

Ectoparasites hématophages

Arthropode	Animal invertébré possédant un squelette externe composé de chitine, un corps et des pattes articulées.
Insecte	Corps composé de 3 parties séparées : tête, thorax, abdomen ; 3 paires de pattes, 1 paire d'antennes. <i>Poux, Puces, Punaises.</i>
Acarien	Corps globuleux non segmenté avec 4 paires de pattes. <i>Tique, Demodex, Sarcoptes scabiei.</i>

I. Poux et morpions (insectes)

Cycle de vie : Œuf → Larves en 7-10 jours → Adulte après 4 mues en 12-15 jours.

Durée totale du cycle : 18-20 jours.

	Milieu de vie	Transmission	Signes cliniques et maladies transmises
<i>Pediculus humanus capitis</i>	Cuir chevelu.	Directe (cheveu à cheveu). Indirecte (bonnet, écharpe, peigne).	Prurit au niveau de la nuque et rétro-auriculaire. Troubles du sommeil.
<i>Pediculus humanus corporis</i>	Face interne des vêtements et de la literie.	Indirecte (vêtements, literie).	Prurit sur le corps. Vecteur du typhus, fièvre des tranchées.
<i>Phthirus pubis</i>	Poils du pubis.	Directe.	Prurit pubien.

Traitements

- 🚫 MALATHION (organophosphorés) à utiliser sur cuir chevelu intact, cas de résistance signalés, risque de provoquer des bronchospasmes chez l'enfant et d'irritation du cuir chevelu.
- 🚫 PYRETHRINOÏDES : attaque de la fibre nerveuse, bien tolérés mais nombreuses résistances.
- 🚫 IVERMECTINE : Ø neurotransmission, comprimé de 3 mg, 200 µg/kg à J1 et à J10, pour sujets > 15 kg.
- 🚫 Huiles de coco/d'anis ou de silicone : pénétration par les stigmates respiratoires, peignes fins.
- 🚫 Poux de corps : lavages des vêtements à 60°C.
- 🚫 Morpion : rasage + lotion à 25% de pyrèthre ou Ivermectine.

II. Puces et punaises (insectes)

	Milieu de vie	Transmission	Signes cliniques et maladies transmises
<i>Pulex irritans</i> (Homme) <i>Xenopsylla cheopis</i> (rat)	Stade larvaire et nymphes : sol. Adulte hémaphophage.	Directe. Indirecte (animal).	Piqûres (papules rouges). Bacille de la peste. (<i>Yersinia pestis</i>) Rickettsies et Bartonelles.
<i>Cimex lectularius</i> (punaise de lit) Réduvidés*	Literie, plantes. Actives la nuit.	Indirecte (literie).	Piqûres, trainées de sang. Prurit, éruption, urticaire. *Maladie de Chagas.

Cycle de vie d'une punaise de lit : 60 jours. Larve et adulte de la punaise de lit hémaphophages.

III. Tiques et *Sarcoptes scabiei* responsable de la Gale (acariens)

	Milieu de vie	Transmission	Signes cliniques et maladies transmises
<i>Ixodidae</i> (tique dure). <i>Argasidae</i> (tique molle, rostre ventral).	Prairie herbacée.	Directe.	Arboviroses. Maladie de Lyme (bactérie <i>Borrelia burgdoferi</i>) Rickettsioses, babésioses.
<i>Sarcoptes scabiei</i> (Gale)	Peau. Literie. Linge de toilette. Vêtements.	Directe par contact cutané. Parfois indirecte (literie et linge). Sujet contagieux 3 semaines après sa contamination.	Gale de l'adulte : prurit continu, diurne et recrudescence nocturne tenace. Sillon scabieux (lésion sinueuse de 3-10 mm) et Vésicules perlées au niveau des mains et poignets. Gale du nourrisson : agité, lésions vésiculeuses aux paumes et plantes de pieds. Gale de l'immunodéprimé : formations croûteuses généralisées sur la peau, très contagieux.

Cycle parasitaire de *Sarcoptes scabiei* : 21 jours

- La femelle creuse un sillon dans lequel elle pond 1 à 2 œufs / jour, elle vit 1 mois.
- Eclosion des œufs après 3-4 jours. Larves → Nymphes → Adultes en 10-15 jours.

Traitements de la Gale

Traitement local avec des acaricides neurotoxiques actifs sur les adultes mais pas sur les œufs !!!

- ⇒ ASCABIOL® ou ANTISCABIOSUM® enfant (benzoate de benzyl).
- ⇒ SPREGAL® aérosol avec un contact pendant 24 h (12h pour enfants < 2 ans, femmes enceintes).

Traitement oral : IVERMECTINE pour sujets > 15 kg, Prise unique, 2^{ème} prise si échec, à jeun 2h avant et 2h après.

Prévention de la Gale

- Enquête et traitement des sujets contacts.
- Traitement des draps, linge de toilette, vêtements : lavage 60°C ou acaricide/3h.
- Suivi des sujets après traitement.
- Surveillance des personnes âgées dans les services hospitaliers et maisons de retraite.

Paludisme

Maladie vectorielle qui affecte les érythrocytes, due à un protozoaire, de genre *Plasmodium*.

<i>Plasmodium falciparum</i>	Afrique, Asie et Amérique tropicales, fort risque de létalité. Résistance aux traitements. Transmission dans des zones à T° > 19 °C et altitude < 1500 m. Incubation de 7-12 jours. Pas de rechutes tardives.
<i>Plasmodium vivax</i>	Amérique du Sud, Asie du Sud-Est (T° > 15°C). Incubation de 11-13 jours, reviviscence pendant 3-4 ans. Fièvre tierce (cycle de 48h), accès graves potentiels.
<i>Plasmodium ovale</i>	Afrique intertropicale. Incubation de 15 jours. Rechutes tardives (5 ans). Fièvre tierce (cycle de 48h).
<i>Plasmodium malariae</i>	Sporadique en Amérique du Sud, Asie du Sud-Est et Afrique. Incubation de 15-21 jours, Fièvre quarte (cycle de 72h). Complication : insuffisance rénale (néphropathie quartane).
<i>Plasmodium knowlesi</i>	Asie du Sud-Est, zone forestière d'habitat des singes Macaques. Cycle de 24h, Accès graves potentiels.

Vecteur : Anophèle femelle, vecteur exclusif d'une maladie strictement humaine (sauf *P. knowlesi*).

Besoin de sang humain pour la maturation des œufs et d'eau pour leur ponte.

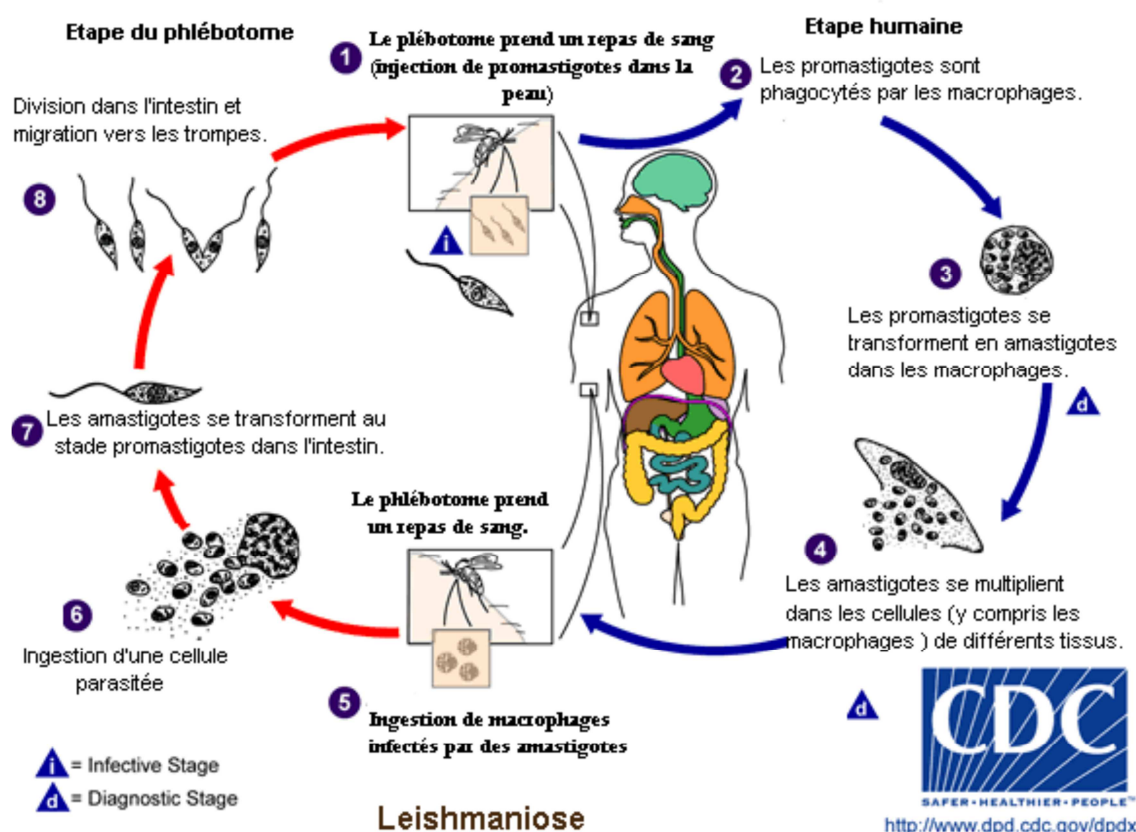
Diagnostic clinique d'orientation	Séjour ou résidence en zone d'endémie. Fièvre, syndrome grippal. TOUTE FIÈVRE AU RETOUR D'UNE ZONE D'ENDÉMIE EST UN PALUDISME JUSQU'À PREUVE DU CONTRAIRE !!!
Diagnostic microscopique	Résultat dans les 2h. Détermination de l'espèce et de la charge parasitaire. Frottis mince de type hématologique (seuil : 100 parasites / μL). Goutte épaisse (seuil : 10 parasites / μL).
Tests de diagnostic rapide	Détection de protéines plasmodiales par immunochromatographie : pLDH et aldolase communes aux 5 espèces de Plasmodium. PfHRP2 et PfLDH → <i>P. falciparum</i>. PvLDH → <i>P. vivax</i>. Réservés aux LBM et infirmiers des centres de santé (Guyane, Mayotte).

Traitement	Cibles	Thérapie
Curatif	<i>P. knowlesi</i> , <i>P. ovale</i> , <i>P. malariae</i> et <i>P. vivax</i>	CHLOROQUINE comprimé / sirop : 1500 mg sur 3 j.
Radical	<i>P. ovale</i> et <i>P. vivax</i>	PRIMAQUINE (14 jours) : activité gamétocytoïde (limite la transmission) et sur les hypnozoïtes (prévention des rechutes) et ATU. CI : femme enceinte et enfant.
Curatif pour accès simple (voie orale)	<i>P. falciparum</i>	MALARONE® ou RIAMET® pendant 3 jours (CTA : combinaisons thérapeutiques à base d'ARTEMISININE) à prendre avec un repas gras. HALOFANTRINE déconseillé car toxicité cardiaque. QUININE pendant 7 jours. EI : cinchonisme ; toxicité cardiaque si surdosage.
Curatif pour accès grave (voie IV)		ARTESUNATE (ATU) : 2,4 mg/kg à H0, H12, H24 puis toutes les 24h avec dès que possible, relais per os avec CTA ou 7 jours de traitement. QUININE: dose de charge (17 mg/kg en 4h) puis 8 mg/kg toutes les 8h. Réanimation.

Suivi post-thérapeutique : efficacité à J3, J7 et J28 par examen clinique et frottis goutte épaisse pour éviter les rechutes tardives dus à Malarone® et Riamet®.

Prophylaxie personnelle anti-vectorielle (éviter la transmission)	Dormir sous moustiquaire imprégnée d'insecticides. Insecticides intra-domiciliaires. Vêtements couvrants +/- imprégnés de répulsifs. Répulsifs cutanés validés contre Anophèles.
Prophylaxie médicamenteuse (éviter le développement de la maladie)	Traitement à adapter selon l'épidémiologie locale, durée du séjour, âge du patient, doit faire l'objet de prescriptions médicales. Posologie et durée de traitement à adapter au voyage et au voyageur.
Recommandations pour la composition du traitement	Groupe 1 : absence de résistance à la chloroquine (CQ). Groupe 2 : présence de CQ résistance : chloroquine + proguanil ou Malarone®. Groupe 3 : CQ-R fréquente + multichimio-R : méfloquine ou Malarone®.

Leishmanioses (*Leishmania spp*, protozoaire de la famille des Trypanosomidae)



Zones endémiques	L. viscérales : Brésil, Chine, Europe du Sud, Indes, Soudan. L. cutanées : Maghreb, Afrique de l'ouest, Moyen-Orient. L. cutanéomuqueuses : Brésil, Pérou.
Leishmanioses viscérales	Incubation de 15 jours à 1 an. Forme asymptomatique fréquente, révélation clinique due à une baisse de l'immunité. Fièvre prolongée, malaise général, amaigrissement. Splénomégalie, hépatomégalie, atteinte de la moelle osseuse et des ganglions lymphatiques (adénopathie). Evolution fatale sans traitement.
Leishmanioses cutanées	Lésion nodulaire unique ulcérée. Guérison spontanée en 12 mois.
Leishmanioses cutanéomuqueuses	Lésions cutanées et des muqueuses au niveau du nasopharynx. Evolution chronique mutilante avec atteinte des cartilages et de la peau. Destruction du massif facial : espundia.
Diagnostic clinique d'orientation	Séjour en zone d'endémie + Signes cliniques caractéristiques.
Diagnostic biologique	Pancytopénie : anémie normochrome, leucopénie et thrombopénie. Hypergammaglobulinémie polyclonale avec hypoalbuminémie. Syndrome inflammatoire : ↑ CRP.
Diagnostic parasitologique	Mise en évidence du parasite : sang, biopsies et prélèvements cutanés. Apposition et frottis colorés au MGG. Observation des leishmanies amastigotes à l'examen direct. Sérologie : détection d'anticorps / dépistage des porteurs sains.
Traitement de la leishmaniose viscérale	Antimoine pentavalent Sb⁵⁺ (voie SC, IM, IV) toxique pour cœur, rein et pancréas et cas de résistance. AMPHOTERICINE B mais toxicité rénale. MILTEFOSINE per os, abortive et tératogène.
Traitement de la leishmaniose cutanée	Injections intra-lésionnelles de dérivés antimoniés. Traitements topiques à base de PAROMOMYCINE. AMPHOTERICINE B par voie générale. Abstention thérapeutique car guérison spontanée en 12 mois.
Prophylaxie	Contre les animaux réservoirs : vaccin anti-leishmanien canin. Protection individuelle : pulvérisation intra-domiciliaire d'insecticides, vêtements protecteurs longs et couvrants, moustiquaires imprégnées. Prophylaxie secondaire pour patient VIH+ : traitements à vie.

Trypanosomiase africaine

Vecteur	Glossine (mouche tsé-tsé).
Parasite	<i>Trypanosoma brucei gambiense</i> (Tbg), infection chronique. <i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i> (Tbr), infection aiguë. Réservoirs : homme et animaux sauvages et domestiques.
Signes cliniques	Incubation : 8-15 jours à 10 ans. Phase lymphatico-sanguine : poussées de fièvre anarchique, céphalées, prurit. Phase neurologique : état confusionnel, troubles sensoriels et moteurs et troubles du sommeil. Phase terminale : cachexie.
Diagnostic	Anémie, hyperleucocytose avec monocytose, plasmocytose. ↑ IgM sériques et dans LCR. Recherche de trypanosome dans le sang.
Traitement et prophylaxie	Phase 1 : Iséthionate de pentamidine (Tbg), Suramine sodique (Tbr). Phase 2 : Mélarsoprol (Tbg), Difluorométhylornithine (Tbr). Prophylaxie : traitement des malades.

Trypanosomiase américaine (Argentine, Bolivie, Brésil, Paraguay et Uruguay)

Vecteur	Triatomes, punaises hématophages. Réservoir animal domestique et sauvage.
Parasite	<i>Trypanosoma cruzi</i> , protozoaire flagellé, de forme amastigote dans les fibres musculaires et de forme trypomastigote dans le sang périphérique. Dépôt sur la peau des parasites avec les déjections des punaises. Passage à travers la peau par les lésions de grattage et les muqueuses.
Signes cliniques	Phase primaire : œdème palpébral, conjonctivite. Phase d'état : fièvre, atteinte myocardique, polyadénopathies. Formes chroniques : troubles cardiaques, dilatations du tube digestif.
Diagnostic	Sérologie, mise en évidence des trypanosomes sur goutte épaisse.
Traitement et prophylaxie	Traitement : NIFURTIMOX, BENZNIDAZOLE. Prophylaxie : habitat « en dur », sérologie sur dons du sang.

Protozooses intestinales

I. *Entamoeba histolytica* : Amébose intestinale (contamination féco-orale)

Embranchement : **Sarcomastigophora**.

Sous-embranchement : **Sarcodina**.

Maladie liée à la contamination de l'eau, des aliments et des mains par les déjections humaines.

Cycle monoxène	Cycle pathogène (Eh) : ingestion de kystes, pénétration des trophozoïtes dans la muqueuse colique, formation d'un abcès colique « en bouton de chemise » avec risque de dissémination dans le foie et les poumons. Cycle non pathogène (Eh/E. dispar) : ingestion de kystes, trophozoïtes et kystes dans la lumière intestinale → portage asymptomatique jusqu'à 5 ans + dissémination des kystes par les selles.
Signes cliniques	Syndrome dysentérique brutal (selles afécales, glairo-sanglantes). Epreintes + ténésmes (douleurs anale et vésicale).
Diagnostic d'Amébose intestinale	Examen parasitologique uniquement sur selles fraîches car lyse rapide des trophozoïtes (3 prélèvements à 3 jours ≠) : Trophozoïtes avec hématies intracytoplasmiques + kystes. Sérologie positive pour <i>Entamoeba histolytica</i>. Distinction entre <i>E. histolytica</i> et <i>E. dispar</i> par ELISA et PCR.
Diagnostic d'Amébose extra-intestinale (abcès amibien au foie)	Triade de FONTAN : fièvre + hépatomégalie + douleur hypochondre droit. AEG et Syndrome inflammatoire avec polynucléose.
Traitement	Amoebicide tissulaire : METRONIDAZOLE pendant 7-10 jours par voie orale (amébose intestinale) ou par voie IV (amébose hépatique). Amoebicide de contact : TILIQUINOL pendant 10 jours.
Prophylaxie individuelle	HYGIENE : lavage des mains, filtration et décontamination de l'eau, épluchage et cuisson des crudités/légumes/fruits.
Prophylaxie collective	Lutte contre la pollution fécale par l'installation d'un réseau d'eau STRICTEMENT surveillé. Lutte contre les insectes vecteurs et traitement des porteurs sains.

II. Giardia intestinalis : Giardiose (contamination féco-orale)

Embranchement : Sarcomastigophora. Parasite extracellulaire de l'épithélium duodénal. Cosmopolite.

En France : épidémies dans les crèches par manipulation de couches et mauvaise hygiène des mains.

Cycle monoxène	Ingestion de kystes $\Rightarrow$ transformation en trophozoïtes dans le duodénum $\Rightarrow$ multiplication par scissiparité $\Rightarrow$ enkystement dans le jéjunum. Elimination dans les selles sous forme kystique. Survie des kystes : 2 à 11 semaines en eau douce selon la T°. Un malade peut excréter jusqu'à 10^6 kystes. Résistance des kystes au chlore.
Signes cliniques	Portage asymptomatique (90% de porteurs sains). Diarrhée avec selles pâteuses, douleurs abdominales. Évolution chronique si pas de traitement : aggravation de la symptomatologie intestinale et syndrome de MALABSORPTION avec risque de dénutrition.
Diagnostic de la Giardiose	3 EPS car intermittence de l'excrétion : mise en évidence de kystes.
Traitement	METRONIDAZOLE pendant 5 jours ou TINIDAZOLE en prise unique. Faire un EPS 1 mois après la fin du traitement. ALBENDAZOLE en cas de résistance aux traitements précédents.

III. Cryptosporidium : Cryptosporidiose (contamination féco-orale)

Embranchement : Apicomplexa.

Parasite de l'épithélium de l'iléon et de l'arbre biliaire, cosmopolite avec grande diversité d'hôtes.

Agent opportuniste chez patients immunodéprimés : VIH+, transplantation, greffe de moelle.

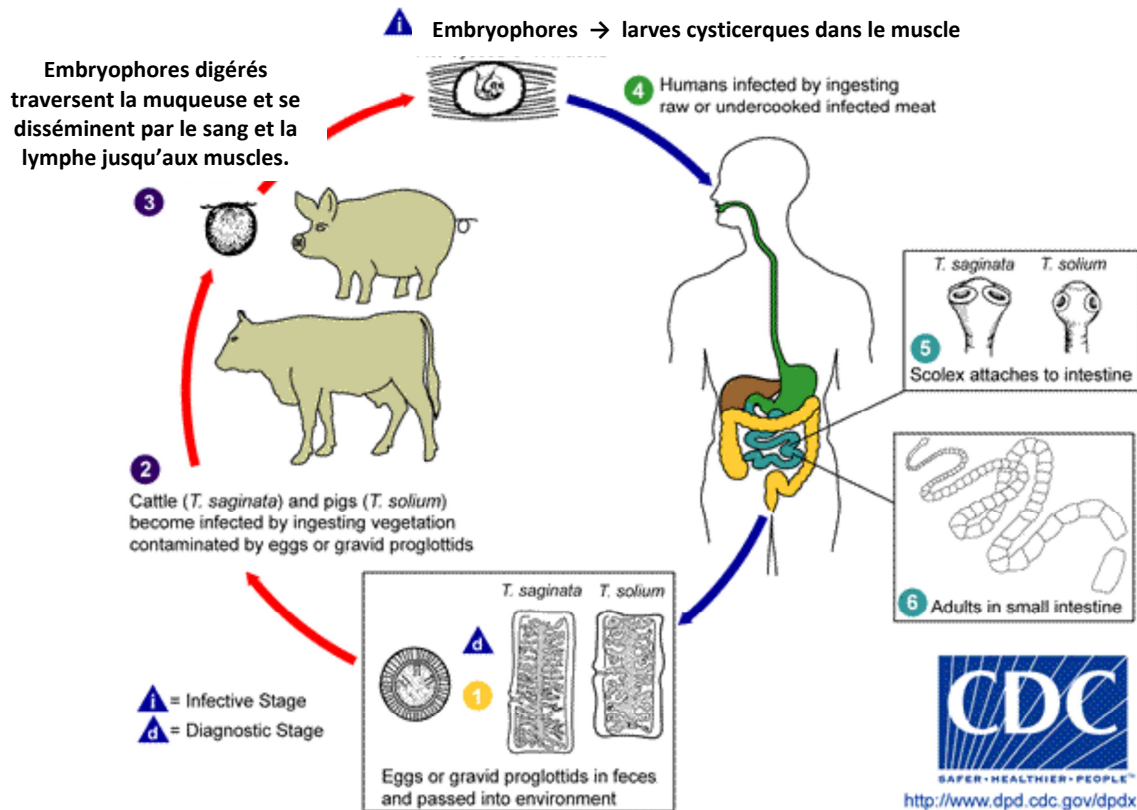
Signes cliniques : diarrhée chronique cholériforme, vomissements, fièvre $\rightarrow$ dénutrition.

Diagnostic : EPS pour recherche d'oocystes.

Traitement : NITAZOXANIDE (pas d'AMM en France : ATU).

Cestodoses intestinales

I. *Taenia saginata* et *Taenia solium*



Embranchement : Plathelminthes.

Classe : Cestodes.

Zones de cysticerose	Chine, Inde, Indonésie, Afrique subtropicale, Amérique centrale et subtropicale.
Signes cliniques	Portage souvent asymptomatique. Boulimie/anorexie, douleurs abdominales (Enfant). Anneaux de <i>T. saginata</i> dans sous-vêtements/literie , à surface des selles pour <i>T. solium</i> . Cysticerose (<i>T. solium</i>) : homme hôte intermédiaire, développement et enkystement des larves → troubles neurologiques et ophtalmologiques.
Diagnostic	EPS , à renouveler si négatif, pour identification des anneaux et recherche d'œufs . <i>T. saginata</i> : anneaux longs et rectangulaires, ramifications intra-utérines +++ que <i>T. solium</i> . Œufs ou embryophores (35 µm, rond, coloré). Sérologie pour Cysticerose.
Traitement	NICLOSAMIDE , inhibe l' absorption du glucose et bloque le cycle de Krebs . 2 fois 2 comprimés à jeun séparés d'1h , à mâcher longuement pour ↑ son efficacité . Cysticerose : PRAZIQUANTEL et ALBENDAZOLE. Contrôle parasitologique à 3 mois.
Prophylaxie	Inspection sanitaire à l'abattage avec recherche des larves cysticerques dans les carcasses. Congélation et cuisson à cœur des viandes pour détruire les larves cysticerques. Traitement des sujets infectés et maîtrise des élevages porcins.

II. Bothriocéphalose : *Diphylobothrium latum*

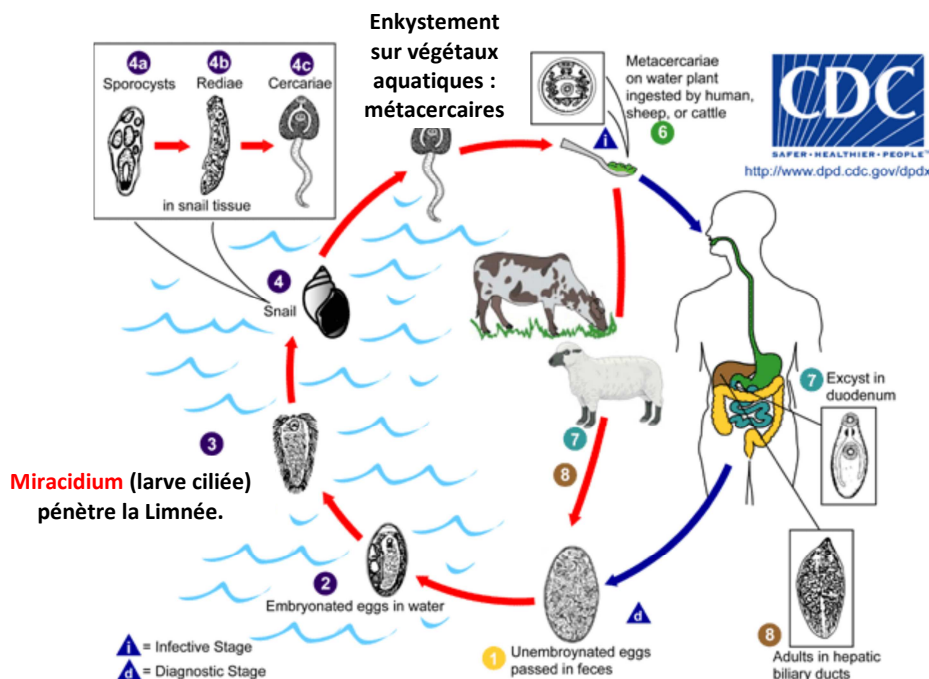
Signes cliniques	Peu symptomatiques : troubles digestifs avec parfois une anémie macrocytaire et mégalo-blastique due à un régime alimentaire déjà carencé en vitamine B12 .
Diagnostic	EPS pour recherche d' œufs operculés et d' Anneaux trapézoïdaux et larges .
Traitement	NICLOSAMIDE . En cas d' anémie , traitement complémentaire par vitamine B12 .
Prophylaxie	Eviter la consommation de poissons d'eau douce non cuits à cœur .

Trématodoses intestinales

Embranchement : Plathelminthes.

Classe : Trématodes.

I. *Fasciola hepatica* (Grande Douve du Foie) : Distomatose hépatobiliaire



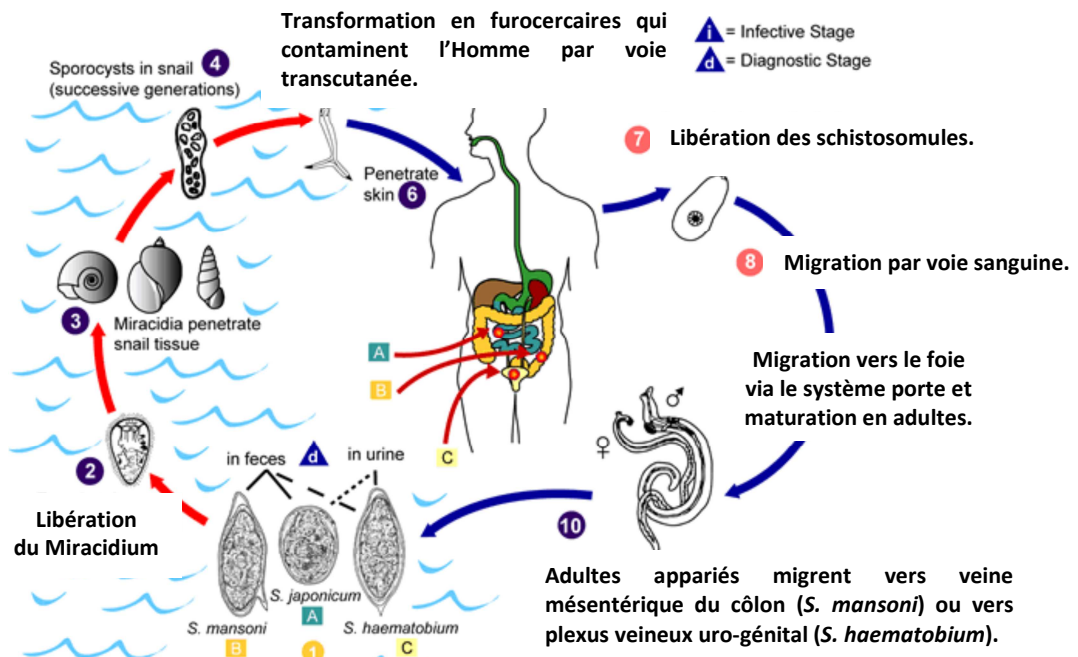
Signes cliniques	Phase d'invasion : tableau d'hépatite toxi-infectieuse (fièvre, AEG, hyperéosinophilie). Phase d'état : cholestase avec ictère et lithiase (parasites adultes dans voies biliaires).
Diagnostic	Consommation de cresson , hyperéosinophilie importante , autres cas dans l' entourage . Phase d'invasion : hyperleucocytose (N = 1,5 à 3,7 G/L), hyperéosinophilie (> 50%). Phase d'état (3 mois post-contamination) : œuf operculé , ovale , non embryonné , 130 µm .
Traitement	TRICLABENDAZOLE (↓ motilité du parasite par action sur les microtubules). Bonne absorption intestinale, élimination à 90% par voie biliaire donc sur le lieu d'infection .
Prophylaxie	Eviter la consommation de cresson sauvage. Surveillance des cressonnières industrielles. Education sanitaire des populations sur les dangers de la consommation de cresson sauvage.

II. Schistosoma spp : Schistosomoses ou Bilharzioses

Embranchement : Plathelminthes.

Classe : Trématodes.

2^{ème} endémie parasitaire.



Parasite	Localisation	Voie d'élimination des œufs	Prélèvements	Répartition	Hôte intermédiaire (mollusque)
<i>S. haematobium</i>	Plexus veineux uro-génital	Vessie (Bilharziose uro-génitale)	Urines, biopsies vésicales et rectales	Afrique	Bulin
<i>S. mansoni</i>	Veine mésentérique du côlon	Côlon (Bilharziose intestinale)	Selles, biopsies rectales	Afrique, Amérique, Asie	Planorbe

Signes cliniques	<u>Phase de contamination</u> : souvent inaperçue, ou prurit 15-30 min après le bain infestant. <u>Phase d'invasion toxémique</u> : malaise général + troubles allergiques (prurit, urticaire). <u>Phase d'état</u> (ponte, effraction des muqueuses, rétention des œufs) : <i>S. haematobium</i> : hématurie, irritation vésicale (douleurs mictionnelles, pollakiurie). <i>S. mansoni</i> : alternance diarrhées ± sanglantes/constipation, ballonnements, douleurs coliques.
Diagnostic	Retour d'une zone d'endémie bilharzienne, possibles bains dans des marigots. Hématurie, selles striées de sang (+++). Hyperéosinophilie. Sérologie (ELISA, Western Blot). En phase d'état, examen des urines et des selles (2-3 mois après le bain infestant) pour œufs : <i>S. haematobium</i> : ovale, éperon terminal, incolore. <i>S. mansoni</i> : éperon latéral, marron.
Traitement	PRAZIQUANTEL, 4 cp de 600 mg chez l'adulte en prise unique. Surveillance post-thérapeutique : contrôles à 2 mois, 6 mois et 1 an. Quand hyperéosinophilie, sérologie, EPS/EPU négatifs = parasitose terminée.
Prophylaxie	Education sanitaire et installation de réseaux d'évacuation et de traitement des eaux usées. Lutte contre les mollusques vecteurs. Pas de bain en eaux douces ou stagnantes.

Nématodoses intestinales

I. *Enterobius vermicularis* : Oxyurose (contamination féco-orale)

Embranchement : Nématelminthes.

Classe : Nématodes.

Cosmopolite et strictement humain.

Cycle direct court (4 semaines) avec risque d'auto-infestation

Ingestion d'œufs embryonnés ⇒ libération des larves dans l'intestin grêle ⇒ insertion des adultes au niveau de l'iléon-caecum ⇒ migration des ♀ gravides la nuit et fixation à la marge anale ⇒ œufs rapidement infestants.

Signes cliniques	Prurit anal , le soir au coucher , avec lésions péri-anales de grattage . Cauchemars .
Diagnostic	En phase d'état, EPS mais peu sensible : petits vers blancs ronds avec queue effilée. SCOTCH test ou test de Graham le matin avant la toilette locale et toute défécation . ⇒ Œufs de 60 µm , transparents , asymétriques , embryonnés .
Traitement	FLUBENDAZOLE : 100 mg X le poids ou ALBENDAZOLE : 200 mg X l'âge . Nouveau traitement 3 semaines après pour bloquer les cycles d'auto-infestation . PAMOATE DE PYRANTEL pour femme enceinte .
Prophylaxie	Hygiène personnelle , traiter tous les membres de la famille , garder les ongles courts , porter un pyjama fermé et dépoussiérer les lieux d'habitation par aspiration .

II. *Ascaris lumbricoides* : Ascariodose (contamination féco-orale)

Embranchement : Nématelminthes.

Classe : Nématodes.

Cosmopolite et strictement humain.

Cycle direct court (60 à 90 jours)

Ingestion d'œufs infestants ⇒ libération des larves dans l'intestin grêle ⇒ migration des larves ② vers le foie, les poumons (maturation) puis dans le carrefour aérodigestif pour être réingurgitées ⇒ maturation en adultes et fécondation dans le duodénum ③ ⇒ œufs non embryonnés ⇒ maturation en 20 j dans le milieu extérieur.

Signes cliniques	② : Syndrome de Loeffler = toux + dyspnée + infiltrat pulmonaire + hyperéosinophilie . ③ : troubles digestifs car spoliation et action mécanique des adultes parasites .
Diagnostic	Phase de migration larvaire (②) : hyperéosinophilie (courbe de Lavier : ↑↑↑ puis ↓) Phase d'état (③) : EPS à 2 mois post-contamination : adultes de grande taille . Œufs de 60 µm , double coque (interne lisse et externe mamelonnée), ovales , colorés .
Traitement	FLUBENDAZOLE : 100 mg matin et soir pdt 3 jours ou ALBENDAZOLE : 400 mg en cure unique . PAMOATE DE PYRANTEL pour femme enceinte : 10 mg/kg en 1 cure .
Prophylaxie	<u>Hygiène personnelle</u> : lavage des mains, des fruits et des légumes. <u>Lutte contre le péril fécal</u> : latrines, traitements des eaux usées, pas d'engrais d'origine humaine.

III. Necator americanus, Ankylostoma duodenale : Ankylostomose

Embranchement : Némathelminthes.

Classe : Nématodes.

Strictement humain.

Necator americanus : Afrique subsaharienne et centrale, Inde, Chine, Asie du Sud-est, Amérique centrale et Sud.

Ankylostoma duodenale : Afrique du Nord, Italie, Nord de l'Inde et de la Chine.

Cycle direct long (2 mois)

Pénétration transcutanée de larves strongyloïdes au niveau des pieds ❶ ⇒ migration des larves ❷ via le cœur droit puis traversée des alvéoles puis dans le carrefour aérodigestif pour être réingurgitées ⇒ maturation en adultes et fécondation dans le duodénum ❸ ⇒ œufs non embryonnés ⇒ maturation dans le milieu extérieur.

Signes cliniques	Phase de pénétration transcutanée (❶) : érythème maculo-prurigineux fugace (gourme). ❷ : irritation des voies aériennes supérieures avec Syndrome de Loeffler . ❸ : troubles digestifs (abrasion de la muqueuse par lames/crochets des adultes) + anémie .
Diagnostic	Phase de migration larvaire (❷) : hyperleucocytose + hyperéosinophilie . Phase d'état (❸) : EPS + NFS. Œuf : 60 µm, coque mince, ovale, clair, 4 à 8 blastomères .
Traitement	FLUBENDAZOLE ou ALBENDAZOLE . PAMOATE DE PYRANTEL pour femme enceinte .
Prophylaxie	Hygiène personnelle + Traitements des eaux usées + PORT DE CHAUSSURES FERMEES !!!

IV. Strongyloides stercoralis : Anguillulose ou strongyloïdose (auto-infestation)

Embranchement : Némathelminthes.

Classe : Nématodes.

Strictement humain et Pays tropicaux du Sud.

Anguillulose maligne chez **sujets immunodéprimés** (**corticothérapie prolongée +++**) : **emballement** du **cycle d'auto-infestation endogène** : **diarrhées profuses entraînant** un **syndrome** de **malabsorption intestinale**, **signes** de **défaillance multiviscérale** à **cause** de la **dissémination larvaire** et **risque d'infections II_R** (**septicémies**).

Cycle parasitaire monoxène avec possibilité de cycle direct endogène pendant 20 ans

Pénétration transcutanée des larves strongyloïdes ⇒ ❷ par cœur droit puis poumons puis carrefour aérodigestif ⇒ parthénogenèse des ♀ adultes dans le duodénum ⇒ ponte ⇒ larves rhabditoïdes excrétées dans les selles.

Soit cycle long, indirect, sexué (T° > 20°C, forte humidité) ou cycle court, direct, asexué (larves rhabditoïdes ⇒ larves strongyloïdes infestantes avec T° < 20°C et faible humidité).

Ou Auto-infestation : larves rhabditoïdes restent dans la lumière intestinale ⇒ larves strongyloïdes infestantes ⇒ pénétration par la muqueuse digestive ou la marge anale ⇒ pérennisation de l'anguillulose.

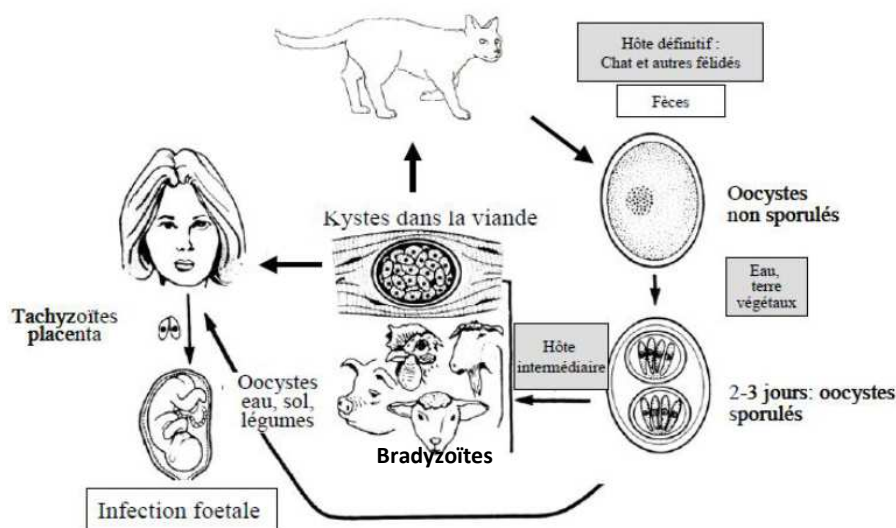
Signes cliniques	Phase de pénétration transcutanée : éruption fugace. ❷ : signes cutanés allergiques se déplaçant rapidement (Syndrome de larva currens). Phase d'état : troubles digestifs fréquents.
Diagnostic	❷ : hyperéosinophilie liée à chaque infestation (dents de scie). Phase d'état : larves rhabditoïdes dans les selles avec la méthode de Baermann . Elle est basée sur les propriétés d'hygrotopisme et de thermotropisme des larves.
Traitement	IVERMECTINE 4 cp de 3 mg en prise unique . PAMOATE DE PYRANTEL pour femme enceinte .
Prophylaxie	Hygiène personnelle + Traitements des eaux usées + PORT DE CHAUSSURES FERMEES !!!

Toxoplasmose : *Toxoplasma gondii*

Embranchement : Apicomplexa.

Classe : **Coccidies.**

Hôte définitif : **chat.**



Clinique, diagnostic et traitement chez l'immunodéprimé	<u>Toxoplasmose disséminée (primo-infection)</u> chez Greffés de cœur et Patients VIH+ très immunodéprimés : syndrome fébrile avec atteinte viscérale multiple. Maladie grave et mortelle. <u>Toxoplasmose localisée (réactivation)</u> chez Greffés de moelle, VIH+ et Traités cancers : abcès cérébral ou chorioretinite ou pneumopathie ; fièvre, adénopathies et asthénie X le cas. <u>Diagnostic</u> : imagerie médicale pour abcès cérébral/chorioretinite, sérologie positive (réactivation) ou séroconversion (primo-infection) et mise en évidence du parasite par PCR dans sang ou LCR. <u>Traitement d'attaque</u> : SULFAMETHOXAZOLE + TRIMETHOPRIME par voie IV ou per os, pendant 3 à 6 semaines + acide folinique 25mg/j.
Clinique, diagnostic et traitement de la toxoplasmose congénitale	Contamination au cours de la grossesse d'une femme séronégative (non-immunisée). Lésions focales chez le fœtus : hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes, chorioretinite. 59% de risque au 3^{ème} trimestre mais gravité minimale // 19% de risque au 1^{er} trimestre mais gravité maximale (mort in-utero, avortement). Toxoplasmose congénitale latente (80% des cas) avec risque de révélation tardive à l'âge adulte. 1^{er} dépistage : présence d'IgG ⇒ femme immunisée ⇒ Ø de risque ⇒ arrêt de la surveillance. 1^{er} dépistage : absence d'IgG ⇒ femme non immunisée ⇒ risque au cours de la grossesse. ⇒ surveillance mensuelle jusqu'à l'accouchement + dépister précocement une séroconversion pour mise en route d'un traitement avec SPIRAMYCINE (parasitostatique) en préventif et Antifolique PYRIMETHAMINE + Antifolique SULFADIAZINE (parasiticide) en curatif. <u>Traitement post-natal</u> : PYRIMETHAMINE + SULFADIAZINE + Acide folique pendant 1 an et suivi clinique par examen psychomoteur et examen du fond de l'œil jusqu'à l'âge adulte.
Prévention	Dépistage des ♀ enceintes au 1^{er} trimestre + suivi mensuel des ♀ non immunisées. Dépistage sérologique du donneur et du receveur pour prélèvement d'organes et de tissus. Dépistage systématique des patients VIH+ : bilan initial + surveillance sérologique semestriel si négatif + mesures prophylactiques.

Dermatophytes

	<i>Epidermophyton floccosum</i>	<i>Tricophyton mentagrophytes</i>	<i>Trichophyton rubrum anthropophile strict</i>	<i>Microsporum canis</i>
Transmission	Squames issues de la peau parasitée contenant les spores virulentes par contact direct ou par des sols souillés (piscines, salles de sport) ou des peignes, serviettes, vêtements.			Contact direct par caresse d'un chat ou indirect (poils).
Physio pathologie	Adhésion à la peau d'une spore ou d'un morceau de filament. Pénétration dans l'épiderme favorisée par des lésions cutanées minimales préexistantes. Germination de la spore avec évolution centrifuge des filaments dans l'épiderme. Herpès circiné : lésion arrondie, à bord net, érythémato-squameuse ± inflammatoire.			
Clinique	Intertrigo interdigito-plantaire (pied d'athlète) dû à <i>T. rubrum</i> . Atteinte des plis inguinaux, inter-fessiers, sous-mammaires. Mycoses des ongles de pieds : onyxis puis périonyxis (<i>Trichophyton</i>). Teignes tondantes (<i>T. mentagrophytes</i> var. <i>mentagrophytes</i> tellurique) : petites plaques d'alopécie transitoire.			Epidermophytoses circinées. Teignes tondantes de l'enfant : grandes plaques d'alopécie transitoire.
Diagnostic	Interrogatoire minutieux + prélèvements à la zone de croissance fongique à distance de toute thérapeutique, en périphérie de la lésion, pour recueillir des filaments. Lampe de Wood (UV) : fluorescence verte des teignes tondantes microsporiques. <u>Examen direct</u> au microscope avec du Lactophénol. <u>Culture</u> : Milieu de Sabouraud + ATB.			
Identification	Macroconidies en forme de massue sur PEAU GLABRE !!!	Macroconidies à parois lisses en forme de cigare et microconidies piriformes en acladium.		Macroconidies à parois épaisses en forme de navette.
Traitements hors teignes	<u>Lésions de la peau glabre et des plis</u> : IMIDAZOLÉ TOPIQUE (Kétoconazole, Miconazole) ou CICLOPIROXOLAMINE (lésion isolée). Lésions multiples : associer TERBINAFINE (voie générale). • formes gel, lotion et poudre : traitement des lésions humides. • forme crème : traitement des lésions sèches. • forme lotion : traitement des régions pileuses.			
	<u>Onyxis sans atteinte matricielle</u> : AMOROLFINE (vernis) ou CICLOPIROXOLAMINE (solution filmogène) pendant 3 à 6 mois + traitement des espaces interdigitaux pour éviter la réinfection. <u>Onyxis avec atteinte matricielle</u> : traitement local + TERBINAFINE.			
Traitement des teignes	Antifongique IMIDAZOLÉ (crème, shampooing) ou GRISÉOFULVINE (voie générale) + coupe des cheveux infectés en pourtour de la lésion + traitement des bonnets et brosses par antifongique poudre. Si teignes inflammatoires et suppurées, associer une antibiothérapie et des corticoïdes.			

Tous les dermatophytes peuvent induire un herpès circiné.

La progression en profondeur s'arrête quand le champignon ne trouve plus de kératine utilisable !!!

Prophylaxie : traiter les sources de contamination + exclure les enfants contagieux sauf si *Microsporum canis*.

Candidoses (opportuniste)

Candida spp : champignons lévuriformes avec allongement possible du bourgeon pour former des pseudo-filaments. Commensal des muqueuses, pathogène opportuniste surtout en cas d'immunodépression (nourrisson, personne âgée, patients VIH+). Le pouvoir pathogène requiert la filamentation de la blastospore.

Espèce	Fréquence	Etat saprophyte	Signes cliniques	Remarques
<i>Candida albicans</i>	+++	Tube digestif	Candidoses cutanées, urinaires et des muqueuses digestives. Candidémies. Candidoses profondes.	70% des isolats. 50% des septicémies à <i>Candida</i> .
<i>Candida glabrata</i>	++	Voie génito-urinaire	Vaginites. Candidoses urinaires. Candidémies. Candidoses profondes.	Sensibilité dose dépendante au FLUCONAZOLE.
<i>Candida parapsilosis</i>	++	Peau	Candidémies. Infections liées aux cathéters. Endocardite du toxicomane.	20% des septicémies à <i>Candida</i> .
<i>Candida krusei</i>	++	Aliments	Candidémies	R Fluconazole.

Mycoses cutanées	<i>Candida albicans</i>	Lésions érythémateuses fissurées, macérées, recouvertes d'un enduit crémeux avec une extension irrégulière. Petits et grands plis, perlèche ; périonyxis puis onyxis.
Mycoses des muqueuses	<i>Candida albicans</i>	Muguet buccal du nourrisson et des personnes âgées. Atteintes oesopharyngées chez patients VIH+ ou cancéreux.
	<i>C. albicans</i> et <i>C. glabrata</i>	Vaginites (> 50% des F non ménopausées, forte récurrence).
Mycoses invasives	<i>C. albicans</i> (> 50%) > <i>C. glabrata</i> (adultes) > <i>C. parapsilosis</i> (enfants)	FDR : neutropénie (PN < 0,5 G/L pdt 7 j) et pose de cathéter. Candidoses viscérales aiguës (cœur, foie, œil, poumon, rein). Candidoses viscérales disséminées. Septicémie (+ commune).

TOUTE FIEVRE RESISTANTE AUX ATB CHEZ UN PATIENT PRESENTANT DES FACTEURS DE RISQUE EST UNE INFECTION FONGIQUE JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE !!!

Diagnostic : prélèvement à distance de toute thérapeutique antifongique locale ou générale, en périphérie de la lésion, de squames, de fragments d'ongle, de membranes blanchâtres ou par écouvillonnage des lésions.

Identification des espèces de *Candida* par leur contenu protéique et par spectrométrie de masse.

Dans le cas d'un patient neutropénique : recherche d'antigènes circulants (Mannanes) + hémoculture positive.

Traitement + Examen de fond d'œil + Bilan complet

- ⇒ Préventif : éliminer les facteurs de risque (cathéter, supports macérés).
- ⇒ Curatif des candidoses superficielles : Imidazolés topiques (cutanées), Amorolfine (onyxis).
- ⇒ Curatif des candidémies : AMPHOTERICINE B ou TRIAZOLES (Ø Fluconazole pour *C. glabrata* et *C. krusei*) ou ECHINOCANDINES par voie IV.

Aspergilloses (opportuniste)

Champignons microscopiques cosmopolites, ubiquitaires à filaments cloisonnés hyalins (Hyalohyphomycètes).

Classe : Ascomycètes. Très présents dans l'environnement, les cartons, caves et greniers.

Thermotolérants (> 37°C), Spores de très petite taille et Contamination aérienne.

Aspergillus fumigatus (80%) et *Aspergillus flavus* (15%).

Aspergilloses immuno-allergiques	Asthme allergique. Maladie des poumons du fermier. Aspergillose broncho-pulmonaire allergique due à une colonisation locale chronique.
Aspergilloses pulmonaires localisées	Aspergillose semi-invasive chez le patient atteint de mucoviscidose ou de BPCO. Aspergillome : colonisation de cavités préexistantes créées par la Tuberculose.
Aspergillose invasive (<i>A. fumigatus</i>) Evolution rapide et 	Invasion pulmonaire ⇒ dissémination dans le cerveau, cœur, articulations, etc. ⇒ envahissement tissulaire par les filaments mycéliens ⇒ risque de  > 70% !!! <u>FDR de l'hôte</u> : neutropénie prolongée, traitement immunosuppresseur (greffe d'organe, chimiothérapie), corticothérapie prolongée, déficit immunitaire congénital.
Diagnostic	<u>Radiologie</u> : poumons en grelot ou croissant gazeux. Examen direct des prélèvements (expectoration, LBA) avec recherche de filaments mycéliens septés, réguliers, parallèles de type « aspergillaire ». Mise en culture sur milieu de Sabouraud sans actidione pour identification de l'espèce. Test à l'antigène galactomannane (composant de la paroi des <i>Aspergillus</i>) par ELISA : précoce et spécifique mais nombreux faux positifs (spores de l'environnement, alimentation) et faux négatifs (traitement aux ATB d'origine fongique). Test au β -glucane (composé de la paroi de nombreux fungi) : test d'exclusion, nombreux faux négatifs.
Traitements	<u>Fongicides</u> : AMPHOTERICINE B , voie IV mais néphrotoxique ou VORICONAZOLE / POSACONAZOLE , VO ou IV, inhibiteur de CYP donc interactions médicamenteuses. <u>Fongistatique</u> : ECHINOCANDINES (Caspofungine, Micafungine) en association avec VORICONAZOLE.
Prévention	Pas de chimioprophylaxie primaire. Isoler le patient du risque fongique , Chambre à flux laminaire, Masque individuel. Eviter les travaux et la manipulation de cartons en hôpital. Dépistage des patients à risque : suivi de l' antigène galactomannane.

Cryptococcose neuro-méningée : *Cryptococcus neoformans* var. *grubii* (opportuniste)

Levure ronde, bourgeonnante sans mycélium, à paroi épaisse doublée d'une capsule. Cosmopolite, saprophyte, tellurique, opportuniste et dans fientes d'oiseaux. **Contamination par inhalation de fientes de pigeons !!!**

Facteurs de risque (FDR)	Immunodéprimés (VIH +++). Maladies broncho-pulmonaires (tuberculose, DDB).
Signes cliniques	Céphalée rebelle aux antalgiques ⇒ fièvre modérée ⇒ vertiges ⇒ paralysies des nerfs crâniens ⇒ syndrome méningé (raideur de la nuque, vomissement).
Capsule mucopolysaccharidique : facteur de virulence	Antigène polysaccharidique ⇒ œdème cérébral, méningoencéphalite disséminée, granulome, résistant à la phagocytose et immunosuppresseur. Neurotropisme avec évolution subaiguë ou chronique, risque de ☠ de 10 à 30%.
Diagnostic et bilan à J0, J15 et M2 sur liquide céphalorachidien	Examen direct à l'encre de chine (mise en évidence de la capsule) et Culture. Détection et titration de l'Ag capsulaire circulant par ELISA avec Ac monoclonaux (suivi systématique des patients VIH + qui ont CD4 < 100 mm ³).
Traitement	Traitement d'attaque (2 semaines) : AMPHOTERICINE B + 5-FLUOROCYTOSINE IV Relais par FLUCONAZOLE par voie orale pendant 6 semaines. Traitement d'entretien au FLUCONAZOLE jusqu'à ce que LyT CD4 > 200/mm ³ .

Pneumocystose : *Pneumocystis jirovecii* (opportuniste)

1^{ère} cause d'infection opportuniste au cours du SIDA. Transmission interhumaine (malades et porteurs sains), transmission par voie aérienne probable. Pas de reproduction sexuée. **Cosmopolite. Spécifique de l'Homme.** Champignon MAIS Ø d'ergostérol dans sa paroi, insensible aux antifongiques et sensible aux anti-protozoaires.

FDR	Déficits de l'immunité cellulaire : VIH + - Transplantés rénaux - Hémopathie maligne.
Signes cliniques	Début progressif pour VIH + // Début brutal pour transplantés rénaux et hémopathie maligne. Pneumopathie interstitielle bilatérale diffuse - Toux sèche - Hypoxie Dyspnée d'aggravation progressive accompagnés de fièvre.
Diagnostic	Contexte clinique + Nodules + opacités en verre dépoli visibles à l'imagerie. Diagnostic direct par PCR sur LBA pour l'ADN (très sensible et nécessitant peu de charge fongique). Diagnostic indirect par détection des β-glucanes dans le sérum (activation d'une cascade de coagulation chez le limule par les β-glucanes) : sensibilité élevée mais faux positifs et coût élevé.
Traitement curatif	COTRIMOXAZOLE (Bactrim®) : SULFAMETHOXAZOLE + TRIMETHOPRIME pendant 21 jours . Si intolérance au COTRIMOXAZOLE : PENTAMIDINE IV ou ATOVAQUONE VO pendant 21 jours . Association avec corticoïdes et oxygénothérapie.
Prévention	<u>Prophylaxie primaire</u> : COTRIMOXAZOLE ou ATOVAQUONE per os ou Aérosol de PENTAMIDINE . Prophylaxie secondaire obligatoire tant que le patient reste immunodéprimé : COTRIMOXAZOLE. <u>Patient VIH +</u> : arrêt si LyT CD4 > 200/mm ³ pdt 6 mois et si charge virale < 1000 copies/mL.

Action des médicaments antifongiques

Antifongique	Cible	Spectre d'action
PYRIDONES (Ciclopiroxolamine)	Altération des fonctions de chélation de Fe^{2+} et Al^{3+} au niveau de la membrane plasmique fongique.	<i>Epidermophyton</i> , <i>Trichophyton</i> , <i>Microsporum</i> , <i>Candida spp.</i>
ALLYLAMINES (Terbinafine)	Inhibition de la squalène époxydase donc de la synthèse de l'Ergostérol de la membrane plasmique fongique.	Dermatophytes (fongicide). <i>Candida albicans</i> (fongistatique).
IMIDAZOLES (Kétoconazole, Miconazole)	Inhibition de la synthèse de l'Ergostérol à partir du Lanostérol, entraînant des altérations de la perméabilité membranaire.	<i>Epidermophyton floccosum</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> et <i>Trichophyton rubrum</i>
MORPHOLINES (Amorolfine)		<i>Microsporum canis</i> Candidoses superficielles
TRIAZOLES (Fluconazole, Posaconazole, Voriconazole)		Candidémies (Ø Fluconazole). Aspergilloses.
AMPHOTERICINE B	Perte de fluidité membranaire, formation de pores $\Rightarrow$ fuite de K^+ et mort cellulaire.	Aspergilloses invasives Candidoses systémiques et Cryptococcoses (fongicide).
ECHINOCANDINES (Caspofungine et Micafungine)	Inhibition de la synthèse des β -glucanes au niveau de la paroi fongique $\Rightarrow$ lyse de la cellule fongique.	<i>Aspergillus spp</i> (fongistatique) <i>Candida spp</i> (fongicide)
GRISEOFULVINE	Action sur la polymérisation des microtubules $\Rightarrow$ production d'un ADN défectueux $\Rightarrow$ inhibition de la réplication de l'ADN. Action anti-inflammatoire (Ø de la PGE2 et de la migration des leucocytes).	Teignes dermatophytiques (fongistatique)
5-FLUOROCYTOSINE	Blocage de la synthèse d'ARN et d'ADN.	<i>Cryptococcus neoformans</i>

Action des médicaments antiparasitaires

Antiparasitaire	Cible	Spectre d'action
BENZIMIDAZOLES (Flubendazole et Albendazole)	Fixation aux dimères de β-tubuline et inhibition de la polymérisation des microtubules. Perturbation de l'activité cellulaire et blocage du métabolisme énergétique. Paralysie entraînant la mort du parasite qui sera expulsé. Pas d'action sur les larves !!!	<i>Giardia intestinalis</i> et <i>Taenia solium</i> (Albendazole) <i>Enterobius vermicularis</i> <i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Necator americanus</i> <i>Ankylostoma duodenale</i> <i>Strongyloides stercoralis</i>
NITRO-5-IMIDAZOLES (Métronidazole et Tinidazole)	Piège à électrons. Production d'anions superoxyde et d'anions radical-nitro. Fragmentation de l'ADN. Inhibition de la synthèse des acides nucléiques.	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Giardia intestinalis</i>
NICLOSAMIDE	Inhibition de l'absorption du glucose. Action taenicide par blocage du cycle de Krebs. Dérèglement du métabolisme énergétique.	<i>Taenia saginata</i> <i>Diphyllobothrium latum</i>
PRAZIQUANTEL	Modification de la perméabilité membranaire des téguments et des muscles au Ca^{2+}. Tétanisation et paralysie musculaire. Vacuolisation des téguments. Effet plus marqués sur les formes adultes que sur les vers immatures.	<i>Taenia solium</i> <i>Schistosoma haematobium</i> <i>Schistosoma mansoni</i>