

PARASITOLOGIE - COURS EN LIEN AVEC ED N°2

PARASITOSES ET MYCOSES AUTOCHTONES DE L'IMMUNOCOMPÉTENT

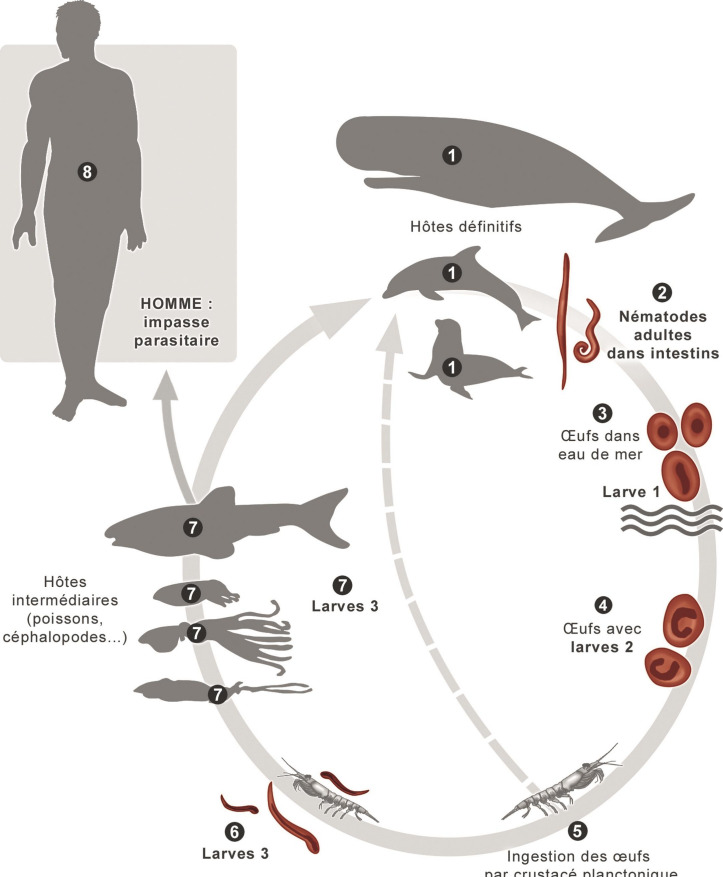
VI. TOXOCAROSE ET ANISAKIOSE : SYNDROME DE LARVA MIGRANS VISCÉRALE

Larva migrans	
Sd de larva migrans	- Les syndromes de larva migrans correspondent à l'ensemble des symptômes provoqués par les migrations et la survie dans l'organisme de larves de nématodes d'origine animale en impasse parasitaire. On différencie le syndrome larva migrans viscéral du syndrome larva migrans cutanée (ou dermatite ankylostomienne). - Ne sont traitées dans ce chapitre que la toxocarose (<i>larva migrans viscérale stricto sensu</i>) et l'anisakiose (assimilée au syndrome de <i>larva migrans viscérale</i>), sans aborder les rares angiostrongyloïdose, gnathostomose, capillariose...

Toxocarose (impasse parasitaire chez l'Homme)	
Définition	- La toxocarose est une affection cosmopolite liée à la présence tissulaire de larves d'ascaridés évoluant naturellement chez le chien ou chez le chat. Ces larves sont en impasse parasitaire chez l'Homme.
Épidémiologie	- Deux nématodes cosmopolites sont responsables de la toxocarose humaine : • le plus souvent <i>Toxocara canis</i>, parasite du chien, • et accessoirement <i>Toxocara cati</i>, parasite du chat. - Ces parasites sont proches de l'ascaris humain. - Ils vivent dans l'intestin grêle de leur hôte naturel et mesurent entre 5 cm et 10 cm.
Cycle impasse	Le diagramme illustre le cycle de l'impasse parasitaire de la toxocarose. Il se déroule en plusieurs étapes : 1. Un chien adulte (impasse parasitaire) libère des œufs dans les fèces. 2. Les œufs sont ingérés par un chiot ou une chienne grévise. 3. Les larves se développent dans l'intestin du chiot/chienne. 4. Les larves sont libérées dans l'intestin du chiot/chienne. 5. Les larves migrent vers différents organes et arrêtent de l'évolution. 6. Les larves sont libérées dans l'intestin du chiot/chienne. 7. Les larves migrent vers différents organes et arrêtent de l'évolution. 8. Les larves sont libérées dans l'intestin du chiot/chienne. 9. Les larves migrent vers différents organes et arrêtent de l'évolution.

Cycle	- Le cycle naturel est complexe car fortement influencé par la sécrétion de certaines hormones (chiennes gravides). - Le chiot se contamine par voie orale soit en ingérant des œufs embryonnés présents dans le sol, soit en ingérant des larves lors des tétées. - Une migration transtissulaire des larves, comparable à celle d'<i>A. lumbricoides</i> chez l'Homme, est observée. Elle aboutit à la présence d'adultes dans l'intestin grêle puis à la ponte d'œufs retrouvés non embryonnés dans les selles. Après une évolution de 3 semaines, ces œufs deviennent infestants. - Chez le chien adulte mâle, les larves libérées dans l'intestin après ingestion d'œufs embryonnés entreprennent une migration viscérale et meurent avant d'atteindre le stade adulte. - Chez la chienne, les larves vivantes restent en attente dans les viscères. Elles peuvent reprendre leur évolution chez la chienne gravide ou allaitante. • Certaines poursuivent leur développement jusqu'au stade adulte et migrent vers l'intestin ; • d'autres traversent le placenta et infestent les fœtus ; • d'autres, enfin, gagnent les mamelles et contaminent les chiots lors de l'ingestion de lait. - Chez d'autres mammifères, l'évolution des larves résultant de leur contamination orale s'arrête ; l'évolution ne peut reprendre qu'après leur ingestion par un chien. - L'Homme s'infeste en ingérant des œufs embryonnés souillant des aliments. L'enfant se contamine en portant à la bouche ses mains salies par des déjections canines souillant les aires de jeux (bacs à sable). - Après éclosion des œufs dans l'intestin, les larves entreprennent une migration tissulaire mais ne peuvent évoluer au-delà du stade larvaire L2.
Physiopathologie	- Les larves immobilisées dans les tissus génèrent un granulome inflammatoire riche en éosinophiles, responsables d'une symptomatologie polymorphe en rapport avec leur localisation (atteintes hépatiques, oculaires et neurologiques graves).
Clinique	- Le degré d'infestation et la localisation des larves influencent fortement l'intensité du tableau clinique. - Certaines <i>larva migrans</i> viscérales sont asymptomatiques. - Le tableau clinique est polymorphe : • les symptômes peuvent être isolés ou associés. Les manifestations les plus fréquentes sont l'asthénie, l'amaigrissement, une fièvre ou une fébricule. • Les autres symptômes peuvent être digestifs (douleurs abdominales récurrentes, hépatosplénomégalie), pulmonaires (dyspnée asthmatiforme ou syndrome de Löffler prolongé) ou cutanés (urticaire). • Exceptionnellement, on peut observer des atteintes cardiaques ou neurologiques (convulsions, encéphalite, myélite transverse...). • Des manifestations oculaires peuvent survenir à distance de la contamination : granulome du pôle postérieur, uvéite souvent unilatérale
Diagnostic biologique	- Hyperéosinophilie importante, en plateau, parfois supérieure à 20 giga/L, est fréquente. Elle diminue lentement en plusieurs années. Elle peut manquer dans les localisations oculaires tardives. Une - +/- hypergammaglobulinémie avec augmentation des IgE totales et spécifiques peut l'accompagner. - Le diagnostic direct est exceptionnellement assuré par la visualisation de larves tissulaires. Ni les œufs ni les adultes ne peuvent être retrouvés, l'évolution du parasite étant bloquée au stade de larve L2. - La sérologie demeure le meilleur argument diagnostique. Les techniques immunologiques appliquées au sérum, au liquide cébrospinal et à l'humeur aqueuse sont spécifiques, en particulier le western blot. Toutefois, leur interprétation est difficile en raison de la persistance des anticorps sur plusieurs années et du caractère non spécifique des signes cliniques. - DONC : diagnostic d'infection active = compliqué.

Traitement et prévention	Traitement - Délicat et difficile à évaluer. - Il repose sur les corticoïdes et les anthelminthiques (albendazole, Zentel®) en cure prolongée. - La <u>toxocarose oculaire</u> se traite en priorité par les corticoïdes. Le traitement anthelminthique est à réserver aux formes graves ou non améliorées par la mise en place d'une corticothérapie adaptée. Prophylaxie - Difficile, repose sur des mesures : • <i>individuelles</i> : vermifugation des chiens, des chats adultes et des chiots jusqu'à 6 mois d'âge, lavage systématique des mains après les jeux sur le sol et avant les repas, prévention de la géophagie ; • <i>collectives</i> : notamment éviction des chiens des parcs publics et des aires de jeux, et suppression ou contrôle des bacs à sable publics.
---------------------------------	---

Anisakiose (impasse parasitaire chez l'Homme)	
Définition	- L'anisakiose est une helminthose liée à la fixation sur la muqueuse gastrique ou intestinale de larves de nématodes de la famille des Anisakidae, transmise par la consommation de poisson de mer cru ou peu cuit.
Cycle <i>impasse</i>	 HD Mammifères marins • Cétacés • Pinnipèdes HI Crustacés de petite taille Sèches, poulpes, poissons sont très souvent des hôtes paraténiques (avec parasite à l'état dormant). - Les hôtes définitifs sont des mammifères marins : cétacés (baleines, dauphins, marsouins...) ou pinnipèdes (phoques, otaries, morses...). Les nématodes adultes vivent dans leur estomac. Les œufs éliminés avec les selles de l'hôte définitif s'embryonnent et éclosent, libérant des larves de stade L2. - Celles-ci sont absorbées par des crustacés de petite taille (krill) et évoluent en larves L3, stade infestant pour l'hôte définitif.

Cycle	- Cependant, très souvent, un second hôte intermédiaire jouant le rôle d'hôte paraténique est nécessaire pour la poursuite du cycle (poissons, seiches, poulpes...), la larve L3 se fixant, sans évolution, sur la muqueuse digestive de ce nouvel hôte - L'Homme, hôte accidentel, se contamine en ingérant du poisson de mer cru, mariné, insuffisamment salé ou cuit, contenant des larves L3 (merlan, merlu, cabillaud, hareng... ; figure 16.4). Celles-ci se fixent à la muqueuse gastrique ou intestinale, provoquant une intense infiltration éosinophilique.
Physiopathologie	- La larve, en tentant de pénétrer à travers la paroi gastrique ou duodénale, entraîne un traumatisme aigu dans les heures suivant l'ingestion et, pour les localisations plus distales, un granulome à éosinophiles dans la paroi du grêle.
Clinique	- La <u>forme gastrique</u>, d'évolution aiguë, évoque un syndrome pseudo-ulcéreux caractérisé par des douleurs épigastriques violentes 4 à 6 heures après le repas infestant, accompagnées de nausées, vomissements, diarrhées parfois sanglantes et de manifestations allergiques. • L'endoscopie peut surprendre la ou les larves pénétrant la muqueuse gastrique. - La <u>forme intestinale</u>, plus tardive, est souvent asymptomatique ou évoque un syndrome tumoral, occlusif, voire d'invagination, avec douleur intestinale d'importance et de topographie variables, souvent accompagnée de saignements occultes. - Chez des sujets sensibilisés, des manifestations allergiques intestinales ou généralisées, parfois graves, peuvent survenir lors d'une consommation ultérieure de poisson contaminé, même cuit.
Diagnostic biologique	- Endoscopie +++ - L'hyperéosinophilie est tardive et inconstante. - L'examen de selles est toujours négatif. - L'étude histopathologique de biopsies et de pièces opératoires montre les larves au sein d'un granulome à éosinophiles. - Le sérodiagnostic est utile dans les formes tardives.
Traitement et prévention	- Traitement - L'extirpation endoscopique des larves ou chirurgicale des granulomes larvaires est le seul traitement efficace et s'impose en cas de syndrome occlusif ou d'invagination intestinale. - Un traitement anthelminthique reste très discutable. - Prophylaxie - La prophylaxie la plus simple et la plus efficace consiste à cuire le poisson à 65 °C pendant 1 minute ou à le congeler à - 20 °C pendant 24 heures. - Une éviscération précoce et un mirage de la chair sont également préconisés pour la pêche artisanale en zone endémique.

VII. AUTRES PROTOZOOSSES INTESTINALES : COCCIDIOSES (CRYPTOSPORIDIOSE, CYSTOISOSPOROSE...) ; ET MICROSPORIDIOSES (~CHAMPIGNONS)

Généralités	
Coccidioses intestinales	- Protozoaires unicellulaires, du phylum des Apicomplexa : • Organite spécialisé (complexe apical) qui permet aux parasites de s'injecter dans les cellules (ici intestinales) de l'hôte. • Sont également des <i>apicomplexa</i> les parasites de la toxoplasmose et du paludisme. - Phylum des <i>Apicomplexa</i>, sous-classe des <i>Coccidiasina</i>, ordre des <i>Eucoccidiorida</i>, famille des <i>Emeriidae</i>.

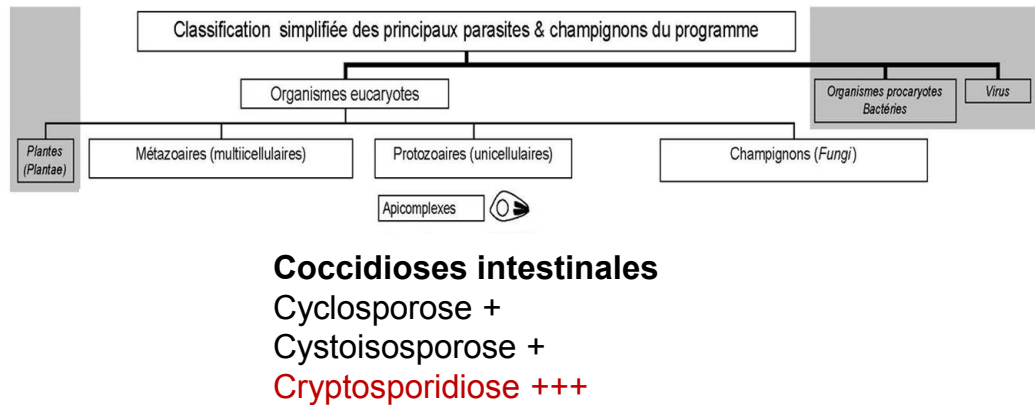
Coccidioses intestinales	- On traitera ici des coccidioses intestinales suivantes : • Cyclosporoze + • Cystoisosporose + • Cryptosporidiose +++
Microsporidioses	- Microsporidies = « champignons singuliers ». - Stades dikaryotiques chez certaines espèces, présence de chitine et tréhalose. - Génétiquement proche des champignons. - Génome compact, pas de mitochondries, gène mitochondrial HSP70 de champignon.
Problématiques communes	- <u>Parasites digestifs.</u> - Péril fécal. - Zoonoses. - Infections de l'immuno-déprimé, VIH/SIDA +++ - Les immunocompétents sont +/- touchés (coccidioses++). - Symptomatologie très variable.
Transmission	- Plusieurs vecteurs. - Transmission anthroponotique. - Transmission zoonotique. - <i>Cryptosporidium parvum</i> - <i>Cryptosporidium hominis</i>. - <i>Enterocytozoon bienewsi</i>. - <i>Encephalitozoon intestinalis</i>.

Microsporidioses	
Épidémiologie	- Les microsporidies sont des eucaryotes dépourvus de mitochondries. Des études récentes les placent dans le règne des champignons. Il en existe plus de mille espèces, parasitant de nombreux hôtes vertébrés et invertébrés. Seules quelques espèces sont parasites de l'Homme. - Les principales sont : • <i>Enterocytozoon bienewsi</i>, • <i>Encephalitozoon intestinalis</i> • <i>Encephalitozoon hellem</i>. - D'autres espèces sont observées de façon beaucoup plus exceptionnelle. - <i>Enterocytozoon bienewsi</i> a été décrit pour la première fois en 1985 chez un patient infecté par le VIH ; ce parasite se développe exclusivement au niveau de l'intestin grêle et de l'épithélium des voies biliaires. Il s'agit de l'espèce la plus fréquemment rencontrée chez l'Homme. - <i>Encephalitozoon intestinalis</i> est également un parasite des entérocytes mais il est capable d'infecter d'autres muqueuses, notamment de l'arbre urinaire ou des voies aériennes supérieures.
Contamination des entérocytes	Le diagramme illustre le cycle de vie du microsporidien dans un entérocyte. Il commence par l'entrée d'une Spore de dissémination dans la cellule. Le filament polaire s'insère dans la membrane, entraînant l'Intrusion du filament polaire. Le matériel nucléaire est ensuite injecté dans le cytoplasme. Le parasite se développe dans un Sporoblaste, qui évolue en Mérogonie (contenant des Mérontes). Ce stade se termine par la Sporogonie, produisant de nouvelles spores.

Contamination des entérocytes	- La contamination s'effectue très probablement par voie digestive à la suite de l'ingestion de spores contenues dans l'eau ou les aliments. - Une contamination interhumaine directe est également probable. Pour <i>E. bienewisi</i>, l'Homme est le principal hôte définitif, mais ce parasite a aussi été retrouvé chez des animaux domestiques ou sauvages — de nombreux génotypes avec des spécificités d'hôtes variables sont maintenant décrits dans la littérature. - Le parasite a besoin des mitochondries de la cellule hôte pour se développer. - Il se multiplie dans les cellules entérocytaires avec une phase mérogonique (multiplication asexuée) puis une phase sporogonique conduisant à la formation de spores, dont la taille est comprise entre 1 µm et 3 µm suivant les espèces. - Les spores infectent de nouvelles cellules par un mécanisme très original, consistant à « injecter » le matériel nucléaire qu'elles contiennent à travers un filament (le filament polaire). Une fois à l'intérieur de la cellule, la multiplication parasitaire conduit à une invasion progressive de son cytoplasme puis à la formation de nouvelles spores. Celles-ci sont éliminées avec les selles ou les urines suivant les espèces et disséminées dans le milieu extérieur.
<i>Enterocytozoon bienewisi</i>	- Le plus fréquemment identifié chez l'Homme, • Partout dans le monde, sujets VIH+, mais aussi autres causes d'immunodépressif et chez immunocompétents. - Infection de l'intestin grêle et des voies biliaires. - Symptomatologie variable. - Taille des spores matures 1.0 x 1.5 µm. - Présence de spore dans l'eau de surface ainsi que chez de nombreux mammifères et quelques oiseaux.
Physiopathologie	- Mal connue. - Intensité des signes cliniques très variable suivant le génotype du parasite et l'intensité de l'immunodépression. - L'infection des entérocytes par les microsporidies à tropisme digestif (<i>E. bienewisi</i>, <i>E. intestinalis</i>) conduit régulièrement à des troubles hydroélectrolytiques, une stéatorrhée et une malabsorption chez les patients les plus immunodéprimés. - Cliniquement, il en résulte une diarrhée aiguë évoluant vers la chronicité et conduisant progressivement à la cachexie. - Pour <i>E. intestinalis</i>, on peut observer une dissémination par voie hématogène avec atteinte rénale et pulmonaire.
Diagnostic biologique	- Repose sur la mise en évidence des spores dans les prélèvements biologiques. Les spores sont ovoïdes ; • Leur recherche dans les selles est difficile compte tenu de leur très petite taille (1 µm à 3 µm suivant les espèces). • Elle nécessite impérativement l'utilisation de techniques de coloration : soit par un composé fluorescent colorant la paroi des spores (Uvitex 2B, par exemple), soit par le trichrome de Weber qui colore les spores en rose (figures 3.9 et 3.10). - Les microsporidies peuvent aussi être mises en évidence sur des biopsies digestives (microsporidioses intestinales) ou d'autres tissus (infection à <i>Encephalitozoon</i>). - L'identification d'espèce repose sur la microscopie électronique et, surtout, sur l'amplification d'ADN par PCR ou l'immunomarquage. - Il est important de différencier <i>Enterocytozoon bienewisi</i> des espèces du genre <i>Encephalitozoon</i> car le choix du traitement est dépendant de l'espèce en cause.
Traitement	- Traitement <u>symptomatique</u>, ARV : • <i>E. intestinalis</i> : albendazole Zentel® (cp 400mg) PO : 1 cp 2 fois/j pendant 21j. ▸ Efficace et bien tolérée. • <i>E. bienewisi</i> : fumagilline Flisint® PO : 20mg 3 fois/j pendant 14 jours. ▸ hématotoxique (thrombopénie)

Coccidioses intestinales

Introduction

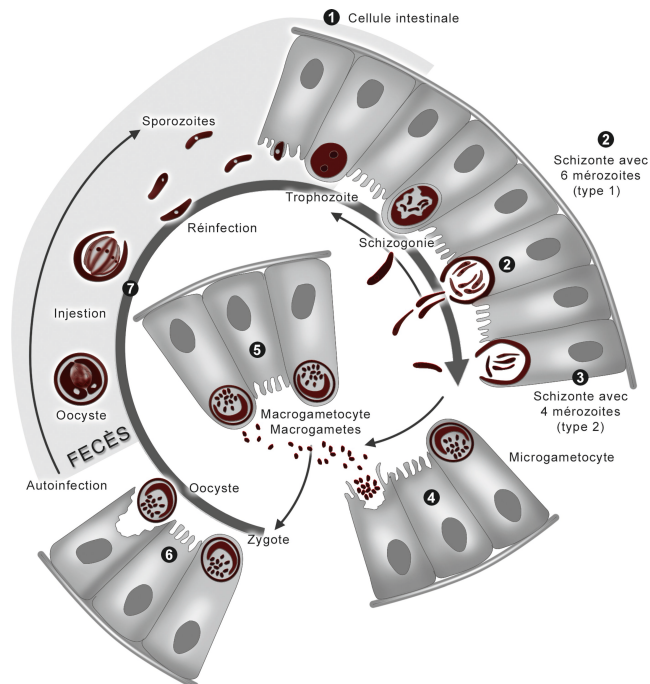


Cryptosporidioses

Épidémiologie

- La cryptosporidiose est une infection causée par un protozoaire, une **coccidie** du genre ***Cryptosporidium***.
 - parasite de l'**épithélium intestinal du grêle**.
- Il en existe plusieurs espèces, dont les principales sont :
 - ***Cryptosporidium parvum***, parasite de l'Homme et de plusieurs autres espèces de mammifères (bovins, ovins) = 50-60%.
 - ***Cryptosporidium hominis***, infectant uniquement l'Homme = 30-40%.
- D'autres espèces observées de façon beaucoup plus exceptionnelle (*C. bovis*, *C. felis*, *C. muris*, *C. meleagridis*) = 5-10%. Comme *C. parvum*, elles entraînent des troubles plus graves.

Cycle



Cycle	- La contamination s'effectue par ingestion d'oocystes, ceux-ci étant directement infectants dès leur émission et très résistants dans l'environnement. - Ce cycle comporte 2 phases de multiplication : • une multiplication asexuée (schizogonie) • et une multiplication sexuée (gamogonie). - Ce cycle s'effectue dans une vacuole intracellulaire (vacuole parasitophore) située au niveau du pôle apical des entérocytes, juste sous la membrane, et faisant à mesure du développement du parasite protrusion dans la lumière intestinale. - La schizogonie conduit à la production d'un schizonte multinucléé par division binaire des noyaux et aboutit à la libération, par destruction de la cellule hôte, de mérozoïtes qui infectent d'autres cellules intestinales et assurent la dissémination parasitaire le long du tractus digestif. La production de cellules différenciées mâles et femelles (gamétocytes) initie la gamogonie avec formation des oocystes, éléments de la dissémination du parasite, qui sont éliminés avec les selles. Deux types d'oocystes sont produits (paroi mince et paroi épaisse) ; ceux à paroi mince sont impliqués dans le phénomène d'auto-infestation.
Physiopathologie et clinique	- La multiplication des parasites dans les entérocytes entraîne des perturbations hydroélectrolytiques et une malabsorption avec, à terme, un retentissement possible sur la croissance chez l'enfant et un risque de cachexie chez les malades immunodéprimés. - Chez un sujet immunocompétent, la cryptosporidiose est responsable d'une diarrhée aqueuse consistant en trois à dix selles par jour, liquides et non sanglantes. Cette diarrhée s'associe à des douleurs abdominales, des nausées et une fièvre modérée (38 °C à 38,5 °C, inconstante). Ces symptômes sont spontanément résolutifs en une dizaine de jours sans traitement. - Chez les enfants et les personnes âgées, on peut observer des formes diarrhéiques plus prolongées. - Chez les patients immunodéprimés, la cryptosporidiose est responsable d'une diarrhée prolongée devenant chronique et s'associant à une forte malabsorption. Elle peut être directement ou indirectement responsable de décès. Les principaux sujets touchés sont les patients infectés par le VIH dont le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 100/mm³. Des formes sévères sont également observées chez d'autres patients immunodéprimés présentant un déficit de l'immunité cellulaire. Une atteinte des voies biliaires est fréquente chez ces patients, du fait d'une colonisation de l'épithélium des voies biliaires. Cette localisation contribue très probablement à l'entretien de la parasitose digestive. Des formes extra-intestinales (pulmonaires) sont exceptionnelles.
Diagnostic biologique	- EPS (<i>Examen Parasitologique des Selles</i>) : oocystes au Ziehl-Neelsen modifié (coloration). - Biopsies duodénales : anapath. - Ac monoclonaux spécifiques. - Biologie moléculaire PCR.
Traitement	- Traitement <u>symptomatique</u> (équilibre HE, lopéramide, diphénoxylate, acétorphan), jusqu'à remontée des CD4 sous ARV (<i>antirétroviral</i>). - Nitazoxanide Cryptaz® Alinia® (cp 500/250mg) PO : 2 cp x 2 fois/j pendant 14 jours. • Ne permet pas d'éliminer le parasite mais améliore les signes cliniques. - Rifampicine non-absorbable Rifamixin® en évaluation. - Paromomycine humatin® (granules pour solution buvable enfant 250mg/mes) PO : 2 mesures 4 fois/j pendant 30 jours.
Cystoisosporose à <i>Cystoisospora belli</i>	
Épidémiologie	- Coccidiose intestinale. - Distribution tropicale. - Réservoir strictement humain. - Aussi un cycle en 2 phases de reproduction : asexuée et sexuée.

Physiopathologie et clinique	- Chez les sujets immunocompétents, la cystoisosporose est responsable typiquement d'une diarrhée aqueuse fébrile, de nausées et de vomissements. - Chez les patients immunodéprimés, en particulier les sujets infectés par le VIH, la diarrhée peut être sévère et entraîner malabsorption et déshydratation. L'évolution vers la chronicité est fréquente, de même que les rechutes après traitement. Les localisations extradigestives sont exceptionnelles.
Diagnostic	- Diarrhée chronique, glaire, fièvre. - EPS x 3 : avec Ziehl-Neelsen modifié ou sans. - Biopsies duodénales : anapath. - PCR.
Traitement	- Cotrimoxazole Bactrim® forte PO, 2 cp x 2 fois/ j pendant 14 jours puis 1/2 dose en entretien. - Ciprofloxacine Ciflox® (cp 500mg) PO, 1 cp x 2 fois.j pendant 7j puis 1 cp x 3 fois/ semaine en entretien. - Pyriméthamine Malocide® (cp 50mg) PO, 1 cp x 2 fois/j pendant 14 jours + acide folinique (gel 5mg) PO : 2 gel x 1 fois/j puis 1/2 cp/j / 1gel.j d'ac. folinique en entretien. - Métronidazole... roxythromycine...
Cyclospore à <i>Cyclospora cayetanensis</i>	
Epidemiologie	- Népal, Inde, Amérique du Sud. - Il y a déjà eu des épidémies de cyclospore liées à l'infestation de framboises cultivées au Guatemala et exportées au Canada et E-U. • Donc légumes et petits fruits cultivés en zone tropicale = vecteurs. - Le cycle parasitaire, mal connu, se déroule dans les entérocytes et comporte une schizogonie et une gamogonie qui conduisent à l'émission d'oocystes immatures. - <i>Ceux-ci deviendront infectants après une maturation de 2 semaines dans le milieu extérieur. La sporulation est très dépendante de la température — elle doit être comprise entre 22 °C et 32 °C —, ce qui explique la répartition géographique de ce parasite dans les régions chaudes et humides.</i> - La contamination humaine s'effectue par ingestion d'oocystes sporulés présents dans l'eau, les aliments ou sur les maines. La transmission interhumaine directe n'est pas possible car les oocystes excrétés dans les selles sont immatures. - Oocystes non sporulés. - Matures : 2 sporocystes à 2 sporozoïtes.
Physiopathologie	- La diarrhée aqueuse est la principale manifestation clinique de la cyclospore. L'évolution est habituellement spontanément résolutive en quelques jours mais peut durer 2 ou 3 semaines, avec retentissement sur l'état général. • Cyclospore sévère et prolongée chez les sujets VIH+
Diagnostic	- EPS.
Traitement	- Cryptaz® (nitazoxanide) : 1000mg/j en 2 prises / 1 mois puis traitement d'entretien... Bactrim®...

VIII. CESTODOSES : *T. SAGINATA*, BOTHRIOCÉPHALOSE, ECHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE

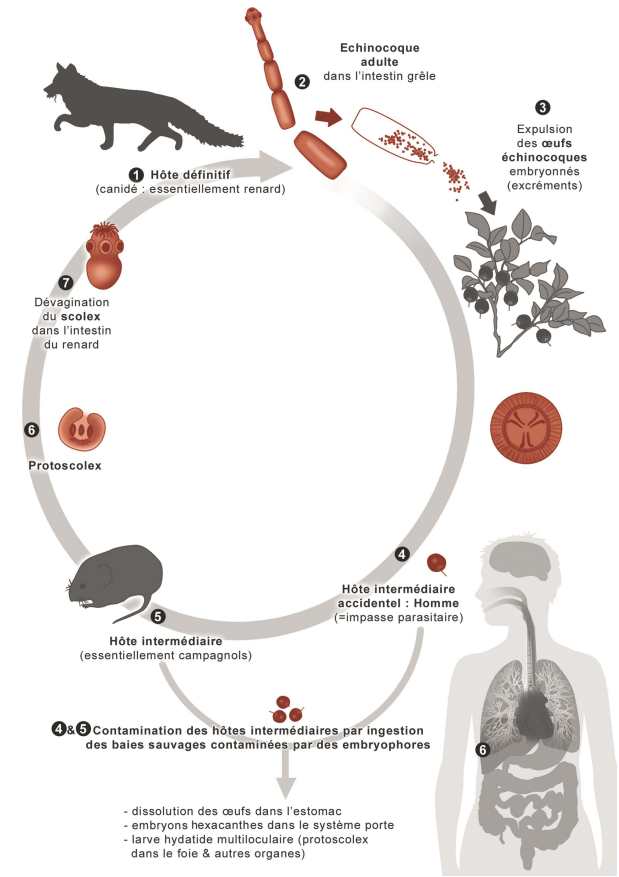
Téniasis à <i>Taenia saginata</i>	
Ténias	- Cestodes, vers plats, cosmopolites, - Parasites de l'intestin grêle de l'Homme. - Forme rubanée, sont segmentés, hermaphrodites, et leur évolution comporte un stade adulte et un stade larvaire. - Les stades larvaires, ou cysticerques, sont hébergés par les hôtes intermédiaires (bovins, porcins).
Agent pathogène	- On parlera ici de téniasis à <i>Taenia saginata</i> • Parasite de l'intestin grêle, • Strictement humain, • Ver plat blanc de grande taille (4 à 10 mètres de longueur), • Segmenté en 1 000 à 2 000 anneaux, ou proglottis. E • Hermaphrodites : ▸ Un seul ver peut donc assurer sa propre descendance (=> ver solitaire) • La « tête » (scolex) se fixe à la paroi de l'intestin avec ses 4 ventouses. - Au cours du cycle, des « anneaux » matures du ver (proglottis) sont émis activement dans le milieu extérieur via la marge anale, en dehors des selles, isolément ou en chaînes plus ou moins longues. - Ils contiennent des œufs, qui se transforment en embryophore contenant une larve hexacanthe de 40 µm de diamètre
Cycle <i>Indirect avec HI passif</i>	The diagram illustrates the life cycle of <i>Taenia saginata</i> with the following steps: 1. Contamination par ingestion de cysticerques (viande pas assez cuite) 2. Dévagination du protoscolex 3. <i>Taenia saginata</i> dans l'intestin grêle 4. Les proglottis se détachent un à un et sortent activement à travers le sphincter anal 5. Libération des embryophores (MILIEU EXTÉRIEUR) 6. Ingestion par un bovidé 7. Les embryons hexacanthés sont disséminés dans tout l'organisme : Cysticercose bovine 8. Ils se transforment en cysticerque dans les muscles - À maturité, les proglottis se détachent un à un du strobile. Plusieurs anneaux mobiles forcent activement le sphincter anal en laissant échapper des œufs ou des embryophores dans les plis de la marge anale - Dans le milieu extérieur, les anneaux sont lysés et libèrent les œufs très résistants. • Ils sont disséminés sur le sol, les égouts, les pâturages, et sont retrouvés dans les boues résiduaires utilisées en agriculture. - Après ingestion par un bovidé, les embryophores, contenant des embryons hexacanthés, sont digérés par les sucs gastriques, les sucs intestinaux et la bile.

Cycle	- Les embryons libérés traversent la muqueuse intestinale de l'HI. Ils disséminent dans tout l'organisme par voie sanguine et lymphatique. • Chez les bovidés, les oeufs donnent lieu à des larves qui vont s'enkyster dans les tissus (muscles++) sous la forme de cysticerques. • <i>Les cysticerques sont détruits à 45°C.</i> - La contamination de l'Homme (hôte définitif) se fait par ingestion de viande de bœuf (HI) contaminée, crue ou mal cuite, contenant des larves cysticerques vivantes.
Clinique	- Le plus souvent, le tœniasis est latent et n'est reconnu que par la découverte d'anneaux dans les sous-vêtements ou la literie dans le cas de <i>T. saginata</i>. - Cependant, les manifestations cliniques peuvent revêtir les aspects les plus divers. - Les <u>signes digestifs</u> sont variés : boulimie ou anorexie, nausées ou vomissements, troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation. Il peut exister des douleurs d'intensité variable plus ou moins bien localisées, souvent épigastriques ou pseudo-appendiculaires. - Lors du passage d'un anneau de <i>T. saginata</i>, il peut se produire un prurit anal. - Les <u>signes extradigestifs</u> sont polymorphes, souvent exagérés par un patient anxieux et rattachés sans preuve formelle à la présence d'un ténia. On peut noter : • des signes nerveux : troubles du caractère, troubles du sommeil... ; • des signes cardiovasculaires : palpitations, réactions vasomotrices... ; • des signes respiratoires : dyspnée, manifestations asthmatiques... ; • des signes cutanés de nature allergique : prurit, urticaire.
Anneau (~2cm) Diagnostic	- Mise en évidence d'un anneau dans la literie ou au scotch test +/- examen parasitologique des selles. - À noter que : • Pour le <i>T. saginata</i>, les anneaux sont émis en dehors des selles (anneaux mobiles). • Mais on peut toutefois en retrouver en périphérie des selles.
Traitement et prévention	- Traitement - Le praziquantel (Biltricide®), hors AMM, est efficace à la posologie habituelle est de 10 mg/kg en une seule prise pour <i>T. saginata</i>, <i>T. solium</i> et le bothriocéphale. - Le niclosamide (Trédémine®) est prescrit à la dose de 2 g chez l'adulte pour <i>T. saginata</i>, <i>T. solium</i> et bothriocéphale. Ce produit nécessite un mode de prise particulier : • rester à jeun depuis la veille ; • prendre 2 comprimés, les mâcher longuement puis les avaler avec très peu d'eau ; • attendre 1 heure en restant à jeun ; • prendre à nouveau 2 comprimés, les mâcher longuement puis les avaler avec très peu d'eau ; • attendre encore 3 heures avant de s'alimenter. - Les tœnifuges végétaux (graines de courge) sont réservés au traitement de la femme enceinte chez laquelle on peut également utiliser du praziquantel (hors AMM). - <i>Dans tous les cas il faut prescrire un contrôle parasitologique 3 mois après traitement.</i> - Prophylaxie - La détection vétérinaire par recherche directe des cysticerques dans les carcasses est difficile car l'infection des bovins est souvent de très faible intensité. - La congélation de la viande bovine peut aider à la destruction des cysticerques. - Pour l'Homme, les mesures générales de prévention à adopter sont : • éviter de manger la viande bovine crue ou peu cuite ; • lutter contre le péril fécal : tout-à-l'égout, construction de latrines pour éviter la dispersion des œufs ; • les embryophores restent viables dans les boues résiduaires épandues sur les champs, ce qui explique la pérennisation du cycle ; • traiter les sujets infectés.

Bothriocéphalose	
Ténias	- Cestodes, vers plats segmentés, cosmopolites, - Parasites de l'intestin grêle de l'Homme. - Forme rubanée, sont segmentés, hermaphrodites, et leur évolution comporte un stade adulte et un stade larvaire. - Les stades larvaires, ou cysticerques, sont hébergés par les hôtes intermédiaires (bovins, porcins).
Agent pathogène	- Diphyllbothrium latum. - Encore plus grand que T. saginata : entre 10 et 15 m. - Épidémiologie : • La distribution spatiale de la bothriocéphalose correspond aux particularités du cycle du parasite. • Surtout dans les régions où il y a des lac (dans les Alpes en France).
Cycle <u>Indirect avec HI</u> <u>passif</u>	1. Contamination par ingestion de larve plérocercóide (chair de poisson crue ou peu cuite) 2. Adultes dans l'intestin grêle 3. Ponte d'œufs non embryonnés 4. Œufs operculés et non embryonnés dans les fèces 5. Œufs embryonnés dans l'eau 6. Coracidium ingéré par un crustacé copépode (Cyclops) 7. Larves procercoïdes dans les cyclops (1^{er} hôte intermédiaire) 8. Crustacés infectés ingérés par petits poissons d'eau douce, carnivores (2^{ème} hôte intermédiaire) 9. Larves plérocercóides 10. Poissons prédateurs (réenkystement des larves plérocercóides) - Sa longévité est de l'ordre de 10 ans. - À la différence des autres cestodes parasites de l'Homme, les anneaux du bothriocéphale émettent dans l'intestin des œufs éliminés dans le milieu extérieur <u>avec les matières fécales</u>. - Le cycle est aquatique : • après maturation, l'œuf libère un embryon mobile (coracidium) qui, ingéré par un crustacé copépode, donne une première forme larvaire (procercoïde). • Ce copépode ingéré par un poisson d'eau douce carnivore (brochet, perche, salmonidés) permet à la larve de se transformer en une forme infectante (plérocercóide). • Le réenkystement de la larve plérocercóide est la règle dans la chaîne alimentaire des poissons dulcaquicoles. • L'Homme et les mammifères ichtyophages (chien, chat, loutre, ours...) se contaminent par ingestion d'un poisson infecté cru ou peu cuit. - La pérennité de la parasitose est assurée par les poissons, hôtes intermédiaires, et leurs mammifères prédateurs, hôtes définitifs. - La contamination de l'Homme se fait par ingestion de poisson cru ou mal cuit.

Clinique	- Comme pour l'infection à <i>T. saginata</i>, la bothriocéphalose passe souvent inaperçue. - Les <u>signes digestifs</u> sont variés : boulimie ou anorexie, nausées ou vomissements, troubles du transit avec alternance de diarrhée et de constipation. Il peut exister des douleurs d'intensité variable plus ou moins bien localisées, souvent épigastriques ou pseudo-appendiculaires. - Les <u>signes extradiigestifs</u> sont polymorphes, souvent exagérés par un patient anxieux et rattachés sans preuve formelle à la présence d'un ténia. On peut noter : • des signes nerveux : troubles du caractère, troubles du sommeil... ; • des signes cardiovasculaires : palpitations, réactions vasomotrices... ; • des signes respiratoires : dyspnée, manifestations asthmatiques... ; • des signes cutanés de nature allergique : prurit, urticaire. - Dans quelques cas, le parasite peut entraîner une carence en vitamine B12. - Il faut savoir évoquer le diagnostic devant une anémie macrocytaire.
Diagnostic	- Découverte d'oeufs dans l'examen parasitologique des selles.
Traitement et prévention	- Traitement - Le praziquantel (Biltricide®), hors AMM, est efficace à la posologie habituelle est de 10 mg/kg en une seule prise pour <i>T. saginata</i>, <i>T. solium</i> et le bothriocéphale. - Le niclosamide (Trédémine®) est prescrit à la dose de 2 g chez l'adulte pour <i>T. saginata</i>, <i>T. solium</i> et bothriocéphale. Ce produit nécessite un mode de prise particulier : • rester à jeun depuis la veille ; • prendre 2 comprimés, les mâcher longuement puis les avaler avec très peu d'eau ; • attendre 1 heure en restant à jeun ; • prendre à nouveau 2 comprimés, les mâcher longuement puis les avaler avec très peu d'eau • attendre encore 3 heures avant de s'alimenter. - Les ténifuges végétaux (graines de courge) sont réservés au traitement de la femme enceinte chez laquelle on peut également utiliser du praziquantel (hors AMM). - En cas d'anémie secondaire à une bothriocéphalose, la vitamine B12 doit être prescrite en complément. - <i>Dans tous les cas il faut prescrire un contrôle parasitologique 3 mois après traitement.</i> - Prophylaxie - Eviter la consommation de poissons d'eau douce crus (brochets, perche, truite...), peu cuits, fumés ou insuffisamment salés. - La parasitose peut également être contractée lors de l'ingestion des oeufs de certains poissons carnivores (faux caviar) mais la larve de 2 cm est facile à repérer.

Echinococcose alvéolaire	
Cestode	- Cestodes, vers plats segmentés, cosmopolites, - Les principaux cestodes sont les ténias (<i>T. saginata</i>, <i>T. solium</i>) et les échinocoques (<i>Echinococcus granulosus</i>, <i>Ecchinococcus multilocularis</i>). - Le plus petit des cestodes (~2mm) mais aussi le plus agressif.
Agent pathogène	- Echinococcose à <i>Echinococcus multilocularis</i>. - Le plus petit des cestodes et le plus agressif. - <u>Forme adulte</u> présente dans l'intestin des hôtes définitifs (canidés, renard++). - <u>Forme larvaire</u> dans le foie des hôtes intermédiaires (campagnols et autres petits rongeurs sauvages). - L'Homme est un hôte intermédiaire accidentel et constitue donc une impasse parasitaire. - Parasitose des régions où les hivers sont froids et enneigés.

Cycle	 The diagram illustrates the life cycle of Echinococcus. It starts with a fox (1) as the definitive host, where the adult parasite (2) lives in the intestine. Eggs (3) are expelled in the fox's feces. These eggs are ingested by a rodent (5) through contaminated baies sauvages (4). The rodent acts as an intermediate host, where the parasite develops into a protoscolex (6). The cycle then returns to the fox when it consumes the rodent. An accidental intermediate host, a human (4), can also be contaminated by ingesting contaminated baies sauvages. The diagram also shows the development of the parasite in the human body (6) and the role of the scolex in the rodent's intestine (7). - Dans l'intestin des carnivores, la forme adulte du parasite produit des anneaux qui, arrivé à maturité, libèrent de nombreux œufs (ou embryophores) dans le milieu extérieur <u>avec les excréments</u>. - Les œufs sont ingérés par les rongeurs sauvages avec des végétaux et baies sauvages souillés. • Les embryons libérés par les embryophores migrent vers le foie où la forme larvaire se développe. - L'hôte définitif se contamine à son tour en dévorant des petits rongeurs. - L'Homme, hôte intermédiaire accidentel, se contamine en consommant des fruits ou des végétaux sauvages souillés par les déjections de renard (baies, fraises, myrtilles, champignons ou légumes cultivés en bordure de forêts) ou en manipulant sans précaution un renard mort. • Dans le tube digestif, l'embryophore libère l'embryon hexacanthé qui gagne le foie par le système porte.
Physiopathologie	- Il s'agit d'une tumeur à diffusion racémeuse, au développement anarchique, envahissante, comprimant et diffusant dans les canaux biliaires ainsi que dans les vaisseaux intrahépatiques. - La forme larvaire est une prolifération infiltrative, pseudotumorale, de structure polykystique, à pouvoir nécrotique puissant, qui diffuse rapidement dans les tissus voisins. Il se forme alors des manchons fibreux qui gênent partiellement l'extension des membranes parasitaires. La membrane cuticulaire est plissée dans tous les sens avec des lambeaux de membrane germinative et rarement des protoscolex. - Ultérieurement, cette fibronécrose s'arrête, laissant persister une tumeur déshabillée à l'aspect de pain bis ou de pierre meulière.
Clinique	- Les signes d'appel les plus fréquents sont hépatiques, après une longue période de latence : • les douleurs abdominales, troubles dyspeptiques et pesanteur de l'hypocondre droit constituent le mode de découverte dans un tiers des cas ; • l'ictère (symptôme de révélation classique de l'échinococcose alvéolaire dans les années quatre-vingt), de type obstructif, à évolution progressive sans rémission, est désormais rarement présent au diagnostic (moins de 15 % des cas). - Des localisations métastatiques sont possibles : pulmonaire, cérébrale, osseuse. - La découverte fortuite d'une « tumeur hépatique » par échographie ou scanner pour un autre motif est désormais une circonstance classique de diagnostic (50 % des cas).

Diagnostic	- La moitié des cas sont diagnostiqués de manière fortuite à l'occasion d'une échographie ou d'un scanner demandé pour une autre raison. - Les formes les plus évoluées miment un cancer hépatique avec ou sans métastases. - <u>La diagnostic d'échinococcose alvéolaire est d'abord évoqué par l'imagerie :</u> • Echographie : processus expansif de contours irréguliers, hyperéchogène, avec des plages de nécrose d'allure liquidienne ou pseudo-liquidienne et des calcifications irrégulières. • TDM hépatique : masse hépatique, souvent unique, globalement hypodense, hétérogène, aux contours irréguliers et à composante calcifiée et/ou kystique. • IRM : ▸ composante solide (nécrose, granulome et fibrose) avec un hyposignal en T1 et faible prise de contraste ; ▸ composante kystique (vésicules + nécrose liquéfiée) avec hypersignal en T2. ▸ Elle permet aussi d'apprécier l'envahissement vasculaire, extra-hépatique et biliaire (cholangio-IRM). • Tomographie à émission de positons-tomodensitométrie (TEP/TDM) : permet d'apprécier l'activité parasitaire.
Diagnostic biologique	- La biologie, en particulier la sérologie, confirme la suspicion diagnostique. - En cas de doute, l'examen macro- et microscopique de la pièce opératoire apporte la certitude diagnostique. - Signes non spécifiques • Augmentation des γ-GT et les phosphatases alcalines (cholestase) en cas d'atteinte des voies biliaires. • Hyperéosinophilie sanguine rare : 10 % des cas. - Diagnostic immunologique • Le diagnostic sérologique permet de confirmer le diagnostic dans 95 % des cas. Il comprend une étape de dépistage (hémagglutination indirecte ou ELISA) suivie d'une étape de confirmation par <i>western blot</i>. - Diagnostic parasitologique • Les prélèvements des lésions en per-opératoire. À la coupe, le parenchyme hépatique est creusé de multiples cavités irrégulières de taille variable, de quelques millimètres à quelques centimètres. • L'examen anatomopathologique révèle la présence de structures nécrosées et fibreuses lacunaires contenant des pseudomembranes minces lamellaires PAS-positives, parfois des calcifications. • La biologie moléculaire est utile (PCR spécifique d'<i>E. multilocularis</i>) pour poser le diagnostic définitif.
Traitement	- Traitement - Certains patients peuvent être guéris, d'autres sont simplement stabilisés par l'albendazole et vivent avec leur lésion. - Le traitement curatif est médocochirurgical. • La résection chirurgicale à visée curative est réalisée en première intention si elle est possible. • Le traitement médical repose sur l'albendazole. La posologie est de 10 à 15 mg/kg par jour en traitement continu. En cas d'exérèse chirurgicale complète, le traitement est maintenu 2 ans après intervention. - En cas de lésion non opérable, l'albendazole est poursuivi à vie associé si nécessaire à des techniques de radiologie et endoscopie interventionnelle (préférées à la chirurgie palliative). - La transplantation hépatique est exceptionnellement pratiquée.

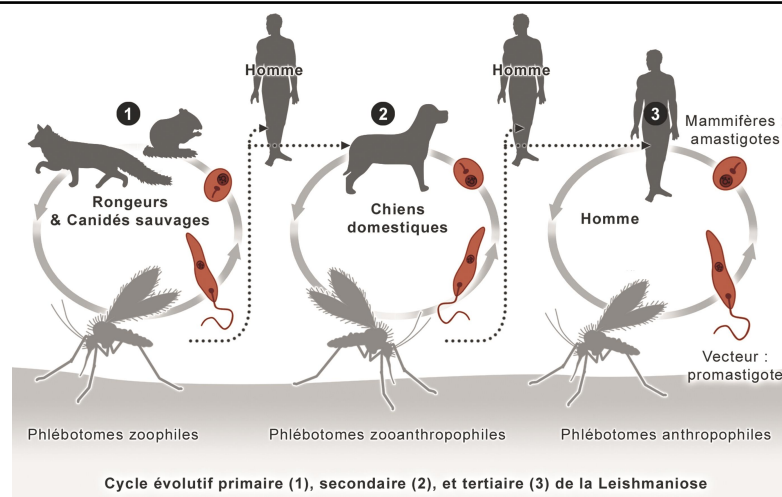
Prévention	- Prophylaxie - La prévention repose sur : • La cuisson des aliments potentiellement contaminés (au moins 5 minutes, 70 °C) — la congélation à – 20 °C et le simple lavage sont inefficaces ; • précautions lors du contact avec les hôtes définitifs (lavage des mains) ; • vermifugation des chiens par le praziquantel dans les zones d'endémies. - L'échinococcose alvéolaire est à évoquer devant la présence de FdR : avoir un chien, chasser le renard, consommer des pissenlits, avoir un potager et vivre dans une zone d'endémie
-------------------	--

IX. LEISHMANIOSE VISCÉRALE

Introduction	
Leishmanioses	- Les leishmanioses sont des parasitoses du système monocytes-macrophages dont l'agent pathogène est un protozoaire flagellé du genre <i>Leishmania</i>. - C'est une zoonose, transmise de vertébré à vertébré par un moucheron hématophage, le phlébotome. - Les leishmanioses incluent des formes viscérales (LV), des formes cutanées localisées (LCL), cutanées diffuses (LCD) et des formes cutanéomuqueuses (LCM). - Cette multiplicité de tableaux cliniques résulte à la fois d'un large éventail d'espèces leishmaniennes et de la variation de la réponse immunitaire de l'hôte infecté.
Classification	- Genre <i>Leishmania</i>, - Famille des <i>Trypanosomatidae</i>, - Ordre des <i>kinetoplastidae</i>.
Vecteurs	- Transmission assurée par la piqûre d'une femelle phlébotome. - Les phlébotomes sont des mouchérons hématophages (1,5 mm à 4 mm) qui piquent surtout le soir et la nuit par temps calme. - Seule la femelle, hématophage, assure la transmission de la leishmaniose. - Présents toute l'année en zone intertropicale, les phlébotomes apparaissent seulement l'été en région tempérée où ils confèrent à la maladie un caractère saisonnier.
Réservoirs	- Les réservoirs naturels des <i>Leishmania</i> sont des mammifères domestiques (chien..) ou sauvages chez lesquels le parasite colonise les cellules du système des phagocytes mononucléés. - Les mammifères réservoirs des <i>Leishmania</i> appartiennent à divers ordres : carnivores, rongeurs, marsupiaux, édentés, primates... ; dans ce cas, la leishmaniose est dite zoonotique. - Lorsque l'Homme est l'unique réservoir du parasite, elle est dite anthroponotique.

Leishmaniose viscérale	
Agent pathogène	- Le parasite est un protozoaire flagellé tissulaire qui présente au cours de son cycle deux stades évolutifs distincts : • Le stade amastigote (A), sans flagelle extériorisé, est intramacrophagique et retrouvé chez les hôtes vertébrés dont l'Homme ; • Le stade promastigote (P), libre et mobile grâce à son flagelle, est retrouvé dans l'intestin du phlébotome et dans les milieux de culture. (A) (P) - <u>2 espèces principales de leishmaniose viscérale</u> : • <i>L. donovani</i>, espèce anthroponotique, dans les foyers indien et est-africain • <i>L. infantum</i>, espèce zoonotique, dans les foyers centre-asiatique, méditerranéen et américain

Cycle
indirect avec
vecteur



- Chez le vecteur, les formes **amastigotes** sont ingérées au cours du repas sanguin.
- Elles se transforment en formes **promastigotes** dans les heures qui suivent. Elles subissent ensuite un cycle complexe comportant de nombreuses divisions mitotiques, deux étapes de fixation à l'épithélium de la muqueuse intestinale et une phase de migration vers la partie antérieure du tube digestif, où a lieu la transformation en formes virulentes dénommées **promastigotes métacycliques infectants**.
 - Qui seront régurgitées **lors du repas sanguin** suivant dans le derme d'un hôte favorable.
- L'**inoculation intradermique de promastigotes** métacycliques induit, au site même de la piqûre, une lésion qui passe généralement *inaperçue* chez l'Homme et dont le devenir dépend du tropisme cutané, muqueux ou viscéral des différentes espèces de *Leishmania*.
- Dès la pénétration intracellulaire, les formes promastigotes se transforment en formes **amastigotes**.
- *La transmission vectorielle est le mode de contamination principal, la présence du phlébotome conditionnant la répartition de la maladie. Il existe également une transmission par échange de seringues chez les toxicomanes. Les transmissions transfusionnelles et congénitales restent exceptionnelles.*

Clinique (1)

- La prépondérance infantile, historique, n'existe plus, notamment en France. En revanche, le **caractère opportuniste de la maladie** s'est manifesté pour le **VIH** avant la mise en place de la trithérapie et persiste pour les greffes d'organes
- L'**incubation** est d'environ **3 à 6 mois** mais peut atteindre **plusieurs années**.
- L'infection peut rester asymptomatique dans de nombreux cas.
- Le tableau typique comprend un triade symptomatique :
 - la **fièvre**, qui est le signe clinique le plus précoce et le plus constant. Cette fièvre est dite « folle », irrégulière dans la journée et d'un jour à l'autre ;
 - la **pancytopénie**, pâleur « cireuse », témoin de l'anémie ;
 - la **splénomégalie**, qui peut parfois dépasser l'ombilic.
- L'**hépatomégalie** est moins fréquente et les **adénopathies** sont **rare**s.
- Les autres tableaux sont dissociés, paucisymptomatiques chez l'adulte ou avec des localisations inhabituelles (digestives notamment chez l'enfant ou chez le patient immunodéprimé, cutanées, muqueuses, pleuropulmonaires).
-
- Le **diagnostic différentiel** se pose principalement avec les **hémopathies**.
- Dans la leishmaniose viscérale à *Leishmania donovani*, l'expression clinique et l'évolution diffèrent de la leishmaniose viscérale à *Leishmania infantum* par une plus grande fréquence d'adénopathies et surtout l'existence de **signes cutanés** :
 - pigmentation bistre plus marquée en zones découvertes, maculopapules hypo- ou hyperpigmentées, nodules dermiques. Ces deux derniers types de lésions peuvent apparaître au cours de la maladie ou quelques mois ou années après la guérison clinique apparente.

Clinique (2)	- Maladie chronique à évolution lente durant de longs mois, parfois plusieurs années. - <i>Les symptômes cliniques et les signes biologiques se majorent progressivement : amaigrissement, anémie et leucopénie s'aggravent, la thrombopénie est plus tardive, la splénomégalie s'accroît.</i> - Un état de cachexie s'installe avec une susceptibilité accrue aux infections. - La mort survient le plus souvent par infection intercurrente ou hémorragie. - Lorsque le traitement est institué suffisamment tôt, l'évolution est favorable et conduit à la guérison clinique, mais des parasites peuvent rester à l'état quiescent dans certaines cellules de l'organisme.
Diagnostic différentiel	- Les diagnostics à évoquer face à une fièvre prolongée avec splénomégalie est fortement influencé par le contexte (zone d'endémie palustre ou bilharzienne) et par le terrain (âge et statut immunitaire). - Les étiologies infectieuses seront à évoquer en priorité chez l'enfant en zone endémique : paludisme viscéral évolutif «HMS » (hyperreactive malarial splenomegaly), bilharziose, histoplasmosse, tuberculose sans oublier toutefois les hémoglobinopathies (thalassémie, drépanocytose,) - L'adulte immunodéprimé hors zone d'endémie, on évoquera plutôt les syndromes myéloprolifératifs (leucémie myéloïde chronique et splénomégalie myéloïde), les lymphomes, syndrome lymphoprolifératif, la maladie des chaînes lourdes, l'hypertension portale, et les infections à mycobactéries.
Diagnostic de présomption	- Pancytopénie • L'anémie, très fréquente, est normochrome, normocytaire, arégénérative et apparaît en premier. La leucopénie intéresse surtout les granulocytes et peut être très profonde. La thrombopénie est plus tardive et reste longtemps modérée. - Hypergammaglobulinémie • Elle est polyclonale et s'accompagne d'hypoalbuminémie. Le déséquilibre des protéines sériques est responsable d'un syndrome inflammatoire (vitesse de sédimentation, CRP...). - Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du parasite, de son ADN et, à l'avenir, d'antigènes circulants.
Diagnostic de certitude : Prélèvement	- Dans la leishmaniose viscérale, c'est la ponction de moelle osseuse pratiquée au sternum ou à la crête iliaque chez le jeune enfant qui est le plus souvent utilisée. - La recherche d'ADN sur sang total est privilégiée chez l'immunodéprimé, en raison du caractère peu invasif du prélèvement. - La recherche de leishmanies peut aussi s'effectuer sur du foie, des ganglions lymphatiques, la muqueuse digestive ou le liquide bronchio-alvéolaire. - <i>La ponction d'une rate fragilisée, dangereuse, n'est pas pratiquée en France.</i>
Diagnostic de certitude : Techniques de mise en évidence	- Le matériel obtenu (par exemple, échantillons de moelle osseuse pour leishmaniose viscérale) permet de réaliser : • un examen direct microscopique après étalement sur lame et coloration : le frottis est fixé et coloré par la méthode de MGG. Les formes amastigotes, intracellulaires ou extracellulaires, sont observées sur les frottis, souvent après une recherche longue et orientée. • une mise en culture : le prélèvement peut être ensemencé en culture sur gélose au sang : milieu NNN (Novy, McNeal, Nicolle) ou un équivalent (milieu de Schneider) incubé entre 24 °C et 28 °C. La culture est lente et peut nécessiter trois repiquages à 1 semaine d'intervalle avant de conclure à une négativité. Le parasite est, en culture, sous forme promastigote flagellée et mobile, comme chez le vecteur. • une recherche d'ADN par PCR : dans le cas de la leishmaniose viscérale, elle permet de poser le diagnostic et est un élément essentiel du suivi des sujets traités, en particulier pour le diagnostic de rechute chez l'immunodéprimé. Dans le cas des leishmanioses cutanées ou cutanéomuqueuses, la PCR s'avère une technique plus sensible que l'examen microscopique. De plus, une identification rapide de l'espèce est aussi possible. • un examen anatomopathologique des biopsies.

Diagnostic de certitude : Diagnostic immunologique	- Il est utile essentiellement en cas de leishmaniose viscérale. - Mise en évidence d'anticorps circulants • La leishmaniose viscérale s'accompagne d'une réponse immunitaire humorale, avec apparition de titres élevés d'anticorps sériques, qui peuvent toutefois faire défaut chez l'immunodéprimé. Les leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses sont peu expressives sur le plan sérologique. Les techniques présentent une excellente sensibilité mais une spécificité variable. Les techniques immunologiques les plus utilisées sont l'ELISA, les réactions d'immunofluorescence indirecte, et d'hémagglutination indirecte. L'immunoempreinte (<i>western blot</i>) est la technique la plus sensible. - Mise en évidence d'antigènes circulants • Une méthode (KAtex) a été mise au point pour la détection d'antigènes circulants dans les urines. Elle est en attente de commercialisation en France.
Traitement en prévention	- Traitement - Sous-continent indien (<i>L. donovani</i>) c'est la monothérapie par dose unique d'amphotéricine B liposomale qui prévaut, - Afrique de l'Est (<i>L. donovani</i>), le traitement optimal actuel est l'association paromomycine – dérivés de l'antimoine. - Région méditerranéenne (<i>L. infantum</i>) et l'Amérique latine, le traitement repose sur une cure courte (quelques jours) d'amphotéricine B liposomale ou sur les dérivés de l'antimoine. - Prophylaxie - La lutte contre les réservoirs sauvages est illusoire et les campagnes d'élimination des chiens porteurs n'ont qu'une efficacité transitoire. - Les mesures prophylactiques individuelles sont destinées à éviter la piqûre des phlébotomes. Elles consistent en des pulvérisations domiciliaires et péridomiciliaires de pyréthrinoïdes de synthèse et en l'utilisation de moustiquaires imprégnées de pyréthrinoïdes. Le port de colliers insecticides chez le chien dans les foyers de leishmaniose viscérale à <i>L. infantum</i> est recommandé.

Classification simplifiée des principaux parasites & champignons du programme

Organismes eucaryotes

Métazoaires (multicellulaires)

Vers (Helminthes)

Cylindriques

Nématodes

Intestinaux Oxyures Ankylostomes Ascaris ...

Tissulaires Trichines *Toxocara sp.*

Sanguins Filaires

Plats non segmentés

Trématodes

Douves

Schistosomes

Plats segmentés

Cestodes

Taenia sp.

Echinococcus sp.

Arthropodes

Acaréens

Insectes

Ectoparasites

Vecteurs

Apicomplexes

Plasmodium sp.

Toxoplasma gondii

Cryptosporidies

Amibes & Flagellés intestinaux et

Entamoeba histolytica

Giardia, Trichomonas

Kinetoplastidés

Leishmania sp.

Trypanosoma sp.

Protozoaires "rares"

Microsporidies

Ciliés

Protozoaires (unicellulaires)



Paludisme

Toxoplasma gondii

Cryptosporidies

Amibes & Flagellés intestinaux et

Entamoeba histolytica

Giardia, Trichomonas



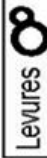
Leishmania sp.

Trypanosoma sp.

Maladie du sommeil

Maladie de Chagas

Champignons (Fungi)



Leavures chez le patient

Leavures en culture

Candida albicans

Candida sp.

Dermatophytes

Mycétomes

Aspergillus fumigatus

Aspergillus sp.

Histoplasma capsulatum

Pneumopathie focale

Pneumopathie diffuse

Cryptococcus neoformans

Pneumocystis jirovecii

Classification "officielle" des champignons

Ascomycètes (ascomycota)

Zygomycètes (zygomycota)

Basidiomycètes (Basidiomycota)

Champignons "impairés" (Deulero mycola)

Organismes procaryotes

Bactéries

Virus