les mains sales	Cycle direct court 1. Ingestion 2. Fécondation 3. Ponte d'un oeuf embryonné /1 Pas de maturation dans le milieu extérieur	Purrit anal vespéral	Scotch test de Graham	Flubendazol à répéter 15 à 20 jours après Traiter l'entourage	Laver les mains, couper les ongles, passer l'aspirateur ...
			Trichinellose	Trichinella spiralis, Vivipare	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. Migration des larves 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 catarhite intestinale des la 48ème heure: Diarrhées, vomissements, douleurs abdominales 2. Phase de dissémination larvaire: fièvre continue, oedème généralisé, diphtérie, myalgies, atteintes cardiaques, neurologiques 3. Phase d'enkystement (15 jours plus tard): Baisse de la fièvre, de la myalgie et des oedèmes et persistance des signes cardiaques et neurologiques. 4. Passage progressif à la chronicité	Eosinophilie, élévation des CPK et aldolases Sérologie spécifique Biopsie musculaire	Albendazole Adjonction de corticothérapie proposée Larves tuées en 3 minutes à 58 degrés, instantanément à 63 degrés ou en 15 jours à -20 degrés	Contrôle vétérinaire des viandes
			Toxocarose/ Ascaris	Ovipare	Font partie du syndrome de larvæ 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 oeufs embryonnés présents dans le sol soit en ingérant des larves lors des tétées Ascaris: Chienne gravide (placentaire) ou allaitante Les larves enkystées peuvent vivre plusieurs mois	1. Chiot de <6 mois ou chienne gravide ou allaitante: Adultes dans l'intestin et embais dorso 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 asmatoïdiforme) et cutanés (urticaire) Exceptionnellement atteintes cardiaques ou neurologiques Manifestations oculaires possibles à distance	Hyperéosinophilie importante en plateau Augmentation des IgE (sérologie ++)	Corticoïdes et anthelminthiques (albendazole)	Prophylaxie difficile, individuelle: vermifugation des animaux, hygiène des mains Mesures collectives: éviction des chiens des parcs publics
			Anisakiose	Anisakidae, Ovipare	Fait partie du syndrome de larvæ migrans viscérale Transmission: Consommation de poisson de mer cru ou peu cuit Hôtes définitifs: Mammifères marins (cétacés et onipèdes) Hôtes intermédiaires: Crustacés de petite taille, poissons sèches Impasse parasitaire chez l'Homme	1. Nématode adulte dans l'intestin de l'hôte définitif (L3) 2. Oeufs dans la mer (L1) 3. Oeufs avec larve (L2) 4. Ingestion de l'oeuf par crustacée 5. Ingestion du crustacé par hôte définitif	Forme gastrique d'évolution aiguë, évoque un syndrome pseudo-ulcéreux à 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	Extirpation endoscopique des larves ou chirurgicale des granulomes larvaires. Traitement anthelminthique discutable	Cuire le poisson à 65 degrés pendant 1min ou le congeler à -20 degrés pendant 24 heures Une éviction précoce et un mirage de la chair sont préconisés pour la pêche artisanale en zone endémique
			Ascariidiose	Ascaris	Gros vers rond mobile à parasitisme non permanent. Nécessite de maturation dans le milieu extérieur pour les oeufs. Homme = réservoir principal. Vivent au niveau de l'intestin grêle Oeufs deviennent adultes en 12 semaines Longévité = 12 mois	1. Oeufs non embryonnés qui résistent dans le milieu extérieur, mûrissent dans le milieu extérieur → Embryonnés (un embryon se développe à l'intérieur) → Développement des adultes 2. Ingestion des oeufs (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)	Liée à la taille et à la mobilité des vers Complications chirurgicales exceptionnelles: occlusion intestinale, appendicite, perforation intestinale, péritonite, infection du pancréas ou du foie (pénétration à travers le sphincter d'Oddi) Peut être extériorisé lors de vomissements ou avec les matières fécales Symptômes: Génération d'une réaction = production d'éosinophiles (immobilisation et limitation de la progression) → Syndrome de Loeffler (au niveau des poumons: toux, fièvre, éruptions urticariennes, infiltrat pulmonaire)	Phase de migration Tissulaire: Anémie Hyperéosinophilie Phase d'Etat: plus d'hyperéosinophilie (Courbe de Laver) Oeufs présents dans les selles, Emission spontanée d'un vers	Pas de possibilité d'auto-infestation (péril fécal) Flubendazole (Fluvermal)	Mesures de lutte contre le péril fécal
H E L M I N T H E			Anguillulose	Strongyloides stercoralis	Conséquences médico-légales dans sa non prise en compte (lors de l'introduction d'un traitement par corticoïdes = immunodépression de l'hôte → Anguillulose maligne) Présent en Zones Tropicales Se contracte en marchant dans la boue (voie trans-cutanée) Possibilité de cycle interne d'auto-infection → Persistance dans l'hôte pendant plusieurs années voire plusieurs décennies Femelles Parthénogénétique = clonage chez l'homme Enchâssées dans la muqueuse duodéno-jéjunale, ponte d'oeufs libérant des larves Répartition Géographique: zones tropicales et humide, Svalbard, Italie Longévité = plusieurs décennies (70 ans = record)	Cycle complexe, 2 modes de reproduction (sexuée dans le milieu extérieur, et multiplication par les femelles chez l'Homme) 1. Cycle Long externe sexué: soit à plus de 20 degrés, transformation des larves rhabditoides 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 → Larves Currus progressent sur la peau (hommes, ontilic...) →	Asymptomatique ou peu symptomatique en général Purrit, parfois syndrome de Löffler Phase d'Etat: Episodes diarrhéiques, Dermatite linéaire (papante ou placard urticarien (passage sous-cutané des larves)) Anguillulose maligne: Multiplication non contrôlée du parasite par blocage de l'immunité (corticothérapie) Pas d'hyperéosinophilie, infections du poumon avec des bactéries du tube digestif	Ensiophilie fluctuante Plusieurs dizaines d'années après un voyage en zone d'endémie. Technique de Baermann, Examen Parasitologique des Selles, Sérologie	Ivermectine en cure unique (200µg/kg, administration prolongée si forme disséminée) Albendazole = alternative moins efficace, 15mg/kg pendant 3 jours Tout sujet ayant vécu dans une zone d'endémie doit recevoir un traitement préventif avant toute corticothérapie au long cours	Lutte contre le péril fécal
			Trichocéphalose	Trichuris Trichuria	Tête fine comme un cheveu (2/3 du parasite), entre 3 et 5 cm (femelle plus grosse) Hématophage mais faible retentissement car fait très peu saigner Transmission par les fruits, l'eau	Cycle Direct long, pas de migration tissulaire Intégration des oeufs 2. Eclosion et Transformations (mûres) 1. Adultes dans le Tube Digestif (bas du gros intestin = caecum) 4. Peuvent pondre 1 mois après infestation Oeufs non embryonnés, pas de possibilité d'auto-infestation, nécessité d'une maturation dans le milieu extérieur pour que les oeufs deviennent infestants	Colite, troubles intestinaux, Anémie rare	Hyperéosinophilie, Examen des selles (négatif puis positif)	Traitement Simple: Flubendazole (100mg matin et soir pendant 3 jours), Albendazole (400mg en cure unique, 1/2 chez l'enfant de moins de 2 ans)	Lutte contre le Péril Fécal ++, Hygiène personnelle, lavage des crudités
			Ankylostomoses	Ancylostoma Duodenale et Necator Americanus	Hématophages (font saigner, A.D. ++, risque d'anémie plus important) Extrémité céphalique porte des crochets ou plaques tranchantes Les femelles mesurent 9 à 13 mm Dilacèrent la muqueuse intestinale Répartition Géographique large, va jusqu'à l'Europe, Amérique du Sud, Afrique, Asie Transmission par la marche dans la boue	Cycle Direct Long (maturation des oeufs) 1. Voie Percutane → 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'oeufs non embryonnés	Phase d'Invasion: Asymptomatique le plus souvent Dermatite = (plaque érythémateuse persistant pendant 24 à 72h) Irritation des Voies Aériennes Supérieures (Catarhite des gourmes) Phase d'Etat: Inflammation de l'intestin = duodénite, troubles de transit, anémie microcytaire hyposidérémique (dépend de la charge parasitaire) Perte de sang = 0,2mL par jour et par verre	Hyperéosinophilie transitoire	Flubendazole (100mg matin et soir pendant 3j) Albendazole (400mg en cure unique)	Lutte contre le péril fécal Dépistage, classement en maladie professionnelle
			Distomatose	Douves (Fasciola hepatica)	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, persil, mâche = Pauci-parasitaire 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 oeufs éliminés dans les selles 3. Dans l'eau les oeufs 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. Douves dans les voies biliaires de l'homme, bovin...	1. Phase d'occupation silencieuse (10 jours): Ingestion de végétaux contaminés par les métacercaires → 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, toxo-infectieuse lente (3 mois): Migration vers le foie et activation du système immunitaire. Signes: Hépatite toxo-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, chélocystite, coliques hépatiques, ictere rétentonnal. Perturbation du bilan hépatique: Cytolyse, cholestase et ictere Réaction inflammatoire, oedème, urticaire + forme asymptomatique fréquente (découverte fortuite)	Echographie abdominale TDM abdominale: Zones hypodenses irrégulières Sérologie positive Hyperéosinophilie EPS +	Triclabendazole	Éviction de la consommation de cresson sauvage et autres végétaux semi-aquatique
M E T A Z O A I R E			Taeniasis	Taenia saginata	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 protozoaire 3. Taenia saginata dans l'intestin 4. Les proglottides se détachent et sortent activement à travers le sphincter anal 5. Libération des cysticerques. 6. Ingestion par un bovidé 7. Les embryons hexacanthe sont diversés dans tout l'organisme 8. Ils se transforment en cysterque dans les muscles	1. Reconnu le plus souvent par la découverte d'anneaux dans les sous vêtements ou la litière 2. Signes digestifs: Nausées, vomissements, alternance de diarrhée/constipation, anorexie ou boulimie 3. Purrit anal lors du passage 4. Signes extra-digestifs: sans preuve formelle de la présence d'un taenia (signes cardiaques, neurologiques, respiratoires, cutanés...)	Mise en évidence d'un anneau dans la litière ou au scotch en dehors des selles EPS	Praziquantel Nicosamides	Éviction de la consommation de viande crue ou peu cuite
			Hyménolépirose	Hymenolepis nana	Maladie du péril fécal	Cycle court où l'homme est à la fois hôte définitif et intermédiaire	Symptomatologie discrète	Souvent fortuit: Présence d'oeuf dans les selles	Praziquantel Nicosamides Doses plus élevées	Lavage régulier des mains, lutte contre le péril fécal

C E S T O D E	Bothriocephalose	Diphyllobothrium latum	Taille: 10 à 15 mètres Homme = hôte définitif avec le loup et l'ours Plusieurs hôtes intermédiaires nécessaires Transmission: Consommation de poissons des lacs (parasite dans la chair des poissons) donc, maladie répandue dans les zones où il y a le plus de lac (Le Nord sur la carte du monde)	1. Contamination par ingestion de larves plerocercoides 2. Adulte dans l'intestin grêle. 3. Ponte d'œufs non embryonnés 4. Œufs operculés 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 ténia (signes cardiaques, neurologiques, respiratoires, cutanés...) 4. Dans quelques cas, carence en vitamine B12, et donc anémie macrocytaire.	EPS	Prasiquantel Nicosamide En cas d'anémie, supplémentation en vitamines B12	Eviction de la consommation de poissons d'eau douce crus, peu cuits, fumés ou insuffisamment salés
	Echinococcose alveolaire	Echinococcus multilocularis	Le plus petit cistode mais le plus dangereux Homme = Hôte Intermédiaire = impasse parasitaire Localisation: Pays froids, enneigés (Chine, Nord du Japon et l'Europe centrale), zones endémiques dans les régions montagneuses	1. Echinococque 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 l'HI est l'homme: dissolution des œufs dans l'estomac, embryon évacué dans le système porte. Larve hydatique multiloculaire -> impasse. Si l'HI est canin: 4. Transformation en protoscolex 5. HI mange par HD (renard) et désinvagination du scolex	La moitié des cas diagnostiqués de manière fortuite Longue période de latence 1. Douleur abdominale, troubles dyspeptiques et pesanteur de l'hypochondre droit 2. Scènes de type obstructif rarement présent au diagnostic 3. Localisations métastatiques: pulmonaires, cérébrales et osseuses. Signes non spécifiques: 1. Augmentation des GGT et BIL 2. Hyperéosinophilie rare Signes immunologiques: Diagnostic sérologique avec dosage de dépistage (ELISA)		Le traitement est médicochirurgical: La résection chirurgicale en première intention suivie d'une cure par albendazole En cas de lésion non opérable, l'albendazole est poursuivi à vie La transplantation hépatique est exceptionnelle	Cuisson des aliments (la congélation et le simple lavage étant inefficaces) Précautions lors du contact avec les hôtes définitifs (lavage des mains) Vermifugation des chiens par praziquantel dans les zones d'endémie
	Cysticercose	Taenia Solium	Plus petit mais plus dangereux que Taenia Saginata, fêta 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 Ténia 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 du ver chez le porc, mais aussi les pays dont les habitants consomment du porc (exclut le moyen orient) 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 cysticerciques, 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 Convulsives, les cysticerciques 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	Prasiquantel Nicosamide: Rester à jeun depuis la veille, prendre 2 comprimés, les mâcher longuement puis les avaler avec très peu d'eau, attendre 1h à 3 jours, de reprendre 2 comprimés, et attendre 3h avant de s'alimenter Albendazole (15mg/kg) en 2 prises pendant 1 à 4 semaines, surveillance neurologique et corticothérapie associée Traitement chirurgical pour les formes oculaires et formes graves neurologiques	Lutte contre le Périél Féal +++ Eviter de manger du porc cru ou mal cuit Traiter les sujets infectés
	Hydatidose	Echinococcus Granulosus	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 Géographie = zones d'élevage (pourtour méditerranéen, Afrique du Nord, Moyen Orient, Asie Centrale, Est de l'Afrique, Amérique du Sud)	1. Hôte Définitif (Canidé) héberge le ver adulte 2. Œufs dans les crottes de chien 3. Ingestion de terre contaminée 4. Éclosion 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 pommons (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 périotide Poumons: Latence clinique plus courte, Toux, dyspnée, hémoptysie Autres: Syndrome Tumoral ou fractures des os	Phases Diagnostiques = Choc Anaphylactique après un accident, Fracture pathologique, Lichère de ballons pulmonaire (ressemble à un cancer) Foie: Imagerie: Echographie, Scanner, IRM (taille et nombre de kystes, «litiers» aussi pour surveillance post-thérapeutique) Rupture du kyste = DANGER Biologie: Complète le diagnostic, Hyperéosinophilie (non constante), Hyperleucocytose à PNN (surinfection du kyste), signes de choc toxique (localisation hépatique) Diagnostic Parasitologique Direct: Liquide d'Aspiration Diagnostic Immunologique: Anticorps spécifiques par des techniques quantitatives (mais ne rentrent pas en cause si négatif)	Traitement chirurgical: exérèse de la masse parasitaire Technique PAIR: Ponction-aspiration sous échographie guidée + injection de sérum salé hypertonique + aspiration du sérum Eviter tout essai de médication parasitaire Albendazole pour encadrer acte chirurgical	Déparasitage des chiens, Réduction de la promiscuité des chiens, Etablissement d'abattoirs officiels, Destruction des viscères d'animaux de boucherie, Surveillance des individus à risque
A C C I D E N S	Gale	Sarcoptes Scabiei	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, 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'accrochent sur leur hôte. Le mâle meurt après l'accouplement, la femelle féconde > 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'épiderme 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 Nouveau-né: Appt, pleure, contamination, peu, lésions vésiculaires (dép, abscesses, de l'ombilic et des fesses, bras, poitrines, cuisses, plante des pieds) Gale hyperkératosique: Sujet âgé ou à l'état général aminé, Formations croûteuses, squameuses, blanchâtres Toute la surface cutanée = visage, dos, paumes des mains et plante des pieds Gale Profonde: 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	Local: Prendre une douche, séchage doux, application d'un produit anti-scarabien, prendre un bain ou une douche à la fin du traitement Oral: Ivermectine (prise unique à renouveler 7 à 14 jours plus tard), attention aux enfants de moins de 15kg et aux femmes enceintes, peut être associé à un traitement local	Linges utilisés dans les 3 jours précédents doivent être lavés si possible à plus de 60° C, fermés dans un sac plastique avec un scabicide de contact pendant 48 à 72h Désinfection de l'environnement malade
F L A G E L L E S + A M I B E S	Giardiose	—	Le plus 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 = trophozoite et kystique Trophozoite: 10 à 20 microns, piriforme, 8 flagelles, deux noyaux, se divisent par scissiparité et se fixent aux entérocytes Kystique: 8 à 10 microns, ovoides, très réfringent, double parois donc très bonne protection du milieu extérieur, excrécion de 10 ³ à 10 ⁴ kystes par jour dans les selles	1. Contamination par ingestion 2. Transformation des kystes en trophozoïtes dans le duodénum sous l'action des sucs gastriques 3. Multiplication par scissiparité 4. Émission de kystes dans les selles 5. Maturation des kystes dans l'environnement	Fixation des trophozoïtes aux entérocytes des microvillosités duodénales Altération des entérocytes Atrophie villositaire Destruction de la bordure en brosse Capitation 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 épigastriques Distension abdominale Ballonnement post-prandiaux Chez l'adulte: portage asymptomatique, selles pâteuses, perte de poids, douleurs abdominales, anorexie Chez l'enfant: diarrées graisseuses, anorexie, chronicité Si immunodépression en IGA: formes chroniques	ESP avec formes kystiques le plus souvent et formes végétatives si transit rapide. Si on détecte par copro-antigène, PCR, ou aspiration du liquide duodéal	Nitro-imidazoles : Métronidazole Albendazole : 2ème intention	Lavage des mains et des aliments
	Amoeboses Intestinales et Tissulaires	Entamoeba Histolytica	2 manières de se nourrir: phagocytose (ingestion de particules) et pincytose (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)	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 infectants, survie longue (10 jours à 12 mois), détruits par congélation	AMOEBOSE INTESTINALE: formes souvent atypiques Physiopathologie: se fixent à la paroi de l'intestin, pénétration des tissus grâce à des enzymes protéolytiques -> Réaction inflammatoire -> Absces (symptomatologie) Forme Dysentérique typique: Brûl, douleurs abdominales, épreintes + ténuesmes, poly-excrétations (10-15 selles/j), crachats dysentériques = acafé, glaires, mucus, pus, sang, pas d'AGC dans 70% des cas (donc fièvre), TR douloureux Formes atténuées: diarrées et douleurs abdominales Exceptions: = fulminantes, AEG + fièvre et poly-excrétation massive => Evolutions: rapide, correctement traitée, cicatrices possibles (contre 3-4 semaines après traitement), possibilité de rechutes, de complications locales hémorragiques, perforations => A Distance: colite post-ambienne chronique => A Distance: colite post-ambienne hémorragique AMOEBOSE TISSULAIRE: Forme Typique: Agut, très symptomatique, Foie -> Tumeur de Fontan = douleur, fièvre, hépatomégalie Syndrome Pleuropulmonaire (irritation de la plèvre) => Absces du Foie Evolution sous traitement = retour à la normale en 48-72h (normalisation des PH et VS en 4-6 semaine, plusieurs mois pour la rétrologie) AUTRES: Colite chronique post-ambienne: 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 (Dug diff = cancer du colon) Amoebose pleuropulmonaire: rarement primitive, débute à la base droite, parfois abnégation avec fistule bronchique et + vomique chodot -> expectoration brune de pus	Amoebose Intestinale: on a le temps (car asymptomatique le plus souvent, sauf l'urgence = AEG...) => Microscopie Optique (EPS) = selles fraîchement émies, sensibilité et spécificité médiocres => Culture + typage immuno-enzymatique: long et coûteux, 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 = absces bactérien => Examens Complémentaires: pas d'EPS Radio = couple droite surélevée NFS = Hyperleucocytose à PN et syndrome inflammatoire imagier = Echotomographie, Scanner, IRM Immunodiagnostic ++ Biologie Moléculaire ++	En 2 phases: -> Traitement diffusible (imidazole per os ou Métronidazole en IV), pendant 7 jours, résolution de la crise en 48-72h -> Traitement non diffusible local dit de contact (Amoebicide per os), pendant 10 jours Ponction évacuatrice percutanée = persistance des signes cliniques Ponction salins: Traitement non diffusible local de contact	Hygiène Individuelle et collective, Hygiène des Mains EPS dans le cadre de la prévention en médecine du travail

KINÉTOPLASTIDES	Leishmaniose Viscérale	Leishmania	Deux formes : amastigote et promastigote. La transmission est assurée par la piqure de la femelle du phlébotome 20000-40000 cas chaque année 2000 morts chaque année Transmission dans tous les pays sauf l'Océanie. Bangladesh, Brésil, Inde, Ethiopie, Soudan rassemblent 90% des cas de mortalités. L.Donovan : foyer Nord-Indien et Sud-est Africain L.infantum : pourtour Méditerranéen, Moyen Orient et Asie centrale L.Chagasi : Brésil	—	L'atteinte viscérale va des formes ganglionnaires pures, à des hépatosplénomégales avec fièvre et pancytémie, et formes asymptomatiques.	Augmentation de la VS, hypergamaglobulinémie polyclonale Diagnostic direct : mise en évidence de la forme amastigote du parasite Lesions résidentes avec diffusion lymphatique : Culture sur milieux spécifiques, PCR Diagnostic indirect : sérologie mais distingue mal les formes récentes des formes anciennes.	Large panel de médicaments efficaces Variable en fonction des lieux géographiques : Sur le sous-continent indien : monothérapie par dose unique d'amphotéricine liposomale Afrique de l'Est : paromomycine, dérivés de l'antimoine Région méditerranéenne : amphotérien B ou dérivés de l'antimoine	—
	Leishmanioses cutanées / muqueuses	Leishmania	Protozoaire flagellé tissulaire, zoonose transmise par un moucheron hémaphogage (phlébotome) Présence en zone intertropicale toute l'année Pathologie Zoonotique ou anthroponotique Chien = réservoir important L. Braziliensis = Leishmaniose cutanéomuqueuse	Cycle chez le Phlébotome : 1. préleve les cellules sous forme amastigote lors d'un repas sanguin 2. Libération des formes amastigotes dans le tube digestif 3. Transformation en forme promastigote (flagellée) 4. Multiplication du parasite 5. Injection chez un nouvel hôte lors d'un autre repas sanguin Cycle chez l'Hôte définitif : 1. Phagocytose par des cellules pronucléées ou des macrophages. 2. Transformation en forme amastigote qui se divisent 3. Libération dans différents tissus et infection de cellules	Lésions sur les parties découvertes accessibles au phlébotome Leishmanioses cutanées localisées : → incubation de 1 à 4 mois, → apparaissent sur le visage, les mains, les avant-bras, et les membres inférieurs, → lésion bien circonscrite, indolore, souvent ulcérée (risque de surinfection bactérienne), évolution sur plusieurs mois Leishmaniose cutanée diffuse : → Petit nodule non ulcéré puis apparition de nombreux nodules disséminés sur l'ensemble du corps → Confluence des nodules = plaques infiltrées → Forme résistante aux anti-leishmaniens classiques Leishmaniose cutanéomuqueuse : → Lésion initiale cutanée, possibilité d'atteinte muqueuse ultérieure → Atteinte muqueuse = granulome, souvent au niveau de la cloison nasale (destruction), extension muqueuse adjacente	Diagnostic d'Orientation : Contexte épidémiologique (voyage en zone d'endémie), Localisation de la lésion, Indolore et aspect typique ulcéré, Durée d'évolution de plusieurs mois Diagnostic de certitude : mise en évidence du parasite Prélevement au niveau de la bordure inflammatoire de la lésion Frottis coloré au MGG (formes amastigotes intra cellulaires) Extraction d'ADN et PCR = plus sensibles Sérologie inutile dans ce contexte	Dépend de la forme clinique Abstention thérapeutique possible Lésions cutanées uniques : infiltrations périlésionnelles d'antimoniés pentavalents (= cryothérapie) Lésions résidentes avec diffusion lymphatique : Antimonie ou pentamidine, voie parentérale Leishmanioses cutanées de Guyane Française = Pentamidine, traitement court Leishmanioses Cutanéo-muqueuses : dépend du stade, Antimoniés pentavalents pendant 20 jours si lésion cutanée primaire, 28 jours si lésions muqueuses	Lutte contre les réservoirs animaux (illustre pour les réservoirs sauvages, colliers insecticides pour les chiens en zone d'endémie) Mesures prophylactiques individuelles = lutte contre les piqûres de phlébotomes = insecticides, moustiquaires imprégnées
	Toxoplasmose	Toxoplasma gondii	Coccidie 4 modes de transmission humaine : - 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 (trachycyste) Prévalence : augmente avec l'âge, dépend de l'alimentation et de l'environnement, diminue en France. Chez les femmes enceintes: 37%	3 Formes : → Trophozoïte = tachycyste (peut parasiter toute cellule) → Bradyzoïte: Forme végétative, dans des kystes (muscle strié et tissu nerveux dont rétine), persistent toute la vie (inaccessible à l'immunité et au traitement) → Sporozoïte: Issu de la reproduction sexuelle (dans l'épithélium intestinal). Cycle : 1. Féline (hôte définitif) qui mange des cystes issus d'un hôte intermédiaire 2. Des oocystes non sporulés passent dans les fèces. Ils deviennent sporulés. 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 /). Contamination des foetus Propagation par canivorisme dans un cycle asexué	Toxoplasmose acquise chez l'immunocompétant : Asymptomatique : 80% des cas Symptômes : Fièvre, courbature, adénopathies avec guérison spontanée sans séquelle Toxoplasmose de l'immunodéprimé : - Abscès cérébral et toxoplasmose oculaire, toxoplasmose pulmonaire ... (= forme localisée) - Fièvre d'abord isolée puis localisation viscérale (forme disséminée) Toxoplasmose congénitale : - Forme grave (microcéphalie, hydrocéphalie, calcifications IC et atteinte oculaire) - Forme bénigne (Trouble psychomoteur, convulsions, Augmentation du périmètre crânien et choriorétinite) Latente dans 90% des cas. Une toxoplasmose en début de grossesse a un risque de transmission élevé et une gravité faible, par opposition à une toxoplasmose en fin de grossesse.	Toxoplasmose acquise chez l'immunocompétant : Biologique : Syndrome mononucléotique, syndrome inflammatoire, sérologie recherche d'IgG (leur apparition permet de confirmer la séroconversion) et d'IgM IgM. Apparaissent 1 semaine post infection et restent plus d'un an chez 50% IgG. Apparaissent 1 à 6 semaines après les IgM (max à 2-3 mois) et persistent à des taux résiduels toute la vie Toxoplasmose de l'immunodéprimé : Sérologie et recherche du parasite directe (coloration et Ac monoclonaux) et indirecte (PCR) Toxoplasmose , immunodéprimé et foetus se fait par recherche directe du parasite Immunocompétant se fait par sérologie	Toxoplasmose acquise chez l'immunocompétant : abstention le plus souvent Si anémie importante : Spiromycine et Vit C Toxoplasmose de l'immunodéprimé : Triméthoprim et Sulfaméthoxazole	Toxoplasmose congénitale : Cuisse de viande Dernier contrôle 3 semaines Post partum
APICOMPLEXE	Cryptosporidiose	Cryptosporidium Parvum, C. Hominis et d'autres espèces	Cryptosporidium est un parasite de l' épithélium intestinal du grêle dont le cycle comporte : - multiplication asexuée (schizogonie) - multiplication sexuelle (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 (autoinfection) 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 : anagath - Ac monoclonaux spécifiques - Biologie moléculaire : PCR	Traitement des symptômes mais pas des parasites surtout chez l'immunodéprimé - Nitazoxanide - Rifampicines non absorbables en cours d'éval	—
	Coccidiose	Cystoispora Belli et Cycospora Canyetanensis	Zone tropicale Réservoir Humain	2 cycles: Asexué et Sexué	Syndrome Diarrhéique, fièvre à 39-40 °C Peut y avoir une hyperéosinophilie à la NFS	EPS au microscope optique sans coloration de Z-N PCR Bacrim ++	—	—
	Microsporidiose	Enterocytozoon bienewsi (++), Encephalitozoon intestinalis	Les microsporidies sont des champignons singuliers (possède la chitine & tréhalose caractéristique du champi, gènes proches des champignons) - Pas de mitochondrie - Cellules hyper spécialisées Infection de l'intestin grêle et des voies biliaires, symptomatologie variable. PPEH, FCCL ++ Chez de nombreux mammifères et certains oiseaux	→ Pénètre dans les érythrocytes car besoin des mitochondries de la cellule n'en ayant pas → 2 Phases : 1. Mérogonie : étape de prolifération et production de cellules appelées mérozoïtes 2. 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 Giesl Ac monoclonaux spécifiques pour colorer ou PCR	- E. intestinalis : albendazole - E. bienewsi : fumagilline	—
	Paludisme	C'est un Sporozoaire, Plasmodium falciparum, P. vivax, P. ovale, P. malariae, P. knowlesi	Transmis par la piqure d'un vecteur, ou transmission verticale Délimitation Géographique : Ceinture tropicale (P. falciparum), Amérique du Sud, Asie, Océanie, Afrique du Nord et de l'Est (P. Vivax), Afrique subsaharienne (P. Ovale)	Pièvre + Anémie (car GB sont dégradés, produits de dégradation causent de la fièvre) Polymorphe ++, 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 (7-12) Phase d'invasion = Fièvre brutale (continue et anarchique), Malaise général, Troubles Digestifs (embarras gastrique fibrilés), 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 (violents, se bloquent, dans les 1h) - Chaleur (+40 °C, peu sèche et brûlante, dure 3-4h) - Sueurs (profuses, urines forcées, 2-4h) - Efficace (rémission en 48h) Accès Grave : potentiellement mortel (défaillance aigüe de grandes fonctions) Différentes formes cliniques = atteinte cérébrale (neuropaludisme), insuffisance rénale anurique, Œdème 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 Éléments objectifs : défaillance organique multiple, acidoses métabolique, diminution de perfusion dans la microcirculation tissulaire Chez l'enfant : Convulsions, troubles de la conscience, formes rompueuses (fièvres incoherentes, troubles digestifs, tableau abdominal pseudochirurgical) Chez la Femme enceinte : double risque (mère et fœtus), risque d'hypoglycémie, répercussion en zone d'endémie Paludisme transmissioenel/post-transplantation, Paludisme sous chimiothérapie : tableau trompeur	Fièvre + Anémie (car GB sont dégradés, produits de dégradation causent de la fièvre) Polymorphe ++, 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 (7-12) Phase d'invasion = Fièvre brutale (continue et anarchique), Malaise général, Troubles Digestifs (embarras gastrique fibrilés), 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 (violents, se bloquent, dans les 1h) - Chaleur (+40 °C, peu sèche et brûlante, dure 3-4h) - Sueurs (profuses, urines forcées, 2-4h) - Efficace (rémission en 48h) Accès Grave : potentiellement mortel (défaillance aigüe de grandes fonctions) Différentes formes cliniques = atteinte cérébrale (neuropaludisme), insuffisance rénale anurique, Œdème 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 Éléments objectifs : défaillance organique multiple, acidoses métabolique, diminution de perfusion dans la microcirculation tissulaire Chez l'enfant : Convulsions, troubles de la conscience, formes rompueuses (fièvres incoherentes, troubles digestifs, tableau abdominal pseudochirurgical) Chez la Femme enceinte : double risque (mère et fœtus), risque d'hypoglycémie, répercussion en zone d'endémie Paludisme transmissioenel/post-transplantation, Paludisme sous chimiothérapie : tableau trompeur	Proets Sanguin mince: Observation au microscope Goutte épaisse hémalysée → il ne reste que le parasite Tests Immunochromatographie TDR = qualitatif, tests rapides → Ne donne pas la charge parasitaire ni l'espèce mise en jeu	Accès Palustre simple à Falciparum : Combinaisons Anti-palu/molécule à 1/2 vie longue = Atovaquone - Proguanil, Artéméthér - luméfantine, Dihydroartémisine - Pipéraciline Quinine, Méfloquine, Halofantrine + autres antipaludiques S'assurer qu'il y a un suivi et pas de vomissements pour sortie de l'hôpital Accès Palustre simple à autres espèces : Chloroquine, résistances en asie du sud-est Prévention des reviviscences = primaquine Accès Complicé à Falciparum : Hospitalisation en urgence Artésunate IV ++ Traitement Symptomatique de réanimation Antémisiaine : Médecine chinoise	Protection contre les piqûres de moustiques : vêtements longs et amples, imprégnés, répulsifs cutanés, tortillons fumigènes la nuit, Moustiquaires imprégnées Pas de Vaccin efficace mais plein de candidats vaccins (miment la prémunition, mais protection incomplète, labile, ou vaccin pré-érythrocytaire anti-malade ou anti-parasite) Chimio prophylaxie = Doxycycline, Méfloquine, Atovaquone-Proguanil

Dermatophytose	Champignon filamenteux: T. Rubrum, M. Canis, E. Floccosum	Les dermatophytes sont des infections causées par des champignons filamenteux microscopiques qui ont une affinité pour la keratine (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 parasites (salle de bains, salles de sport), Objets divers (peignes, brosses, bonnets) → Origine animale : Compagnie (chien, chat, cochon d'Inde...), D'élevage (chevaux, bovins...). Porteurs de lésions ou porteurs sains sans lésion apparente → Origine tellurique : Plais 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: Dermatophytes circinaires (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 oreilles, plis inguinaux et du cou) « prurit » Lésions du cuir chevelu: Teigne tondantes microsporiques (plaques d'alopécie squameuses, régresse à la puberté). Teignes tondantes trichophytiques (petites plaques d'alopécie pouvant fusionner, régressent en quelques mois, contagieuses). Teignes suppurées inflammatoires (surinfectées = kérion, régresse en quelques mois, alopecie définitive exceptionnelle) Teigne suppurée fongique (Exceptionnelle, croûte jaunâtre pouvant fusionner, alopecie définitive, contagieuse) Lésion des poils: Sycoxis (barbe ou moustache chez l'Homme → folliculites inflammatoires et surinfectées) Lésion des ongles: pieds = onychomycose distolaterale (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 thérapie locale ou générale → Lampe de Wood pour la teigne. Mycologie: 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)	Traitement Local: → Teigne = Antifongique Imidazole → Lésions de la peau et des ongles = Antifongique Azolé ou Terbinafine ou Cycloproxolamine → Onychomycose = Antifongique à Vernis et repousse saine de l'ongle + Avulsion chimique en association avec un azolé et urée (si pas d'atteinte matricielle) Traitement Systémique: → Teigne = Griséofulvine → Lésions de la peau et des ongles = Griséofulvine ou terbinafine → Onychomycose = Traitement local + Terbinafine (si atteinte matricielle)	Teigne = traiter la personne ou l'animal Lésion de la peau ou des ongles = rechercher teigne ou onychomycose, traiter l'animal Onychomycose = Type de travail, pieds nus...
Malassezioses	—	Affections fréquentes sans caractère de gravité, caractérisées par leurs habitudes récurrentes. Les infections profondes sont rares et gravissimes. Ce sont des levures commensales de la peau, lipophiles et hématophiles. Nous aurons des infections uniquement en cas de facteurs de risques. Prolifération dans l'épiderme en produisant du mycélium sous l'influence de différents facteurs propres à l'hôte. Facteurs de risque : peau grasse (tenue 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. Il existe probablement une prédisposition génétique. Les malassezioses ne sont pas contagieuses + fréquentes en été	—	→ Cinq entités cliniques : quatre superficielles fréquentes et récurrentes, une profonde : 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. → Macules de couleur chamois, finement squameuses (= signe du copeau -), centrifuges. 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. 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. Pityriasis capitis C'est l'état pelliculaire du cuir chevelu. Il est favorisé par le stress et la séborrhée. Le prurit est fréquent. Folliculite du tronc à Malassezia Dermatose de l'homme jeune, prurit, papuleuse, pustuleuse. Le siège habituel est le dos, avec une association possible de la face antérieure du thorax. Simulation de l'acné. 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.	L'examen en lumière de Wood de la peau montre souvent une fluorescence jaunâtre des lésions. - Le grattage des lésions au vaccinostyle ou à la culette ramène des squames enroulées (= signe du copeau -) qui sont ensuite examinées entre lame et lamelle dans un produit éclaircissant. - 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 essuie collé sur une lame (technique de « Scotch-test » - cutané) Au microscope → des grappes de levures rondes à paroi épaisse, associées à des filaments courts qui permettent de poser le diagnostic. La culture est rarement réalisée en pratique courante, dans un milieu riche en lipides.	Traitement antifongique : • Ketoconazole topique : 2 appli à 1 semaine d'intervalle → Décapage pour les formes squameuses	→ Correction des facteurs favorisants : • Sudation • Éviter huiles solaires Traitement préventif possible l'été par Ketoconazole
Cryptococcose	Cryptococcus	Levure Basidiomycète capsulée Taxonomie évolutive, 7 espèces Champignon cosmopolite Risque écologique (oiseaux, plantes) Facteurs d'entrée : respiration de spores Facteurs favorisants : immunodépression (VIH, Transplantation, Hémapathies, Corticoïdes, sarcoïdose)	—	Signes Neurologiques: Céphalées, Nausées, Photophobie, convulsions, signes de localisation, troubles de la conscience Pierre isolée, Pneumopathie (filée à la porte d'entrée respiratoire), Atteinte cutanée par dissémination (macules papules érythémateuses, ulcérations)	URGENCE : Ponction Lombaire: LCR clair hypertendu, nombre d'éléments variable mais faible, Formule lymphocytaire ou panachée, Hyperprotéinorachie, Hypoglycorachie Examen Mycologique du LCR: observation directe à l'encre de chine (levures capsulées de 3 à 10µm, culture sur milieu de Sabouraud, Recherche d'Ag solubles par test rapide BILAN D'EXTENSION: Recherche dans d'autres sites = Sang (hémo-culture) ; Urine : LBA / expectoration induite si atteinte respiratoire ; Examen dermatologique, recherche de dissémination cutanée ; Ponction lombaire si le foyer initial n'est pas minégré En culture on observe des levures très muqueuses dures à capsule Ag du cryptococque = Polysaccharide de la capsule Recherche dans différents fluides biologiques → Serum → Survaillant de LCR, de LBA (Lavage broncho-alvéolaire) Méthodes : → Test rapide → Agglutination de billes de latex sensibilisées ou test immuno-enzymatique Rendu en titre : 1/x (x=inverse de la dernière dilution positive)	—	—
Candidoses Invasives	Candida Albicans (53%) - C. glabrata	Levure ascomycète Commensal fréquent des muqueuses C. albicans, C. glabrata Digestives : colon → bouche -, anorectal Vulvo-vaginale Commensal de la peau : C. parapsilosis, C. famata Opportuniste Responsables d'infections superficielles et d'infections invasives Fongémie = septicémie à levures = présence de levures dans le sang (la plupart des fongémies = candidémies), ce sont des candidoses invasives et disséminées la plupart du temps Candidose profonde/invasive = présence de levures dans un site normalement stérile Candidose disséminée=présence de levures dans au moins deux sites non contigus et normalement stériles La majorité sont diagnostiquées en réa, chirurgie et enca-hémato FACTEURS DE RISQUE: Infections opportunistes et/ou associées aux soins, Patients cumulant des facteurs de risque Immunodépression Facteurs favorisant la prolifération fongique (antibiothérapie à large spectre, cathétérisme et matériel étranger, brûlure) Facteurs favorisant la translocation des Candida (chirurgie, colonisation fongique, nutrition parentérale totale) Toxicomanie IV :-	PHYSIOPATHI : Endogène → Commensalismes des muqueuses + peau → Multiplication locale favorisée par déséquilibre de la flore, point de fixation, éléments nutritifs, immunodépression Exogène → Translocation : d'origine digestive /cutanée Epidémies monoclonaux → Portage manuel ± 30 % → Acquisition nosocomiale de Candida	Symptomatologie non spécifique : AEG, fièvre persistante sous antibiotiques, frissons, sueurs Défaillance d'organe, choc septique Localisations Zaire à la dissémination hémotogène : → 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	DIAGNOSTIC PROUVE Hémocultures = examen de référence pour la candidémie → 1 hémoculture positive suffit → Identification possible de l'espèce causale par spectrométrie de masse Sensibilité moyennes Candidose invasive : prélèvements profonds orientés → En fonction de la localisation → Examen direct et mise en culture → Examen anatomopathologique permet de confirmer le caractère invasif DIAGNOSTIC PROBABLE Recherche dans le sérum d'Ag et d'Ac circulants → Ag B-D-glucane : panfongique = non spécifique de Candida → Ag = Candida - (mannane) couplé à la sérologie (anticorps antimananne) : spécifique de Candida → PCR Candida - test non disponible/non pertinent Bilan de colonisation : Cartographie fongique multistate	CURATIF Echinocandrine, réalisation d'un ETO et d'un fond d'oeil, retrait et changement des cathéters vasculaires A adapter en fonction du résultat de l'identification et/ou de l'antifongogramme A poursuivre 14 jours après la dernière hémoculture négative	—

F U N G I	Aspergilloses	Aspergillus (fumigatus++)	Champignons filamenteux = moisissure => Saprophyte = se nourrit de matière organique en décomposition => Ubiquitaire, Thermophile, Opportuniste 10% sont pathogènes pour l'hôte (A. fumigatus, A. flavus, A. niger, A. terreus, A. nidulans) Colonies duveteuses à thalle hyalin septé PRÉSENCE ENVIRONNEMENTALE Extérieur : Décomposition végétale, compost, sol Intérieur : Poussière, gaines de ventilations, plantes en pot, aliments (poivre, thé), Aérocontaminant ; Inhalation quotidienne Production de spores ou conidies aéroportées (= reproduction Asexuée) assurant la dissémination A l'hôpital : risque lié aux travaux => inhalation de conidies (dormante, gonflée, germe ou hyphes = filaments) Responsable de phénomènes immuno-allergiques (ABPA, Asthme) ou Aspergilloses invasives (patients immunodéprimés) INCIDENCE EN HÉMATO (PATIENTS A RISQUE++) 10 à 20% des allogreffes de moelle osseuse et 5 à 10% des leucémies aiguës en induction Diminution de l'incidence : Greffes sous flux (diminution du risque environnemental) ; prophylaxie antifongique Nouvelles populations à risque : Patient recevant de l'ibrutinib (LLC, lymphomes) ; syndromes myéloidyplasiques INCIDENCE EN TRANSPLANTATION : Transplantation d'organe solide +++ Triple immunosuppression => Mycophénolate mofétil => Inhibiteur de calcineurine => Corticoïdes Incidence et mortalité dépendent de l'organe greffé AUTRES RISQUES Pathologies auto-immunes sous immunosuppresseurs Patients de réanimation (Sd de Détresse Respiratoire aiguë post-grippe) Cirrhose éthylique Déficit congénital : granulomatoses septiques chroniques BB : l'infection par le VIH constitue un risque très faible Grande diversité des agents fongiques (Mucorales ou = Mucor = (zygomycètes) ; Fusarium ; Scedosporium) Implication en pathologie humaine Mais ces champi entraînent des tableaux similaires à ceux provoqués par Aspergillus (Formes invasives / Atteintes extrapulmonaires) Infection pulmonaire profonde Cosmopolite atypique => Sensible aux drogues anti-parasitaires => Présent dans alvéoles pulmonaire Strictement humain Opportuniste FACTEURS DE RISQUE - ImmunoDépression => VIH+++ => Hémosthies malignes/cancer solide => Transplantation d'organe solide => Corticothérapie forte dose => Autres immunosuppresseurs => Enfants prématurés, dénutris => Déficit immunitaire congénital PHYSIOPATHOLOGIE Individu sain : Destruction champi via LTC4+ +++ Dans le ID : Adhérence du champi à l'épith alvéolaire => Réaction inflammatoire + épaississement des cloisons => dégradation des échanges gazeux => pneumopathie interstitielle diffuse Diagnostic de pneumocystose chez un patient non connu ID => rechercher une ID générale (VIH/déficit immunitaire congénital)	1 aspergillus = des aspergilloses PHÉNOMÈNE IMMUNOALLERGIQUE 10% patients à mucoviscidose 23 asthmatiques => Via IgG anti-aspergillaire, IgE, Hyperéosinophilie (phénomène immuno-dépression) ASPERGILLOSES INVASIVES (phénomène immunodépression) Patient ID +++(neutropénie/corticoïde prolongé Mortalité ++ Picocite du ttt- facteur pronostic essentiel Forme essentiellement pulmonaire Classique non pathogénomique : pneumopathie fébrile résistante aux antibiotiques (Toux/ Fièvre/ Dyspnée, Douleur thoracique/Hémoptysie parfois) Possibilité de localisation sinusienne & cérébrale ASPERGILLOSES NON INVASIVES Formes respiratoires Aspergillome => Colonisation d'une cavité pré-formée (tuberculose, sarcoïdose, poudron fibro kystique, cancer excavé => Observation d'une boule fongique = truffe aspergillaire => Signe radio/scannographique du grelot => Risque ms) : Hémoptysie massive par rupture des vx sanguins (lié à l'angiotropisme des champi) Aspergillites Broncho Pulmonaire Allergiques(ABPA) Terrain Favorisant => Asthme et MCV +++ => Réaction inflammatoire en lien avec la présence du champignon -> aboutit à destruction des bronches => Toux, expectorations purulentes, dyspnées, impacts mucoïdes => Bronchectasies, hyperéosinophilie, sérologie positive Asthme aspergillaire Pneumopathie d'hypersensibilité Sinusite fongique chronique Formes Extra respiratoires => Otomycose => Ophthlmo (kératite/chorioréinite)	PRONOSTIC : Mortalité élevée mais mortalité attribuable faible => patients meurent plus AVEC leur aspergillose que DE leur aspergillose => Indique gravité de la pathologie sous-jacente DIAGNOSTIC : ASPERGILLOSE INVASIVE PROUVEE (rare): Observation du champignon dans un prélèvement Culture positive obtenue à partir d'un site stérile (pas de prélèvement respiratoire hors ponction stérile (ex LBA pas considéré comme un site stérile) ; hémoculture non applicable) ASPRG INVASIVE PROBABLE : Facteur d'hôte (neutropénie, corticothérapie, AGMO) Critère clinique (halo/croissant gazeux au scanner ; ulcération trachéobronchique) Critère mycologique => microscopie et culture sur prélèvements pulmonaires + => (LBA, aspiration bronchique, crachats): observation à l'état frais, colorations (argentine): mise en évidence de filaments micéliens Recherche d'Ag aspergillaire = galactomannane (Se + Sp variables) = sucre pari du champi dans sérum, surmegeant LBA ou LCB PCR => + spécifique ; dans sérum/plasma, prélèvements respiratoire, LCR	—	—
	Filamenteux Opportunistes autres que Aspergillus	Mucor, Fusarium, Scedosporium	—	—	Difficultés car moins d'outils disponibles Prélèvements d'un site incriminé (Observation microscopique ; culture et identification) PCR pour quelques agents fongiques (+ PCR Mucor -) Problèmes d'interprétation liés à leur présence environnementale	—	—
	Pneumocystose	Pneumocystis jiroveci	1) Kystes dans alvéoles pulmonaires 2) Éclatement des kystes pour libérer trophozoïtes 3) Devenir dans l'environnement inconnu	Incubation variable Triade classique : fièvre / toux sèche / dyspnée d'intensité croissante Insuffisance respi aigüe : hypoxémie sévère (PaO2<60mmHg) Patients VIH : apparition progressive Patients non VIH : début brutal + sévère	Gaz du sang (hypoxémie) Imagerie +++ => radio thoracique -> infiltrat interstitiel diffus bilatéral => scanner thoraciq -> image en verre dépoli => atteintes à type de nodule aussi possible Diagnostic mycologique Prélèvements respiratoires (LBA+++ , expectorations/ aspirations) Exams microscopiques => colorations non spé : Imprégnations argentiques permettant de visualiser les kystes ; Giemsa permettant de voir kystes + trophozoïtes) => marquage spécifique : immunofluorescence indirecte permet de voir kystes PCR sur prélèvement (Se +++ mais Sp -) Marqueurs fongiques = 1,3- Beta-D-glucane dans le sérum Pas de culture possible	—	—

Candidoses Cutanéomucqueuses	Candida	Infections superficielles bénignes++ Fréquentes ++ en médecine générale Localisations : → commensales des muqueuses digestives & génitales (C albicans → C glabrata) → commensales de la peau (C parapsilosis) FACTEURS DE RISQUE Locaux : microtrauma, modification de la flore, réduction défenses locales Généraux : âge extrême, ID, Diabète déséquilibré, Grossesse, iatrogénie Si FDR pas évidents : rechercher ID générale (VIH+++)	—	CANDIDOSES CUTANÉES Associées à des microtraumatismes (macération, irritation, obésité) ; réduction des défenses locales (corticoïdes topiques ; âges extrêmes) Signes : Intertrigo = atteinte des plis → érythème lisse suintant à bords irréguliers ; prend naissance dans les plis (frais) ; enduit blanchâtre ; papules et/ou pustules satellites souvent associés ; prurit fréquent → surtout au niveau des grands plis (inginal, axillaire, sous mammaire, interfessier) → au niveau des petits plis rare (mains++, pieds, commissure labiale → perleche) ONYCHOMYCOSES Associée à des microtraumas (excès de manucure) ; macération (produits d'entretien/port de gants) Signes : (ongles des mains++) Pseudopelte : lamellefection tendue, érythémateuse +/- douloureuse de la tablette unguéale Atteinte : Joints de l'ongle → invasion du bord proximal → décollement tablette unguéale → onycholyse totale (extrême) CANDIDOSES MUQUEUSES OROPHARYNGÉE : en cas d'altération muqueuse (prothèse dentaire/cancer ORL/irradiation) ; immunosuppression ; iatrogénie (corticoïdes inhalés, ATB large spectre, neuroleptiques) ; Hyposalivie FORME PSEUDOMEMBRANEUSE → muguet → muqueuse érythémateuse, lésions blanchâtres → sensation de goût métalliques, sécheresse FORME ERYTHÉMATEUSE ATROPHIQUE → muqueuse érythémateuse & luisante → langue dénudée & lésions multifocales FORME HYPERPLASIQUE (rare) → plaques bourgeonnantes hyperkératosique & adhérentes (se détachent difficilement) DIGESTIVE : +++ si immunosuppression (VIH) Dysphagie : dysphagie, douleurs rétrosternales, association à candidose oropharyngée F1 C. oesophagienne chez VIH + = marqueur du passage au stade SIDA du patient GÉNITAL : FEMMES → +++ si facteurs hormonaux (2ème 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 ce n'est pas une IST Balanite : → érythème du gland-prépuce (tillon balanopréputal) → 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	Diagnostic clinique ++ Diagnostic mycologique : → doute diagnostique, récidives, échec du ttt → Prélèvement avt ttt ; via écouvillon ou grattage vaccinostyle/scalpel → 2 étapes indispensables : → Exam jacobique direct (levures/pseudo-filaments) → Culture 48h à 37° sur des milieux spécifiques ou non → résultat % quantitatif + identification espèce → Sensibilité aux antifongiques (non systématique : → échec thérapeut par voie générale) CANDIDOSE MUQUEUSE DIGESTIVE : Endoscopie → enduits blanchâtres	—
------------------------------	---------	---	---	--	---	---