

PROTOZOSES INTESTINALES							
PATHOLOGIE		PATHOGENE	CONTAMINATION	PHYSIOPATHOLOGIE	CLINIQUE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
AMOEBOSE		<i>Entamoeba histolytica</i> : pathogène, <i>Entamoeba dispar</i> : Ø pathogène	Péril fécal	Cycle monoxène Cycle Ø pathogène <i>Eh/Ed</i> : -ingestion de kystes -trophozoïtes et kystes dans la lumière intestinale Cycle pathogène <i>Eh</i> : -ingestion de kystes (péril fécal) -pénétration des trophozoïtes dans la muqueuse colique avec dissémination tissulaire	<u>Amoebose intestinale :</u> Trophozoïtes histolytiques provoquant des ulcérations en coup d’ongle et des abcès en bouton de chemise , à l’origine d’un syndrome dysentérique d’apparition brutale	Identification des trophozoïtes d’<i>E. histolytica</i> avec hématies intracytoplasmique sur EPS. Les kystes ont 4 noyaux. L’EPS ne permet pas de diag dif entre les deux <i>Entamoeba</i> .	<u>Par un ameobicide de contact :</u> Tiliquinol/Tilbroquinol , 4 gélules par jour pendant 10 jours
					<u>Amoebose tissulaire :</u> Diffusion par voie hémato-gène à partir du foyer colique via le système porte, puis apparition d’un abcès amibien du foie ou pleuro-pulmonaire.	Clinique : triade de Fontan = douleur de l’hypocondre irradiant à l’épaule, hépatomégalie, fièvre élevée + syndrome inflammatoire avec augmentation de PNN	<u>Par un amoebicide tissulaire :</u> Métronidazole 1,5g en 3 prises pendant 7 à 10 jours
GIARDIOSE		<i>Giardia intestinalis</i>	Péril fécal	Cycle direct Les trophozoïtes et kystes restent dans la lumière intestinale. C’est un pathogène strictement extracellulaire adhérant aux microvillosités des entérocytes et les détruisant d’où atrophie.	Portage asymptomatique dans 90% des cas, sinon diarrhée de 2 à 4 semaines chez les enfants avec une symptomatologie intestinale chronique et un syndrome de malabsorption .	Diagnostic à l’EPS : Attention à l’intermittence de l’excrétion, 1 EPS a une sensibilité de 60 à 80%, tandis que 3 EPS ont une sensibilité de 90-10%.	Métronidazole (FLAGYL®) : 750 à 1 mg/j pendant 5 jours Tinidazol (FASIGYNE®) ou Ornidazole (TIBERAL®) en prise unique Albendazole (ZENTEL®) : 400mg/j pendant 5 jours chez l’ enfant Faire un EPS après la fin du traitement.
CRYPTOSPORIDIOSE		<i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Cryptosporidium hominis</i>		C’est un agent opportuniste parasitant l’épithélium de l’iléon. Le passage intracellulaire est obligatoire.	Diarrhée chronique		Nitazoxamide

	PATHOLOGIE	PATHOGENE	CONTAMINATION	PHYSIOPATHOLOGIE	CLINIQUE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
HELMINTHOSES : CESTODOSES	CESTODOSES	<i>Taeniasis saginata</i> (HI= bœuf) <i>Taeniasis Solium</i> (HI=porc)	Ingestion de viande pas/peu cuite contenant les larves cysticerques	Cycle dixène Il y a lyse des anneaux dans le milieu extérieur après avoir sécrété de l'hôte primaire. Les embryophores seront ensuite digérés par un animal puis se localiseront dans leurs muscles. Un humain s'en nourrit et il y a alors développement des larves dans l'intestin jusqu'à avoir des adultes à maturité (3 mois)	Taeniasis : Portage asymptomatique le plus souvent, sinon la symptomatologie est aspécifique chez l'enfant : boulimie/anorexie, douleurs abdominales TdT.	<u>Au stade adulte 2-3 mois après contamination :</u> - Présence d'anneaux mobiles pour <i>T. saginata</i> avec utérus ramifié, et immobiles pour <i>T. solium</i> - Présence d'embryophores (œufs) au scotch-test.	Niclosamide (inhibition de l'absorption du glucose et blocage du cycle de Krebs d'où paralysie musculaire et mort du taenia). Posologie : 2g chez l'adulte, enfant ½ à ¼ dose : A jeun depuis la veille, prendre 2 cp à 500 mg, mâcher longuement puis avaler avec peu d'eau. Après 1h, tjr à jeun, prendre 2 cp à 500 mg, mâcher longuement et peu d'eau. Attendre ensuite 3h avant de s'alimenter à nouveau.
		<i>Diphyllobothrium latum</i> responsable de la bothriocéphalose	Ingestion de poisson d'eau douce cru, peu cuit ou fumé		Cysticercose : Uniquement chez <i>T. solium</i>. Développement des larves chez l'homme. Possibilité d'atteinte cérébrales avec crises convulsives : épilepsie	ELISA et Western Blot du sérum ou LCR. Observation de calcification cérébrales et/ou musculaires à l'IRM	Praziquantel (BILTRICIDE®) Albendazole (ZENTEL®)
					Peu symptomatique, parfois une anémie macrocytaire et mégalo-blastique	EPS	Niclosamide Vitamine B12 si carence

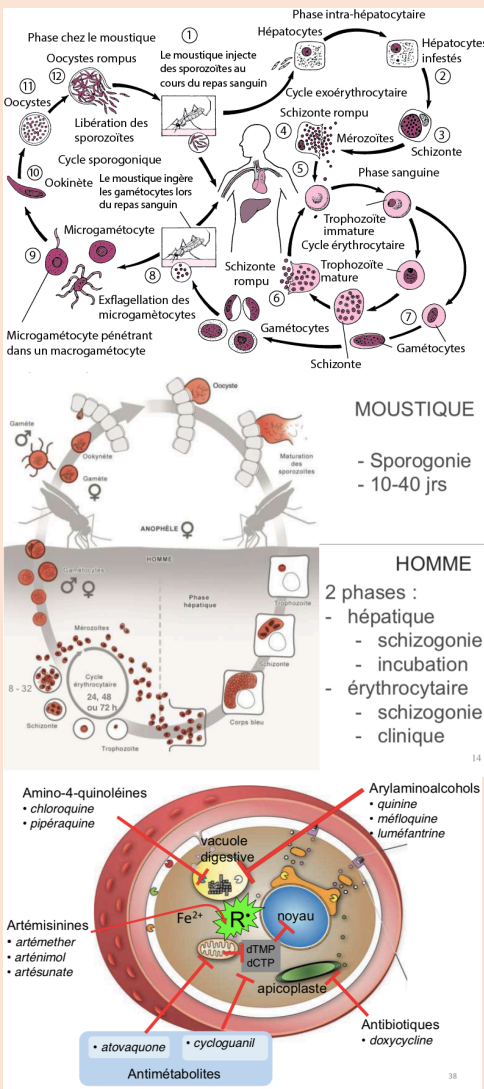
HELMINTHOSES : TRÉMATODOSES		PATHO	PATHO	CONTAMINATION	PHYSIOPATHOLOGIE	CLINIQUE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT																		
FASCIULOSE OU DISTOMATOSE HÉPATOBILIAIRE			<i>Fasciola hepatica</i>		Les œufs embryonnés dans l'eau se transforment en miracidium cilié et va parasiter son HI qui est la limnée . Après qq semaines, il y a relâchement de cercaires mobiles qui vont s'enkyster sur des végétaux aquatiques, le cresson, sous forme de métacercaires qui seront ingérés par l'H. Il y aura ensuite libération de douvules et migration vers le foie, puis évolution en adulte en 3 mois . Œufs sont éliminés avec les selles.	Phase d'invasion : 1 à 4 semaines après la contamination. Tableau clinique d'hépatite toxi-infectieuse disparaissant en 2 ou 3 mois en l'absence de traitement. Phase d'état : Ictère, lithiase... Complication mécaniques et inflammatoires	- Hyperleucocytose (15-25 G/L) avec hyperéosinophilie (≥50%) - Parfois une cytolyse hépatique - Sérologie positive - Diminution de l'hyperéosinophilie mais persistance à taux modéré - EPS pas nécessaire positif - Sérodiagnostic	Triclabendazole qui est un benzimidazolé parasiticide des formes immatures et adultes de <i>F. hepatica</i>																		
SCHISTOSOMES OU BILHARZIOSES			<i>Schistosoma spp</i>	<table><tr><td></td><td>S. haematobium</td><td>S. mansoni</td></tr><tr><td>Parasite adulte</td><td>Plexus veineux uroG</td><td>Veine mésentérique inférieure</td></tr><tr><td>Voie d'élimination des œufs</td><td>Vessie : bilharziose uro-génitale</td><td>Colon : bilharziose intestinale</td></tr><tr><td>Prélèvement</td><td>Urines, biopsies vésicales</td><td>Selles, biopsies rectales</td></tr><tr><td>Répartition</td><td>Afrique</td><td>Amérique, Asie</td></tr><tr><td>HI</td><td>Bulin</td><td>Planorbe</td></tr></table>		S. haematobium	S. mansoni	Parasite adulte	Plexus veineux uroG	Veine mésentérique inférieure	Voie d'élimination des œufs	Vessie : bilharziose uro-génitale	Colon : bilharziose intestinale	Prélèvement	Urines, biopsies vésicales	Selles, biopsies rectales	Répartition	Afrique	Amérique, Asie	HI	Bulin	Planorbe	Les larves ciliées (miracidium) vont infecter l'hépatopancréas du mollusque HI, qui libérera ensuite des furcocercaires infestant à contamination par voie transcutanée . Il y aura libération des schistosomules, et passage dans la circulation puis migration via le système porte . Les adultes appariées (2 mois) iront ensuite aux plexus A/V abdominaux.	Bilharziose uro-génitale : -Réaction cutanée locale avec démangeaisons 15 à 30 min après. -Lors de la phase d'état, présence d'un granulome bilharzien avec hématurie et irritation vésicale Bilharziose intestinale : -Réaction cutanée locale avec démangeaisons 15 à 30 min après. -Lors de la phase d'état, présence d'un granulome bilharzien avec diarrhées et ballonnements, fatigue	En phase d'invasion, bien que rarement établi : éosinophilie avec sérodiagnostic (ELISA et Western Blot). En phase d'état : EPS - Bilharziose uroG : œufs de <i>S. haematobium</i> , 150*60 µm avec éperon terminal - Bilharziose intestinale : œuf de <i>S. mansoni</i> , 140*65 µm avec éperon latéral	Praziquantel (BILTRICIDE®) Va modifier la perméabilité membranaire des téguments du parasites, favorisant un influx calcique à l'origine d'une tétanisation avec paralysie.
	S. haematobium	S. mansoni																								
Parasite adulte	Plexus veineux uroG	Veine mésentérique inférieure																								
Voie d'élimination des œufs	Vessie : bilharziose uro-génitale	Colon : bilharziose intestinale																								
Prélèvement	Urines, biopsies vésicales	Selles, biopsies rectales																								
Répartition	Afrique	Amérique, Asie																								
HI	Bulin	Planorbe																								

HELMINTHOSES : TRÉMATODOSES

PATHO	PATHOG	CONTAMI N°	PHYSIOPATHOLOGIE	CLINIQUE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
OXYUROSE	<i>Enterobius vermicularis</i>	Péril fécal + autoinfestation	C'est la nématodose intestinale la plus fréquente en France. Cycle monoxène Il s'agit d'un cycle direct court de ¾ semaines avec risque d'auto-infestation. La contamination se fait par voie orale via des aliments souillés ou du manuportage, puis les larves se développent dans l'intestin grêle en adultes qui migrent la nuit pour pondre en se fixant à la marge anale.	Le portage est en général asymptomatique avec : -Prurit anal prédominant le soir au coucher ; -Manifestation nerveuses (irritabilité, cauchemars) fréquentes.	Pas de diagnostic possible avant la phase d'état ou l'EPS est peu sensible. SCOTCH-TEST : ou test de Graham, réalisé le matin avant la toilette locale et toute défécation.	Benzimidazolés de type Flubendazole (FLUVERMAL®) à 100 mg, ou Albendazole (ZENTEL®) à 200 mg.
ASCARIDIOSE	<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	Péril fécal	Cycle monoxène C'est un cycle direct court avec migration tissulaires des larves. Les œufs résistants ++ mûrent dans le milieu extérieur en 2 à 6 semaines. Ils sont ensuite ingérés puis traversent la paroi intestinale, et atteignent le foie via la veine porte, les poumons sous 3-4j, y mûrent en 5-6j, puis arrivent au carrefour aérodigestifs où ils seront alors régurgités. On retrouve des adultes dans l'intestin grêle en 60-90 jours	En phase de migration larvaire : il y a une toux avec dyspnée, infiltrait pulmonaire à la radio et hyperéosinophilie : c'est le syndrome de Löffler. En phase d'état, les adultes sont présents dans la lumière du duodénum ce qui occasionne des troubles digestifs.	Hyperéosinophilie en phase de migration larvaire avec possible diagnostic sérologique (réactions croisées). EPS 2 mois après la contamination, lors de la phase d'état donc.	Pamoate de pyrantel (COMBANTRIN®) chez la femme enceinte. Colore les selles en rouge pendant 2 à 3 jours. Les benzimidazolés se fixent aux dimères de β-tubuline, et inhibent la polymérisation des microtubules. Il y a perturbation de l'activité cellulaire et notamment de l'absorption du glucose, à l'origine d'une paralysie entraînant la mort du parasite qui sera alors expulsé. Attention il n'y a pas d'action sur les larves !!
ANKYLOSTOMOSE	<i>Ankylostoma duodenale</i> <i>Necator americanus</i>	Péril fécal et pénétration transcutanée	Cycle monoxène Cycle direct court avec migration des tissulaires des larves. Les œufs survivent plusieurs mois dans le milieu extérieur, puis vont donner des larves strongyloïdes infestantes à pénétration transcutanée. Il y aura ensuite migration des larves vers les poumons via la cœur droit, traversée des alvéoles et retour au carrefour aérodigestif pour régurgitation. Les adultes atteignent la paroi du duodénum en 50-90 jours.	Abrasion/dilacération de la muqueuse duodénale d'où des saignements : - De 0,01 à 0,04 mL/ver/jour pour Na - De 0,05 à 0,3 ml/ver/jour pour Ad Phase de pénétration : érythème maculo-purigineux fugace Phase de migration : irritation des voies aériennes supérieures Phase d'état : troubles digestifs avec parfois une anémie.	Phase de migration : Hyperéosinophilie avec hyperleucocytose Phase d'état : NFS : anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique EPS : à renouveler si négatif	
ANGUILLULOSE ou STRONGYLOÏDOSE	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Péril fécal et pénétration transcutanée	Cycle monoxène Pénétration transcutanée active des L3 strongyloïdes (protéases) puis migration par voie lymphatique jusqu'aux poumons pour accès au carrefour aérodigestif. Il y aura ensuite ponte des œufs dans l'intestin, et éclosion des larves rhabditoïdes L1 dans la lumière intestinale qui seront éliminées dans les selles. Possibilité d'autoinfestation si L1->L3 : pénétration à la muqueuse digestive et anguillulose chronique.	Phase de pénétration: éruption fugace Phase de migration : signes cutanés allergiques : sillon d'environ 10 cm à déplacement rapide (<i>larva currens</i>) Phase d'état : troubles digestifs Anguillulose maligne si ID : 30% de mortalité	EPS puis méthode de Baermann : hydrotropisme et thermotropisme des larves : on observe les larves rhabditoïde avec double renflement oesophagien.	Ivermectine (STROMEKTOL®) : 4 cp à 3mg en prise unique Provoque la mort par paralysie en inhibant la neurotransmission : agoniste des canaux Cl⁻ glutamatergique = hyperpolarisation.

ECTOPARASITOSESS

	PATHOLOGIE	PATHOGENE	CONTAMINATION	PHYSIOPATHOLOGIE	CLINIQUE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT
	PÉDICULOSE	<i>Pediculus humanus var capitis</i> et <i>Pediculus humanus var corporis</i>	Transmission par les vêtements, la literie. S'accrochent au cuir chevelu.	Lentes d'1 mm, collées au cheveu, avec des pores respiratoires, et adultes de 3 mm accrochés au cheveu, jaune clair à noir, hématophage, de survie d'1 à 2j. Vecteur de maladie.	Prurit, troubles du sommeil	Mise en évidence des parasites au niveau du cuir chevelu par un peigne fin	- Silicones : action mécanique : il y a pénétration par les stigmates respiratoire et asphyxie du parasite. - Malathion : n'est aujourd'hui plus commercialisé car c'est un organophosphoré hautement toxique. - Ivermectine : cp à 3mg à J1 et J10
		<i>Phthirus pubis</i> ou <i>morpion</i>	Transmission directe par contact. S'accrochent au pubis.		Prurit	Mise en évidence des lentes. Importance de l'identification	Rasage, ivermectine
	PUCES	<i>Ctenocephalides felis</i> (puce du chat)	Adulte hématophage : pas de portage, mais piqûre possible.		Transmission du bacille de la peste (<i>Yersinia pestis</i>), des rickettsies et de bartonelles.		
	PUNAISE	<i>Cimex lectularius</i>	Pas de portage mais piqûre possible.	Ce sont des parasites des plantes actifs la nuit, fuyant la lumière. Ils vivent de 6 mois à 2 ans.	Les Réduvidés (avec des ailes) sont vecteurs de la maladie de Chagas. Les Cimicidés sont des nuisants de la literie.		- Traitement mécanique : chaleur ou congélation - Traitement chimique à 15j d'intervalle
	TIQUES	<u>Deux familles :</u> <i>Ixodidae</i> et <i>Argasidae</i>			Réservoir de nombreuses maladies : borrelioses, rickettsioses, arboviroses...		Retrait par un crochet tire-tique
	GALE	<i>Sarcoptes scabiei var hominis</i>	Transmission par contact direct avec un sujet porteur.	Le parasite va creuser des sillons dans la couche cornée de l'épithélium, et avancer de 1 à 5 mm/jour. Il pondra 1 à 2 œufs par jour et vivra un mois. Les œufs écloreont ensuite en 3-4 jours.	Prurit, papules, vésicules et lésions de grattage, sillon scabieux, pustules au niveau des espaces interdigitaux. Davantage fréquent chez les nourrissons et ID.	Difficile, par prélèvement et observation.	Topiques : traitement local/acaricides Ce sont des neurotoxiques provoquant la paralysie puis mort du parasite : benzoate de benzyl (ASCABIOL®) et permethrine (TOPISCARB®) Traitement oral : Ivermectine (STROMECTOL®)

PALUDISME		PATHOS	ESPÈCE	PHYSIOPATHOLOGIE	CLINIQUE	DIAG	TRAITEMENT
		<i>P. falciparum</i>	Mondial, risque de résistance Paludisme grave et mortel Incubation de 7 à 12j sans rechutes Amérique du Sud et Asie	 MOUSTIQUE - Sporogonie - 10-40 jrs HOMME 2 phases : - hépatique - schizogonie - incubation - érythrocytaire - schizogonie - clinique Phases et médicaments cibles : Amino-4-quinolénes (chloroquine, pipéraquline) Artemisinines (artémether, arténimol, artésunate) Arylaminoalcools (quinine, méfloquine, luméfántrine) Antibiotiques (doxycycline) Antimétabolites (atovaquone, cycloguanil)	Symptomatologie commune aux 5 espèces : <u>Accès palustre de primo infection</u> : Incubation de 7 à 14j, puis syndrome pseudo-grippal <u>Accès palustre à fièvre périodique</u> : Frissons, chaleur et sueurs pendant 10-12. Fièvre tierce (2j) : Pv, Po Fièvre quarte (3j) : Pm Accès palustre grave à Pf. - Neuropaludisme : encéphalopathie avec coma et convulsions - Défaillance multiviscérale : IR, OAP, IH, anémie sévère, choc, hypoglycémie, thrombopénie - Mortalité élevé en 2-3j	TOUTE FIÈVRE AU RETOUR D'UNE ZONE D'ENDÉMIE EST UN PALUDISME JUSQU'À PREUVE DU CONTRAIRE 1°/ Frottis mince et goutte épaisse : à rendre sous 2h. FM : coloration de May-Grünwald-Giemsa. 2°/ TRD : Détection de pLDH/aldolase pour les 5 espèces, Pf HRP2/Pf LDH pour Pf et Pv LDH pour Pv	Traitement curatif d'un accès simple à Pf. Pas de chloroquine en accès simple 1°/ CTA : combinaison thérapeutique à base d'artémisinine : combine un composé d'action rapide et un antipaludique à longue demi-vie. -RIAMET® (artémether + luméfántrine) à prendre au cours du repas -EURARTESIM® (arténimol associé à la pipéraquline). 2°/ MALARONE® (atovaquone + proguanil) : 4 cps/j pendant 3 jours. L'atovaquone inhibe la chaîne respiratoire mitochondriale et le proguanil inhibe la synthèse d'acide folique, limitant l'apparition de R à l'atovaquone
		<i>P. vivax</i>	Incubation de 11 à 13j avec reviviscence pendant 3 à 4 ans. Accès grave potentiels				Traitement curatif d'un accès grave à Pf. Artésunate (MALACEF®) sous ATU en parentérale Quinine en IV et réanimation Traitement schizonticide des accès à Plasmodium non falciparum Chloroquine (CQ) ou ACT (arténimol-pipéraquline / arthémeter-luméfántrine) Prévention des accès de reviviscence à Pv/Po Primaquine (ATU nominative), 30mg/j en deux prises pendant 14 jours
		<i>P. ovale</i>	Afrique intertropicale Incubation de 15j, rechutes à 5 ans Fièvre tierce (cycle 48h)				
		<i>P. malariae</i>	Sporadique Incubation 15-21j, reviviscence à 20a Fièvre quarte (cycle 72h) Risque d'IR (néphropathie quartane)				
		<i>P. knowlesi</i>	À proximité des singes macaques Cycle de 24, accès grave potentiels				

	PATHOS	VECTEUR	PHYSIOPATHOLOGIE	CLINIQUE	DIAG	TRAITEMENT
LEISHMANIOSE	Protozoaire flagellé du genre <i>Leishmania</i>	Phlébotomes : diptères hématophages	Cycle évolutif Cycle évolutif primaire (1), secondaire (2), et tertiaire (3) de la Leishmaniose	LEISHMANIOSE VISCÉRALE: incubation de 15j à un an, splénomégalie, adénopathies, évolution fatale sans traitement LEISHMANIOSE CUTANÉE : avec lésion ulcérée et guérison spontanée LEISHMANIOSE CUTANÉO-MUQUEUSE : destruction du massif facial : espundi	Sérologie, PCR, ou par frotti médullaire en coloration de MGG ou de Giemsa	Antimoine pentavalent Sb⁵⁺ Amphotéricine B Miltéfosine

	PATHOS	PATHOG	VECTEUR	PHYSIOPATHOLOGIE	CLINIQUE	DIAG	TRAITEMENT
TRYPANOSOMIASES	TRYPANOSOMIASE AFRICAINE : Maladie du sommeil	<i>Trypanosoma brucei gambiense</i> (parfois <i>brucei rhodesiense</i>)	Glossine (mouche Tsé-Tsé)		Phase lymphatico-sanguine : fièvre, céphalées, prurit, douleurs articulaires Phase neurologique (méningo-encéphalite) : trouble sensoriel, troubles du sommeil, troubles moteurs Phase terminale : cachexie	Recherche de trypanosome par ponction ganglionnaire, sang, LCR.	Phase 1 : iséthionate de pentamidine, suramine sodique Phase 2 : mélarsoprol, éflornithine + nifurtimox
	TRYPANOSOMIASE AMÉRICAINNE : Maladie de Chagas	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Triatomés	Dépôt sur la peau des parasites avec les déjections des punaises, passage par lésions de grattage dans le sang ou par la conjonctive.	Phase primaire : œdème palpébral, conjonctivite Phase d'état : fièvre, atteinte myocardique, adénopathies Forme chronique : troubles cardiaques, atteintes digestives (dilatation du tube digestif)	Sérologie ou examen direct	Nifurtimox, Benznidazole

TOXOPLASMOSE

PATHOS

FORMES

PHYSIOPATHOLOGIE

CLINIQUE

DIAG

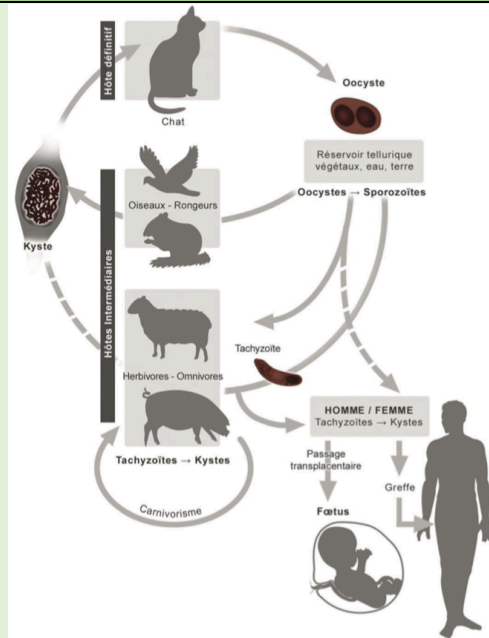
TRAITEMENT

Toxoplasma gondii

Trophozoïte = tachyzoïte, multiplication active IC, dissémination du parasite

Bradyzoïte = forme de résistance à réplication lente, intra-tissulaire sous forme de kystes.

Sporozoïte = forme de reproduction sexuée dans l'intestin de l'HD, oocystes immatures infectants en quelques jours, retrouvés dans les selles du chat



Contamination humaine par ingestion d'oocyste et transmission des kystes :

- 1- Viandes d'animaux d'élevage
- 2- Légumes (oocystes dans l'eau de ruissellement/d'arrosage)
- 3- Eau de boisson non traitées
- 4- Coquillages

Risque de contamination par manipulation de la litière du chat ou jardinage.

Avoir un chat, être griffé ou mordu, consommer du poisson, être en contact avec un toxoplasme + ou un animal de ferme n'est pas un facteur de risque.

1°/ Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétente : souvent AS, syndrome fébrile, guérison spontanée avec diagnostic rétrospectif sérologique

2°/ Toxoplasmose du sujet ID
- Toxoplasmose localisée : lors d'une réactivation, forme cérébrale, oculaire, pulmonaire
- Toxoplasmose disséminée : lors d'une primo-infection. C'est une maladie grave et mortelle sans traitement.
Syndrome fébrile avec atteinte viscérale multiple.

3°/ Toxoplasmose congénitale
Contamination au cours de la grossesse d'une femme séronégative avec passage trans-placentaire et atteinte fœtale conduisant à des avortements. Les lésions focales touchent le cerveau (hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes), l'œil (choriorétinite), avec possibilité de réactivation des kystes tout au cours de la vie.

1°/ Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétente :
Sérologie (IgG en plateau à 2-3 en l'absence de traitement), IgM et igA en plateau durant un mois.

2°/ Toxoplasmose du sujet ID :
Sérologie et mise en évidence du parasite par examen direct.

3°/ Toxoplasmose congénitale
- Premier dépistage : IgG + : la femme est immunisée, on arrête de surveiller car absence de risque
- Premier dépistage : IgG - : on surveille mensuellement la femme jusqu'à l'accouchement afin de dépister une séroconversion le plus rapidement possible

ANTIFOLINIQUES : inhibition de la DHFR ce qui inhibe la synthèse des folates et donc in fine des bases puriques.
- Pyriméthamine (MALOCIDE®)
- Triméthoprime

ANTIFOLIQUES : Inhibition de la DHPS donc de la synthèse d'acide folique, action synergique aux antifoliques.
- Sulfadiazine (ADIAZINE®)
- Cotrimoxazole

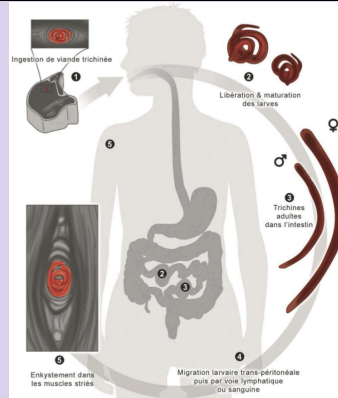
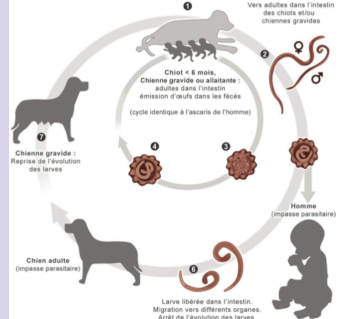
MACROLIDES :
- Spiramycine (ROVAMYCINE®)

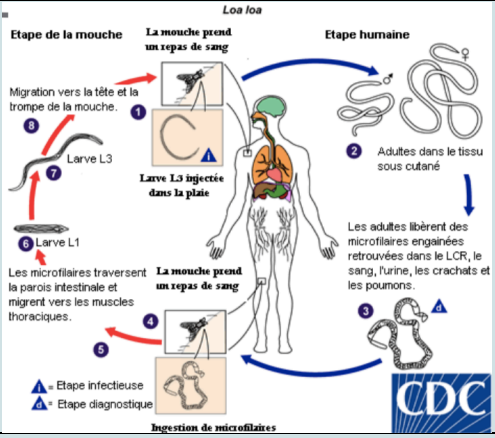
PEC d'une séroconversion : Traitement préventif par la spiramycine, et curatif par pyriméthamine+sulfadiazine

PEC d'une toxoplasmose congénitale : traitement post natal par Pyriméthamine (MALOCIDE®), Sulfadiazine (ADIAZINE®), Acide folinique

PEC d'une toxoplasmose chez l'ID :
Pyriméthamine + sulfadiazine ou triméthoprime + sulfaméthoxazole, puis prophylaxie par triméthoprime + sulfaméthoxazole

IMPASSES PARASITAIRES

	PATHOS	PATHOG	PARASITE	PHYSIOPATHO	CLINIQUE	DIAG	TRAITEMENT
IMPASSES PARASITAIRES	ECHINOCOCCOSES	<i>Echinococcus granulosus</i> Responsable de l' hydatidose ou kyste hydatique	Il s'agit d'un cestode : tania des canidés=HD		L'embryon hexacanthé passe la paroi intestinale pour aller se loger dans les organes (foie++ et poumon, rein, cerveau). L'incubation est silencieuse, la symptomatologie est liée à la compression par le kyste .	Par imagerie médicale, ne pas ponctionner car risque de fissure et dissémination du kyste	Albendazole (ESKAZOLE®) Prophylaxie en vermifugeant les chiens
		<i>Echinococcus multilocularis</i> : responsable de l' échinococcose alvéolaire	Il s'agit d'un cestode : tania du renard=HD		Invasion larvaire puis fibronécrose pulmonaire : aspect d'éponge. C'est une tumeur envahissante à douleur abdominale gauche, avec un ictère de type obstructif...	Par imagerie, masse hépatique à contour irrégulier.	Albendazole (ESKAZOLE®) Prophylaxie en ne mangeant pas de plantes sauvages crus
	TRICHINELLOSE	<i>Trichinella sp.</i>			Forme typique : Diarrhée lors de la phase d'incubation, puis fièvre et maux de tête+myalgies durant la phase aiguë de dissémination larvaire, puis fièvre lors de l'enkystement des larves (phase de convalescence) Forme grave : Atteinte neuro et cardiaque. Risque de choc	Diagnostic biologique et parasitologique si présence d'adultes ou de larves dans les selles diarrhéiques. Cela reste exceptionnel dû au fait que les larves s'enkystent dans les muscles.	Albendazole (ZENTEL®)
	TOXOCAROSE	<i>Toxocara canis</i> <i>Toxocara cati</i>	Larves de nématode du genre <i>Toxocara</i> , proche des ascaris, dont l'HD est le chien ou le chat		Asymptomatique, parfois fièvre, urticaire...	D'orientation	Albendazole Ivermectine

	PATHOS	PATHOG	PARASITE	PHYSIOPATHO	CLINIQUE	TRAITEMENT
FILARIOSES	LOASE	<i>Loa Loa</i>	Le vecteur est le chrysops = grosse mouche	 The diagram illustrates the life cycle of <i>Loa loa</i>. It shows the fly (chrysops) taking a blood meal, the migration of larvae to the head and proboscis, and the injection of L3 larvae into the human skin. Inside the human, the larvae develop into adults in the subcutaneous tissue. The adults can be found in the blood, urine, feces, and lungs. The cycle then returns to the fly when it takes another blood meal. The CDC logo is present in the bottom right corner of the diagram.	Incubation muette > 3 mois Passage sous conjonctival, sous-cutané, parfois complications neurologiques ou cardiaques	Microfilaricide : Ivermectine Macrofilaricide : Diethylcarbamazine
	FILARIOSE LYMPHATIQUE	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Vers nématodes	Obstruction de la circulation lymphatique par les adultes d'où une inflammation aigue de type lymphangite avec œdème		
	ONCHOCERCOSE	<i>Onchocerca volvulus</i>	Vecteur = simulie, petite pouche		Kystes dermiques (onchocercomes), avec dermite et parfois cécité	