

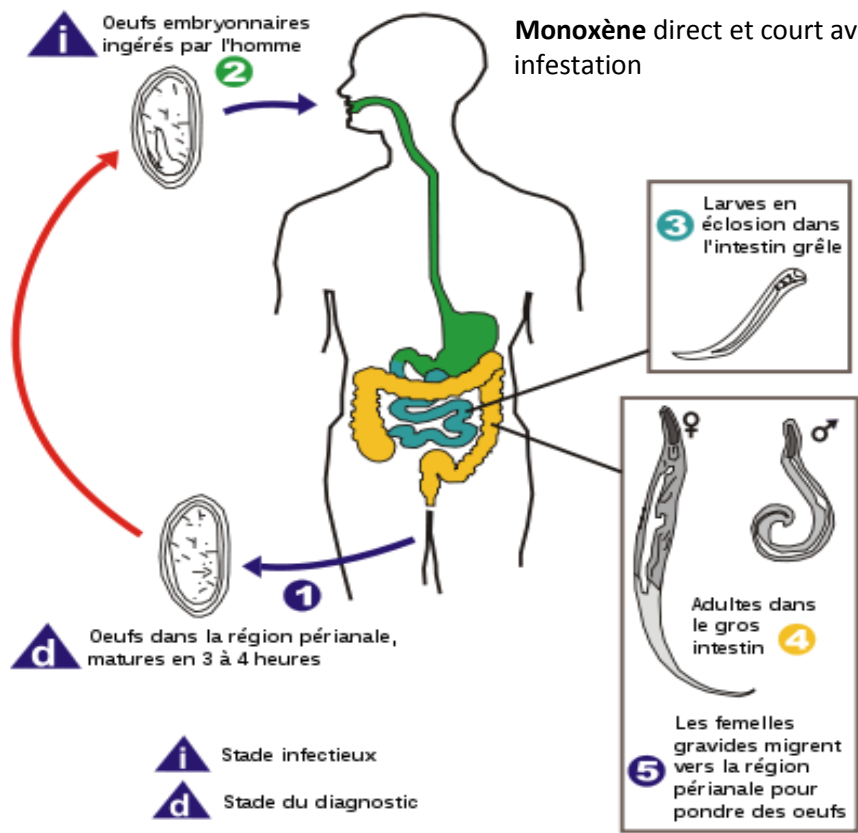
	Taeniasis
Caractéristique	Grand vers plat à tube digestif Segmenté responsable de Cysticerose Hermaphrodite Anneaux contiennent embryophores
Cycle parasite	Dixène – La contamination se fait par ingestion de viande crue contenant les larves cysticerques (libérées par les enzymes pour s'accrocher à la muqueuse). Lyse des anneaux dans le milieu extérieur (libération des œufs > digérés par les animaux et maturation en larves cysticerques) The diagram illustrates the life cycle of Taenia saginata and Taenia solium. It shows a cycle between two hosts: cattle/pigs and humans. 1. In the environment, eggs or gravid proglottids (labeled '1' and 'd') are passed into the environment. 2. Cattle (T. saginata) and pigs (T. solium) become infected by ingesting contaminated vegetation (labeled '2'). 3. Oncospheres hatch, penetrate the intestinal wall, and circulate to the musculature (labeled '3'). 4. Humans become infected by ingesting raw or undercooked infected meat (labeled '4'). 5. The scolex attaches to the intestine (labeled '5'). 6. Adults reside in the small intestine (labeled '6'). A legend indicates that 'i' represents the Infective Stage and 'd' represents the Diagnostic Stage. The CDC logo and website URL (http://www.dpd.cdc.gov/dpdx) are also present.
Clinique – Pathologie	/ ! \ L'Homme peut accidentellement devenir hôte intermédiaire de T.Solium souvent asymptomatique > rare risque de cysticercoce (troubles ophtalmologique et neurologique)
Diagnostic	Signes d'appels : - Emissions d'anneaux (en dehors des selles T.Sa / Dedans pour T.So) - Hyperéosinophilie inconstante et transitoire EPS : A renouveler si négatif (positif uniquement lorsque le parasite est mature) Identification des anneaux : T.Sa rectangulaire, mobile / T.So immobile dans les selles Recherche d'œufs (embryophores) dans les selles ou marge annales Diagnostic sérologique : utile qu'en cas de cysticercoce (sinon parasite reste dans TD)
Traitement	Praziquantel (Biltricide) – Niclosamide (Trédémine) Cysticercoce > Albendazole (Zentel) – Praziquantel (Biltricide) +- Corticothérapie
Prophylaxie	Suppression de la source de contamination + réglementation alimentaire (congélation faible survie à -4°C et mort à 40°C)

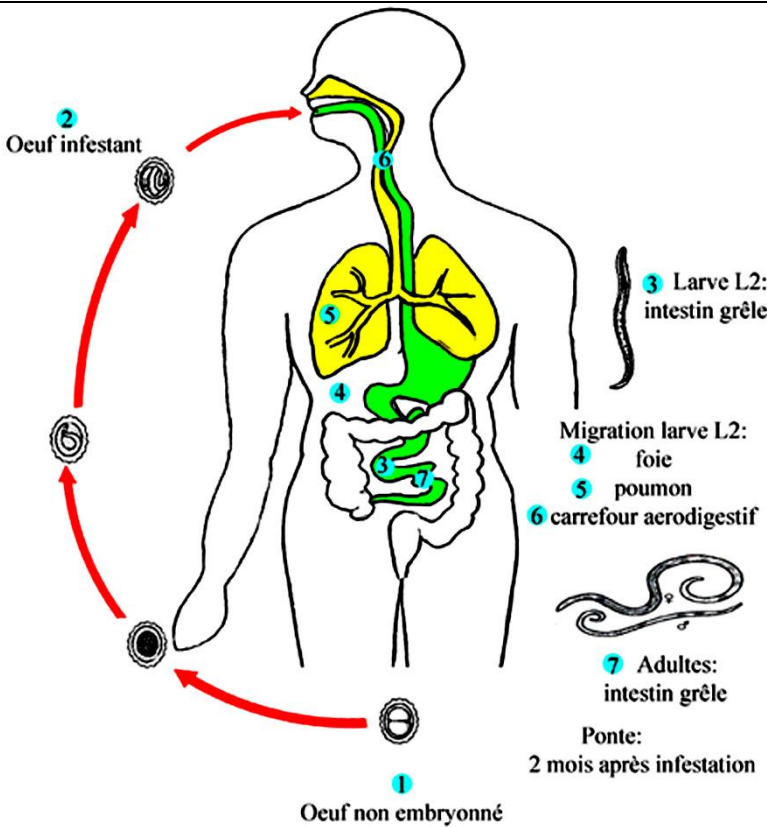
	Bothriocéphale
Caractéristique	Grand cestodes pouvant atteindre 10 à 15 mètres Scolex avec deux fentes longitudinales = les bothridies Anneaux (jusqu'à 4000) Répartition sur tous les climats
Cycle parasitaire	Contamination par ingestion de poisson cru, peu cuit
Clinique – Pathologie	Souvent peu symptomatique car le parasite reste au niveau du TD. / ! \ parfois nausées, douleurs abdominales, diarrhées +- anémie macrocytaire et mégaloblastique (si carence en Vitamine B12)
Diagnostic	Par EPS : Selon la taille, la forme et la couleur
Traitement	Niclosamide (Trédémine) + Vitamine B12 si besoin
Prophylaxie	Bonne cuisson

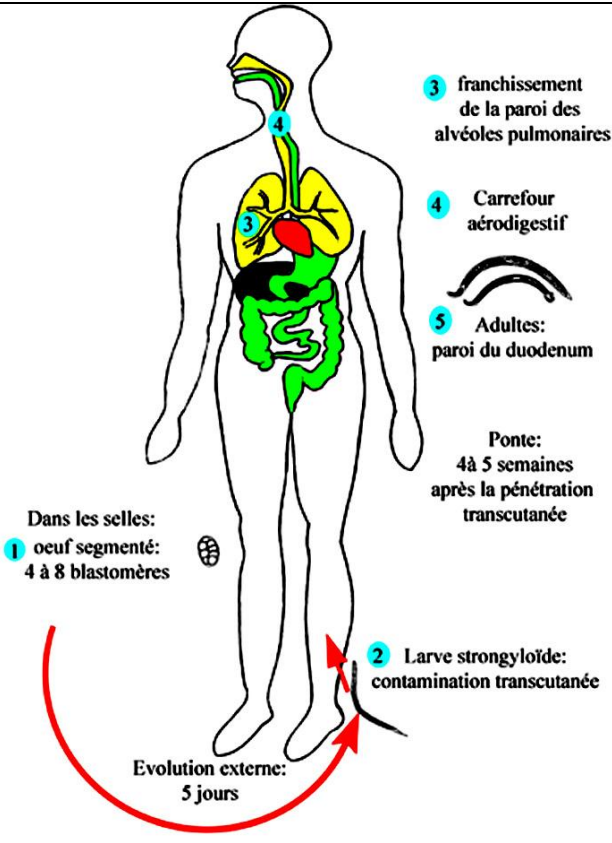
	Distomatose Hépatique à Fasciola Hepatica
Caractéristique	Zoonose. Douve du foie Trématode > plathelminthe non segmenté. Ver foliacé hermaphrodite qui se fixe au niveau des canalicules biliaires (mouton ; bœuf ; accidentellement Homme)
Cycle parasite	Le cycle parasite de la Fasciola hepatica se déroule en plusieurs étapes : - Oufs embryonnés dans l'eau - Le miracidium pénètre dans l'escargot - Dans l'escargot : Sporocyste, Redie, Cercaire - Larves nageuses sur les plantes aquatiques - Métacercaires sur les plantes aquatiques ingérées par les humains, les moutons ou le bétail. - Ouverture du kyste dans le duodénum. - Adulte dans les voies biliaires - Oufs non embryonnés dans les selles. Legend: <i>i</i> = Stade infectieux <i>d</i> = Stade diagnostic CDC logo: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx
Clinique – Pathologie	Phase d'invasion : 1 à 4 semaine après contamination > migration transhépatique des dovules → +/- tableau d'hépatite toxi-infectieuse ; +/- allergie Phase d'état : Complication mécaniques et inflammatoires > parasites dans les voies biliaires > ictère. !! nombreux cas asymptomatique > charge parasitaire faible !!
Diagnostic	➤ Hyper éosinophilie importante / anamnèse / autres cas alentours ? A la phase d'invasion : Hyperleucocytose (15-25G/L) avec hyperéosinophilie ; syndrome inflammatoire +/- cytolyse hépatique A la phase d'état : L'hyperéosinophilie diminue / EPS négatif / Sérodiagnostic +
Traitement	Triclabendazole (Egaten) +/- traitement antispasmodique pendant 5 à 7 jours. / ! \ sérologie est lente à régresser
Prophylaxie	Eviction du cresson sauvage Surveillance sanitaire

Schistosomes ou Bilharzioses

	Schistosomes ou Bilharzioses				
Caractéristique		Localisation	Elimination	Prélèvements	HI
	S.Haematobium	Plexus veineux Uro-génital	Vessie	Urines ; biopsies	Bulin (Afrique)
	S.Mansoni	Veine mésentérique	Colon	Selles ; biopsies	Planorbe (Afrique)
Cycle Parasitaire	Legend: <i>i</i> = Infective Stage <i>d</i> = Diagnostic Stage Stages: 1. Eggs hatch releasing miracidia (in feces/urine) 2. Miracidia penetrate snail tissue 3. Sporocysts in snail (successive generations) 4. Cercariae released by snail into water and free-swimming 5. Penetrate skin 6. Cercariae lose tails during penetration and become schistosomulae 7. Circulation 8. Migrate to portal blood in liver and mature into adults 9. Paired adult worms migrate to mesenteric venules of bowel/rectum (laying eggs that circulate to the liver and shed in stools) or venous plexus of bladder 10. Eggs hatch releasing miracidia Species: <i>S. mansoni</i> (B), <i>S. japonicum</i> (A), <i>S. haematobium</i> (C) Diagnostic Stages: <i>d</i> = Diagnostic Stage (eggs in feces/urine) Source: CDC http://www.dpd.cdc.gov/dpdx				
Clinique – Pathologie	Pénétration des cercaires > Action irritante Phase d'invasion : Pénétration des furcocercaires > dermatite du nageur Phase toxémique : Migration/maturation des schistosomules dans sang > AEG + allergie Phase d'état : Œufs avec éperon traversent les épithéliums > migrosaignements > granulome bilharzien > risque ulcéreux et sclérose secondaire				
Diagnostic	Éléments d'orientation : Epidémio ++ ; clinique > fièvre hématurie, selles striées de sang, hyperéosinophilie Phase d'invasion : Rarement diagnostiquée (asymptomatique). Sérologie + à 10Jours Phase d'état : Mise en évidence des œufs 2 à 3mois.				
Traitement	Praziquantel (Biltricide)				
Prophylaxie	En masse > éducation sanitaire / traitement des populations affectées / Lutte / pas de bain d'eau douces ou saumâtres stagnante				

	Oxyure
Caractéristique	Nématode ; 5-10mm rond blanc se développant chez l'homme dans la région iléo-caecale. Cosmopolite
Cycle parasitaire	 Monoxène direct et court avec risque d'auto infestation Contamination par voie orale (péril fécal). Libération des larves dans l'intestin grêle et maturation dans la région iléo-caecale Les femelles gravides migrent pour pondre au niveau de la marge anale (/ ! \ rapidement infestant)
Clinique – Pathologie	Généralement asymptomatique, parfois diarrhée et une modification du comportement. + souvent démangeaisons.
Diagnostic	Phase d'état : 2 à 4 semaine par EPS mais peu pertinent car œuf au niveau de la marge anale > Scotch test le matin > immobile, asymétrique, environ 60µm
Traitement	Benzimidazolés : Bloque la polymérisation des microtubules - Flubendazole (fluvermal) : ++ - Albendazole (Zentel) Femme enceinte > Pamoate de Pyrantel (Combantrin) ➤ Conseillé de refaire un traitement 3 semaines après le 1^{er} pour éviter l'auto-infestation
Prophylaxie	Lutte contre le péril fécal / ! \ œufs très volatils.

	Ascaris
Caractéristique	Pays du sud. Portage strictement humain et la transmission est liée au péril fécal. Femelle allongée de 20-35cm et le mâle pus petite avec extrémité recourbé. Vers ronds, annelés qui croient par mues successives Cœufs 60-70µm, couleur acajou, caractérisé par une double coque
Cycle Parasitaire	 Direct Court Monoxène Cycle de 2 à 3 mois Les œufs sont ingérés puis libèrent des larves (H^+) qui traversent la paroi intestinale → gagnent le foie puis les poumons et mûrent pendant 6/7jours. Migration larve L2: 4 foie 5 poumon 6 carrefour aerodigestif 7 Adultes: intestin grêle Ponte: 2 mois après infestation Oeuf non embryonné Oeuf infestant La larve mature à S5 gagne le carrefour aérodigestif et peut regagner la sphère intestinale (migration larvaire) pour évoluer en adultes niveau de l'intestin grêle où il y aura ponte des œufs (2 à 3mois). Cœufs (+++) possède une coque externe (résistance ++) > maturation milieu extérieur pendant 2 à 6semaines (seule les œufs matures sont infestants).
Clinique – Pathologie	Phase de Migration larvaire : Réponse immuno-allergique (sécrétion enzymes). ++ Larves au niveau pulmonaire > Syndrome de Löffler (toux, dyspnée, hyperéosinophilie). Phase d'état : Disparition de toute symptôme pulmonaire > troubles digestifs ++ / ! \ complication majeur → angiocholite fébrile, pancréatite, appendicite.
Diagnostic	Phase de migration larvaire : rien car immature. Juste hyperleucocytose, hyperéosinophilie. 1semaine après et stabilise à 3S. Phase d'état : EPS à 2mois, observation des œufs
Traitement	Flubendazole ; Albendazole
Prophylaxie	Lutte contre le péril fécal Traitement des eaux usées, interdiction des engrais d'origine humaine

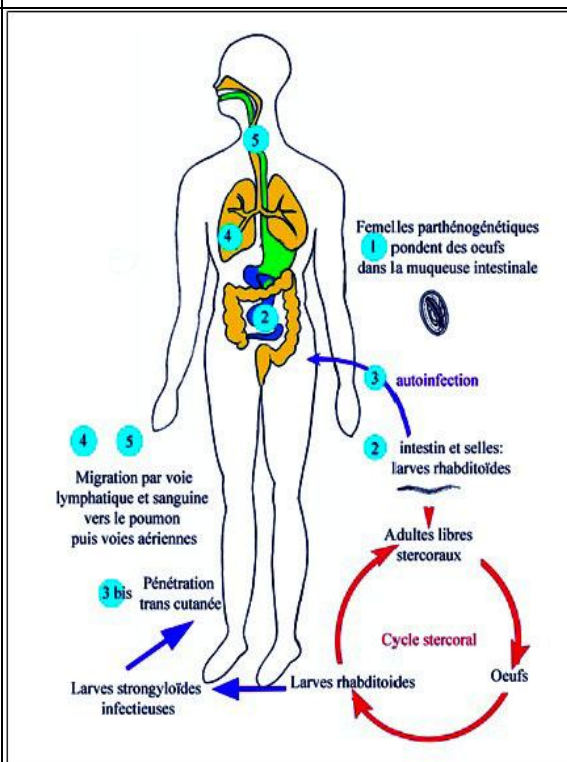
	Ankylostome
Caractéristique	Nématode à transmission cutanée.
Cycle Parasitaire	 1 Dans les selles: œuf segmenté: 4 à 8 blastomères 2 Larve strongyloïde: contamination transcutanée 3 franchissement de la paroi des alvéoles pulmonaires 4 Carrefour aërodigestif 5 Adultes: paroi du duodenum Pont: 4 à 5 semaines après la pénétration transcutanée Evolution externe: 5 jours Cycle direct long > contamination transcutanée Larves strongyloïdes > enzyme pour pénétrer puis remonte par voie lymphatique et sanguine vers le poumons > carrefour aërodigestif > réingestion (~ ascaris). Adulte au niveau duodénale à 1mois. Ponte œufs embryonnés dans le milieu extérieur. Après maturation obtention de ➤ Large rhabditoïdes ➤ Larves strongyloïdes (infestante)
Clinique – Pathologie	Les lames d'ankylostoma duodenale sont à l'origine de micro-saignements > possible anémie microcytaire hyposidérémique Phase de pénétration transcutanée : érythème maculo-prurigineux fugace car la pénétration est rapide Phase de migration larvaire : développement d'un syndrome de Löffler Phase d'état : Troubles digestifs > inflammation du duodénum ; diarrhée. / ! \ possible anémie leucocytaire !
Diagnostic	Phase de migration larvaire : Hyperleucocytose + hyperéosinophilie ; courbe de Lavier en forme de cloche. Sérologie inutile Phase d'état : EPS > clair, paroi très fine, 4 à 8 blastomère.
Traitement	Flubendazole ; Albendazole
Prophylaxie	Lutte contre le péril fécal

Anguillulose ou strongyloïdose

Caractéristique

Strongyloides stercoralis, parasitologie de type tropical, inféodé à l'homme, liée à la présence d'adultes dans la lumière intestinale.
Nématode, vers ronds ; **femelles parthénogénétiques**,

Cycle parasite



Cycle direct exogène long associé à un cycle direct endogène court.

Femelle enchâssées dans la muqueuse de l'intestin + ponte dans la lumière intestinale > libération des larves **rhabditoïdes** (double renflement oesophagien)

Pénétration transcutanée par larves **Strongyloides** > migration sanguine/lymphatique > maturation sphère pulmonaire > migration carrefour aérodigestif > régurgitation et formation des femelles.

Femelles qui se développent au niveau du duodénum, émettent des œufs qui libèrent rapidement des larves **rhabditoïdes**. 2cas :

➤ Conditions non favorables

Pas développement du cycle stercoral et les larves rhabditoïdes dans les selles évoluent en larves *Strongyloides*.

➤ Conditions favorables

Rhabditoïdes produites par éclosion des œufs évoluent directement en larves *Strongyloides* dans la lumière intestinale > développement d'un nouveau cycle par pénétration des larves au niveau de la marge anale > auto-infection / ! \ risque d'anguillulose maligne

Clinique – Pathologie

Phase primo-infection - migration : érythème transitoire ; signe cutanée allergiques ; **sillons**, larvas curens, signes pulmonaires assez faible

Phase d'état : Troubles digestifs > inflammation du duodénum ; diarrhée.
En cas de anguillulose maligne (terrain immunodéprimé) > défaillance multiviscérale ; risques d'infections secondaires ; potentiellement mortel

Diagnostic

Avant 10ans en retour d'une zone d'endémie.
Phase de migration : Hyperéosinophilie (n'évolue pas selon la courbe de Lavier > dent de scie). Sérologie peu pertinente

Phase d'état : EPS pour les larves (peu sensibles) / ++ examen de concentration (méthode de Baermann > propriétés hygrotropisme et thermotropisme)

Traitement

Ivermectine (Stromectol) / ! \ auto-infestation > vérifier le traitement ok

Prophylaxie

Lutte contre le péril fécal, port de chaussure, traitement des porteurs

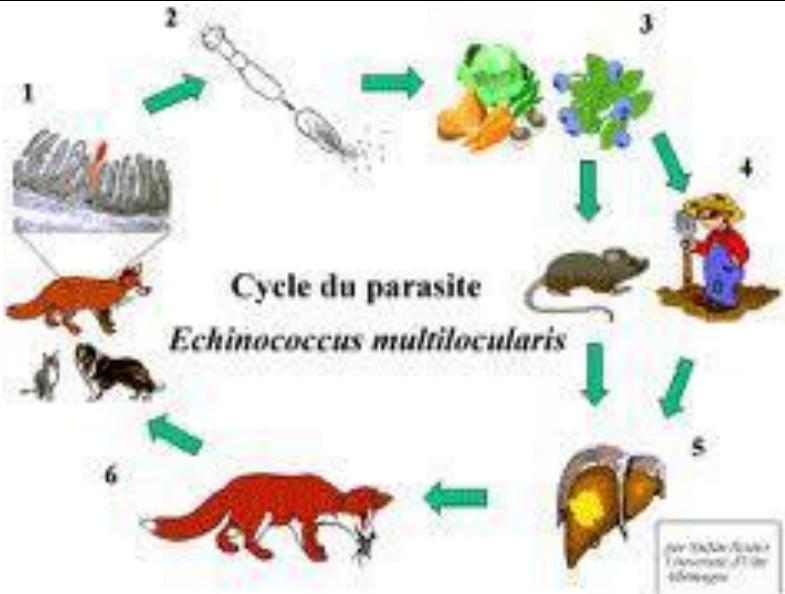
	Paludisme
Caractéristique	Vecteur → anophèle femelle (hématophage), vol silencieux, espérance de vie 3-12S, piqure entre 23h et 6h, vit en dehors des maisons, préfère l'homme à l'animale. Parasite Plasmodium : Falciparum ; Vivax ; ovale ; Malariae ; knowlesi (singe). L'Homme est le seul réservoir – 4 à 5 millions de voyageurs : ➤ Incubation selon l'espèce : 7 à 20jours (reviviscence jusqu'à 20ans pour malariae)
Cycle Parasitaire	Etape de l'anophèle 1. Oocyste 2. libération sporozoïte 3. Cycle sporogonique 4. Ookinète 5. Fécondation 6. Macrogamétocyte 7. Microgamétocyte sans flagelle 8. Ookinète 9. Oocyste 10. libération sporozoïte 11. Cycle sporogonique 12. Ookinète Etape humaine 1. Hépatocyte 2. Phase hépatique 3. Hépatocyte infecté 4. Cycle exo-érythrocytaire 5. Rupture des schizontes 6. Schizontes 7. Phase sanguine 8. Trophozoïte immature (anneau) 9. Cycle érythrocytaire 10. trophozoïte mature 11. Schizontes 12. Gamétocytes 13. rupture des schizontes 14. gamétocyte 15. P.Falciparum 16. P.Vivax 17. P.Ovale 18. P.Malariae Le moustique prend un repas de sang Phase hépatique ou pré-érythrocytaire : Schizogonie hépatique Phase d'incubation, les sporozoaires inoculés gagnent les hépatocyte > multiplication puis libération des mérozoïtes dans le sang. / ! \ Pv et Po présence hypnozoïtes Phase érythrocytaire : Schizogonie Pénétration des mérozoïtes dans le GR, maturation en trophozoïte puis schizonte > gamétocyte pour certains Chez l'anophèle → sporogonie. Gamétocytes ingérés se transforment en gamètes
Clinique – Pathologie	Accès Palustre grave à F.p > encéphalopathie, fièvre, défaillance multiviscérale, anémie, cytopénie, splénomégalie constante → mortalité élevée → urgence de prise en charge ! / ! \ au syndrome grippal non spécifique. / ! \ thrombus pour F.p Symptomatologie commune : Primo-invasion → fièvre, myalgie, AEG, pseudo-grippal Possible Fièvre bilieuse hémoglobinurique (csquence T³ Quinine) → fièvre ++, IRA Forme particulière : paludisme congénital, transfusionnel, autochtone, femme enceinte.
Diagnostic	Sérologie ou PCR mais pas pour l'urgence Urgence : Détection de protéines plasmodiales par immunochromatographie > pLDH/Aldolase (commune) ; pfHRP2 / Pf LDH ((spécifique P.f) TDR

Traitement	<pre> graph TD A([Signes cliniques]) --> B[Goutte épaisse + frottis sanguin] B --> C[PALUDISME à P. falciparum] C --> D([HOSPITALISATION]) D --> E[CRITÈRES OMS DE GRAVITÉ (sauf hyperparasitémie < 10 % isolée, sans autre critère de gravité)] E -- non --> F[Service de pédiatrie] E -- oui --> G[Service de réanimation ou Unité de surveillance continue] F --> H([Vomissement]) H -- non --> I[Antipaludique oral - d'emblée - après quinine IV si vomissements] H -- oui --> J[Quinine IV - pas de dose de charge - si contre-indication : artéméter IM] I --> K([Guérison]) I --> L([Échec, rechute]) L --> M[Autre antipaludique oral ou quinine IV] J --> N[Traitement symptomatique] N --> O[Antipaludique oral - Relais per os après 48 h - Pas de méfloquine après un coma] </pre> Antipaludique oral : 1^{re} intention : méfloquine, atovaquone-proguanil, artéméter-luméfantrine 2^e intention : halofantrine, quinine
Prophylaxie	➤ Personnelle anti-vectorielle (obligatoire) ➤ Médicamenteuse Le monde est réparti en 3 groupes de résistance (Groupe 1 : pas de résistance) • Prophylaxie individuelle • Prophylaxie collective → Vaccin ?

	Leishmania
Caractéristique	Espèce flagellée de la famille des Trypanosomidae. Dimorphique > amastigote (intracellulaire) ou promastigote (libre dans l'intestin) Vecteur : diptère hématophages > Phlébotome .
Cycle parasite	Etape du phlébotome 1 Le phlébotome prend un repas de sang (injection de promastigotes dans la peau) 2 Les promastigotes sont phagocytés par les macrophages. 3 Les promastigotes se transforment en amastigotes dans les macrophages. 4 Les amastigotes se multiplient dans les cellules (y compris les macrophages) de différents tissus. 5 Ingestion de macrophages infectés par des amastigotes 6 Ingestion d'une cellule parasitée 7 Les amastigotes se transforment au stade promastigotes dans l'intestin. 8 Division dans l'intestin et migration vers les trompes. Etape humaine Le phlébotome prend un repas de sang. Leishmaniose Le phlébotome s'infecte en absorbant des formes amastigotes qui se transforment en promastigotes et se multiplient dans l'intestin du phlébotome. Ils vont devenir infestant dans les troncs salivaires. CDC SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™ http://www.dpd.cdc.gov/dpdx Legend: i = Infective Stage d = Diagnostic Stage
Clinique – Pathologie	➤ Formes viscérales : fièvre, splénomégalie, anémie, thrombopénie, leucopénie Incubation de 15 jours à 1 an. Le parasite reste quiescent dans les macrophages > AEG, fièvre, amaigrissement. Le parasite se multiplie ensuite dans les organes à cellules histiocytaires > spléno/hépatomégalie et adénopathie ➤ Cutanées : ulcération (bouton d'Orient). Pas de T³, guérison spontanée longue. ➤ Cutanéo-muqueuse : ulcération délabrante localisée ++ nasopharynx. Attention à son évolution chronique vers cartilage, peau > destruction massive faciale (espundia)
Diagnostic	Argument clinique : ➤ Localisation des lésions, nombre de lésions, lieu de séjour, aspect clinique, signe d'adénopathie et splénomégalie Arguments Biologique : ➤ Pancytopénie, hypergammaglobulinémie polyclonale, syndrome inflammatoire, culture, PCR Argument Parasitologique : ➤ mise en évidence par prélèvement de la moelle épinière et du sang, observation amastigotes à l'examen direct, sérologie

Traitement	➤ Leishmaniose viscérale : * Antimoine Pentavalent (pas VO), toxicité cardiaque) * Amphotéricine (fungizone) : antifongique * Miltéfosine (impavido) : tératogène à la base utilisé en anti-cancéreux ➤ Leishmaniose cutanée * Injection de dérivés antimoniés * Traitements topiques à base de paromycine * Par voie général > amphotéricine * Antifongique * Cryothérapie
Prophylaxie	Lutte contre les réservoirs animaux ++ protection individuelle par pulvérisation d'insecticides. Difficulté avec VIH⁺.

	Echinococcus granulosus
Caractéristique	Anthropozoonose responsable de l'hydatose. Parasite est un petit Taenia (<1cm), ver plat – Cestode. Retrouvé essentiellement dans l'intestin du chien adulte Larve = hydatide est vésiculaire, état adulte > 10/15cm contenant des milliers de futurs Taenia se développe dans les viscères des animaux
Cycle parasitaire	Le chien héberge le parasite adulte dans son intestin. Le dernier anneau du Taenia mature est éliminé dans l'environnement. L'homme ou HI (mouton, chèvre..) vont se contaminer en avalant les œufs du Taenia via l'herbe L'œuf va éclore, libérer le scolex qui va traverser la paroi intestinale et aller se fixer au niveau d'un organe. Des larves filaires vont être générées à l'intérieur du kyste. La contamination du chien se fait quand il dévore les viscères parasités des animaux d'élevage. Les scolex seront libérés dans l'estomac du chien pouvant évoluer en adulte.
Clinique – Pathologie	Quand l'Homme avale l'œuf, celui-ci atteint les organes par la veine porte. Ce délai de migration et de développement autour de tous les organes constitue une phase d'incubation silencieux. Le risque ++ > kyste qui se fissure/déchire avec 2 conséquences : ➤ Dissémination des larves avec localisation secondaire et choc anaphylactique ➤ Surinfection bactérienne voir septicémie Selon la localisation du kyste on peut avoir des phénomènes de compressions : • Dans le foie > cholestase et ictère à bilirubine conjugué • Poumon > insuffisance pulmonaire • Rein > IR ; • Cerveau > troubles neurologiques...
Diagnostic	Imagerie médicale, Sérologie, clinique ci-dessus (associé à hyperéosinophilie, hyperbilirubinémie/leucocytose/créatinémie). Attention à ne pas percer le kyste.
Traitement	Essentiellement chirurgical Albendazole – pas très efficace car le kyste est une structure imperméable
Prophylaxie	Traitement des chiens

	Echinococcus Multilocularis
Caractéristique	Petit taenia de 3 à 5mm responsable de l' Echinococcose alvéolaire . HI : Campagnol. La larve est constituée d'une cuticule ou membrane anhiste
Cycle parasite	 Le renard est l'HD. Le dernier anneau du Taenia grvide, est éliminé et les œufs contaminent le milieu extérieur. L'HI pourra se contaminer en consommant des végétaux ou des baies. L'œuf libère chez l'Homme des larves qui vont aller s'enkyster dans des organes. Chez le renard, quand les embryophores vont éclore, le scolex est libéré dans le TD et transformé en Taenia adulte dans l'intestin grêle.
Clinique – Pathologie	L'invasion larvaire liée à une mauvaise adaptation du parasite à son HI va entraîner une réaction inflammatoire importante avec des lésions nécrotiques (risque de tumeurs, cholestase...)
Diagnostic	Image clinique, radiographie abdominale, IRM, sérologie ou diagnostic biologique > hyperéosinophilie, CRP élevée, cholestase (augmentation des PA, γ-GT, bilirubine). Spécifique > Foie avec un aspect d'éponge.
Traitement	Essentiellement chirurgical Albendazole
Prophylaxie	Pas manger les fruits souillés par les selles des renards

	Trichinella	
Caractéristique	Nématodes vivipares, pondront des larves, des embryons. Petits vers ronds et blanchâtres. Anthropozoonose, contamination par l'ingestion de viande parasitée notamment du muscle où le parasite va s'enkyster. Principale espèce > Trichinella spiralis .	
Cycle parasitaire	▲ = Etape infectieuse ▲_d = Etape diagnostique ingestion de déchets de viande ou d'animaux ingestion de viande mal cuite. (porc) larves enkystées muscles striés Larves libérées dans l'intestin Adultes dans l'intestin Larves déposées sur les muqueuses. circulation Larves enkystées dans les muscles striés. Carnivorisme Porcs Rongeurs Si le muscle est consommé, les sucs digestifs vont digérer la paroi de la larve, ce qui lui permet de se transformer en adulte. La migration dans la circulation sanguine se fait par les voies lymphatiques et veineuses. C'est le seul Nématode à localisation intracellulaire.	
Clinique – Pathologie	La larve reste infectante durant 5 à 6 semaines. Au bout de 5 à 6 mois, la capsule musculaire va se calcifier mais à l'intérieur la larve peut survivre pendant plus de douze ans. Maladie en 3 phases : • Phase d'incubation : Installation des adultes dans l'intestin. Au bout de 48h à une semaine, on aura des signes d'atteindre digestives • Phase aigue : Phase de dissémination larvaire vers le muscle. A 1S et pendant 1à4S > fièvre élevée, oedèmes sous cutanés de la face (<i>maladie des grosses têtes</i>) • Phase de convalescence : Enkystement. Myasthénie et asthénie persiste. Risque d'atteinte neurologique et cardiaque > risque vital avec syndrome toxi-infectieux Peut être aussi être tout à fait asymptomatique	
Diagnostic	Biologique > Œdème fébrile ; hyperéosinophilie, augmentation LDH et CPK. Confirmation par sérologie. EPS assez rare car l'épisode diarrhéique précède les signes musculaires.	
Traitement	Albendazole (peu efficace dû à l'enkystement) ; +/- corticothérapie ; symptomatique	
Prophylaxie	MDO car c'est une TIAC	

	Toxocara Canis
Caractéristique	Larva migrans viscérale. Parasite proche des Ascaris, ils vivent dans l'intestin grêle du chien ou du chat. Maladie cosmopolite
Cycle parasitaire	CDC SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™ http://www.dpd.cdc.gov/dpdx Cycle parasitaire Les larves migrent dans divers organes où leur développement s'arrête Chef les femelles gravides et allaitantes les larves peuvent être réactivées et provoquer : - Infection intestinale chez la mère - Infection des chiots par voie transplacentaire ou par le lait. Circulation → Poumons → Arbre bronchique → Oesophage Dans les infections massives les larves passent dans les selles Adultes dans l'intestin. Oeufs dans les selles Oeufs ingérés Chiens > 5 semaines non gravides Chiens < 5 semaines Humains et hôtes d'attente. Environnement extérieur Oeufs embryonnés avec larves. Oeufs = Etape infectieuse
Clinique – Pathologie	Fréquemment asymptomatique. Sinon : - Hyperéosinophilie élevée ($> 1000/1500$ éosinophile par mm^3). Elément clinique : - fièvre avec asthénie - Symptômes pulmonaires - Signes cutanés (urticaires) - Complications oculaires et cardiaque si la larve s'enkyste dans l'œil, infiltrats pulmonaires labiles → phénomène inflammatoire.
Diagnostic	Hyperleucocytose, hyperéosinophilie, hyperglobulinémie. Sérologie
Traitement	Albendazole, +/- Ivermectine
Prophylaxie	- Eliminer vers des chiennes/chiots - Limiter l'accès des chiens aux endroits de jeux d'enfants - Veiller à la propreté des mains des enfants

	Entamoeba histolytica (seul pathogène des amibes)
Caractéristique	Responsable de l'amoebiose intestinale. Embranchement des Sarcomastigophora. 3 principales maladies parasitaires mortelle, 40 à 50k mort/an en zone intertropicale. Réservoir strictement humain, donc péril fécal. Plusieurs formes : ➤ Trophozoïte pathogène : forme végétatif mobile, de multiplication. Hématophage avec facteurs de virulence. C'est une forme fragile ➤ Trophozoïte non pathogène : non pathogène, forme d'entretien ➤ Forme kystique de résistance
Cycle parasitaire	Cycle monoxène direct. La contamination se fait par ingestion de kystes (résistance ++) qui sous l'influence de H⁺ gastrique libère des trophozoïtes. Si la souche a des facteurs de virulences > pénétration dans la muqueuse intestinale > abcès colique • Cycle non pathogène > dissémination dans l'environnement. Diagnostic par EPS. • Cycle pathogène > Forme intracellulaire = souche virulente qui dégrade la muqueuse > Muqueuse colique avec des ulcérations en coup d'ongle, et des abcès en bouton de chemise. → syndrome dysentérique d'apparition brutale avec 5-20 selles/jr afécales et glairo-sanglante.
Clinique – Pathologie	Epreinte (douleur cadre colique) ; ténesmes (douleur soulagée par défécation) ; fièvre rare et modérée (différence infection bactérienne et parasitaire) ; AEG. Les formes virulentes adhèrent aux cellules entérocytaires > destruction des cellules épithéliales par la formation de pores (amoebopore) → fuite électrolytique. Sécrétion de cystéines protéases > dégrader les protéines de la M.E. Réponse immunitaire, avec secondairement une potentialisation de la destruction de la M.E (épaississement oedémateux muqueuse, formation de multiples plaques d'ulcération).

Diagnostic	EPS sur des selles fraîchement émises → recherche de trophozoïtes de très grande taille dans les glairo-sanglantes. / ! \ À cause périodes muettes on préconise de répéter l'examen 3fois à quelques jours d'intervalles. Clinique : amoebose extra-intestinale > abcès amibien du foie. + Triade de FONTAN : - Douleur importante de la région sous-costale gauche - Hépatomégalie - Fièvre élevée Scanner, échographie, sérologie
Traitement	Elimination spontanée après quelques mois ou année. Amoebicide tissulaire → Métronidazole pendant 10jours. / ! \ faible efficacité au niveau luminale → ajout d'un amoebicide de contact = Intétrix
Prophylaxie	Pas de vaccin ni de chimio-prophylaxie. Mesure d'hygiène et de conditions de vie importante

	Giarda
Caractéristique	La plus fréquente en France et cosmopolite, classe des mastigophora. Strictement extra-cellulaire et se multiplie dans la lumière intestinale > trophozoïte dans duodénum. Réservoir strictement Humain, maladie plutôt de l'enfance (car dépendant du système immunitaire > jeune enfant immuno-déficient sauf <1an car lait maternel).
Cycle parasitaire	Monoxène direct péril fécal. Les kystes libèrent des trophozoïtes au niveau de l'intestin grêle proximal. Ils peuvent être transportés par le chyme intestinal et se transformer en kyste résistant retrouvé dans les selles (survie en eau douce 2-11 S). Possible asymptomatique car plusieurs géotypes (B patho). Trophozoïtes > Fixation sur les entérocytes des microvillosités du duodénum et du jéjunum : ➤ Destruction de la bordure en rosse qui se traduit par une atrophie villositaire ➤ Malabsorption des graisses et des vitamines liposolubles ➤ Augmentation apoptose-entérocytaire et perméabilité intestinale
Clinique – Pathologie	Si diarrhée perdure > syndrome de malabsorption qui se traduit par émission de selles pâteuses, décolorées, douleurs abdominales, +/- nausées, pas de fièvre Les symptômes se développent rapidement en quelques jours après la contamination (≠ avec les helminthes), il n'y a pas de symptomatologie fébrile. Risque : ➤ Dénutrition et de retard statuto-pondéral, ➤ Carence en vitamine A → entraîne déficit en vitamine D. ➤ Cachexie
Diagnostic	EPS → Recherche des kystes (3 EPS ++ car période muette) Recherche de ➤ Kystes ovale, 12-14µm, réfringent car paroi épaisse, 4 noyaux, résiduels des flagelles ➤ Trophozoïtes si la diarrhée est très rapide : 2 noyaux, disque ventrale, 4 paires de flagelles Sérologie inutile car le parasite est strictement luminal
Traitement	Métronidazol (Flagyl) ; faire 1 EPS 1 mois après la fin du traitement
Prophylaxie	Hygiène liée au péril fécal, hygiène individuelle et collective

	Toxoplasma Gondii	
Caractéristique	Cosmopolite, bénignes chez l'immunocompétent / ! \ infection foetal. 37% en France en contact avec le parasite. Embranchement des Apicomplexa. Trophozoïte = tachyzoïte 6à 8µm, multiplication active intracellulaire. Bradizoïte = résistance intra-tissulaire quiescent. Sporozoïte = forme de contamination au sein de l'oocyste, éliminé dans le matières fécales du chat, maturation qqs jrs dans l'environnement, formation d'oocystes infectants	
Cycle parasite	The diagram illustrates the life cycle of Toxoplasma gondii. It starts with a cat (felid) ingesting tissue cysts containing bradyzoites in its prey. The cat then sheds oocysts in its feces. These oocysts mature in the environment (soil, water, grass) for more than 1 to 2 days. Various animals (birds, rodents, livestock) can ingest these oocysts, completing the asexual cycle. Humans can become infected by ingesting oocysts from contaminated food (unwashed fruits and vegetables) or water, or by consuming undercooked meat containing tissue cysts. The diagram also shows transplacental transmission from a pregnant woman to her fetus, and the presence of tachyzoites in organs containing bradyzoites in tissue cysts or blood containing tachyzoites.	Cycle sexué dans l'intestin des félidés (émission d'oocystes immatures dans les fèces) ; cycle asexué chez les vertébrés Contamination du chat par ingestion d'un HI contaminé > libération des oocystes par le chat. L'humain se contamine par ingestion d'oocytes ou par transmission des kystes (viandes insuffisamment cuites) ou inter-humaine (congénitale, transplantation)
Clinique – Pathologie	3 entités : ➤ Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétente → fréquent asymptomatique, diagnostic sérologique Possible syndrome fébrile, adénopathie cervicale et maxillaire, asthénie persistante (<i>retrouvé dans la leishmaniose</i>) ➤ Toxoplasmose de l'immunodéprimé → diagnostic mise en évidence du parasite - Toxoplasmose localisée : réactivation > cérébrale, oculaire, pulmonaire - Toxoplasmose disséminée : primo-infection > mortelle, syndrome fébrile ➤ Toxoplasmose congénitale → surveillance de la femme enceinte Dissémination de l'infection conduisant à des avortements. Lésions focales (cerveau, œil), réactivation des kystes au cours de la vie. + grave en début de grossesse. → forme grave (19%) ; forme dégradée ou retardée ; congénitale latente (80%) Physiopathologie : Protozoaires intracellulaire contrôlé par l'immunité cellulaire (Th1).	
Diagnostic	➤ Chez l'immunocompétent Clinique > fièvre persistance, adénopathies, asthénie Biologique > syndrome mononucléosique Sérologie > IgG, IgM, coefficient d'avidité faible des IgG Recherche de complications : oculaire, neurologique, atteinte disséminée Cinétique des Ac → apparition IgM, puis IgA puis IgG (seul restant à 6/12mois). ➤ Chez l'immunodéprimé Imagerie médicale > abcès cérébrale, chorioretinite ; sérologie (séroconversion si primo-infection) ; mise en évidence du parasite (PCR, LCR sang...).	

	➤ Chez la femme enceinte 1^{er} dépistage → présence d'IgG > femme immunisée, absence de risque 1^{er} dépistage → absence d'Ig → risque, surveillance mensuelle, dépister séroconversion ➤ Néonatal Diagnostic direct → mise en évidence du parasite dans le placenta, LCL ou sang de l'enfant. Diagnostic indirect → traces sérologiques d'une atteinte fœtale, anticorps Clinique : fond d'œil, échographie trans-fontanellaire, radiologie du crâne...
Traitement	Séroconversion (après confirmation à 15j d'intervalles) > T³ préventif Spiramycine ; Curatif Pyriméthamine + Sulfadiazine > 2 antifoliques ; Traitement congénital post-natal : Pyriméthamine + Sulfadiazine + acide folinique Traitement immunodéprimé : - Pyriméthamine + Sulfadiazine / ! \ risque de syndrome de Stevens-Johnson et Syndrome de Lyell. - Triméthoprim – sulfaméthoxazole : Meilleure tolérance et efficacité
Prophylaxie	Programme National de prévention de la toxoplasmose congénitale Prévention de la toxoplasmose de l'immunodéprimé Respecter les recommandations et connaître son statut sérologique

	Trypanosoma	
Caractéristique	Trypanosomiase africaine (Maladie du sommeil) : Transmission par glossine (mouche Tsé-Tsé), parasite extra-cellulaire atteignant le SNC. Réservoir Homme et animaux sauvages/domestiques.	Trypanosomiase américaine (Maladie de Chagas) : Flagellé, tropisme sanguin et tissulaire, transmission par insectes hématophages > triatome . Deux formes : ➤ Amastigotes : Fibres musculaires, système réticulo-histiocytaire ➤ trypomastigote : sang périphérique
Cycle Parasitaire	Trypanosomiase Africaine : Incubation de 8/15j à 10ans. 3 Phases : ➤ Phase lymphatico-sanguine : poussées e fièvre anarchique, céphalées, prurit, adénopathies ➤ Phase neurologique (méningo-encéphalite) : Modification du comportement, état confusionnel, troubles sensoriels, troubles du sommeils, troubles moteurs Phase terminale : Cachexie	
Clinique Pathologie	Chez la Réduve 1. Piqûre de la réduve (Passage des trypomastigotes métacycliques dans les fèces de l'animal) 2. Les trypomastigotes métacycliques pénètrent dans les différentes cellules au niveau de la piqûre. A l'intérieur, ils se transforment en amastigotes 3. Les amastigotes se multiplient par fission binaire dans les cellules des tissus infectés 4. Les amastigotes intracellulaires se transforment en trypomastigotes puis sortent de la cellule et entrent dans la circulation sanguine 5. Piqûre d'une réduve (ingestion de trypomastigotes) 6. Epimastigote dans l'estomac 7. Multiplication dans l'estomac 8. Trypomastigotes métacycliques dans l'intestin ▲ = Début de l'infection △ = Diagnostic possible ➤ Phase Ier : Oedème palpébral, conjonctive ➤ Phase d'état : Fièvre, myocardique, adénopathie Forme chronique > troubles cardiaque, atteinte digestives	
Diagnostic	Anémie, hyperleucocytose liée aug IgM sériques/LCR, recherche de trypanosome (ponction, LCR, PCR..) sérologie	Sérologie, mise en évidence sur goutte épaisse
Traitement	Phase 1 > iséthionate de pentamidine Phase 2 > mélarsoprol → T ³ spécifique	Nifutimox, benznidazole
Prophylaxie	Traitement des malades +++	Habitats en « dur », sérologie dons sang