

Leishmanioses

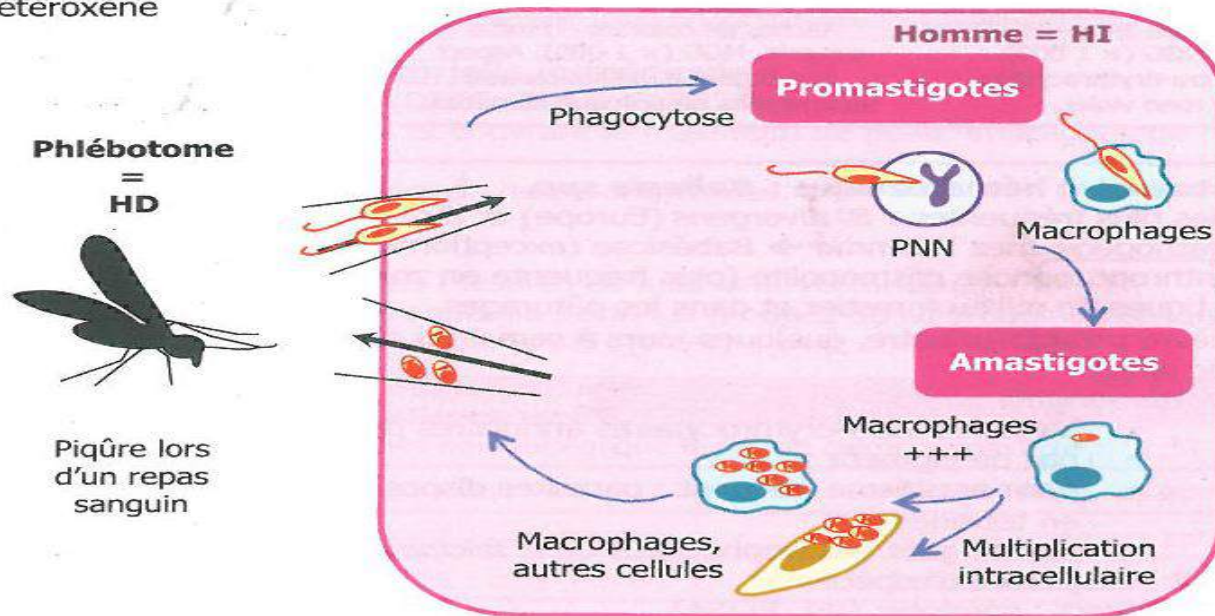
LV : pancytopénie
LC : lésions cutanées

Protozoaire
Flagellé
Spp. *Leishmania*

Protozoaire responsable de deux entités cliniques distinctes : la leishmaniose viscérale (LV) et la leishmaniose cutanée (LC).

Cycle parasitaire

Hétéroxène



Mode de contamination

- Transmission vectorielle par piqûre d'un diptère, le phlébotome, lors de son repas sanguin. Activité vespérale et nocturne.
- Autres modes de contamination rapportés : toxicomanie IV, voies transfusionnelles et mère-enfant (exceptionnels).

Leishmaniose viscérale

Épidémiologie

- **2 types de leishmanioses viscérales (LV) :**
 - **LV anthroponotique** (réservoir = Homme) ;
 - agent = *L. donovani*,
 - épidémies au Soudan, Éthiopie, Inde, Népal et Bangladesh ;
 - **LV zoonotique** (réservoir = chien) ;
 - agent = *L. infantum* (= *L. chagasi* en Amérique latine),
 - Chine, Pakistan, Amérique latine et Bassin méditerranéen.
- Prévalence : 500 000 nouveaux cas par an dont 90 % recensés dans 5 pays : Inde, Népal,



Principaux foyers d'endémie de Leishmanioses viscérales :
1. Chinois, 2. Centre Asiatique, 3. Méditerranéen, 4. Indien, 5. Est-Africain, 6. Nord-est Brésilien

L. infantum

L. donovani

Pouvoir pathogène

- Portage asymptomatique très fréquent.
- Incubation : de plusieurs mois à plusieurs années.
- **FDR** : liés à l'hôte ou au parasite : prédisposition génétique, immunodépression, malnutrition, quantité de parasite inoculée, virulence de la souche, etc.

• 3 entités cliniques :

• Leishmaniose cutanée localisée (LC)

- Incubation 1-4 mois. Lésion ulcérée, bien circonscrite (burrelet périphérique), indolore.
- Évolue durant plusieurs mois, voire années puis guérie spontanément en laissant une cicatrice.
- Dénominations multiples selon les régions : bouton d'Orient, Pian-bois, ulcère de Chicleros.

• Leishmaniose cutanée diffuse

- Rare.
- Nodules non ulcérés, très nombreux et disséminés sur l'ensemble du corps → augmentent de taille et forment de larges plaques infiltrées, aspect lépromateux.

• Leishmaniose cutanéomuqueuse (LCM) (synonyme Espundia)

- Due principalement à *L. braziliensis*.
- Atteinte cutanée initiale identique à la LC.
- Atteinte muqueuse débute au niveau nasal → perforation puis destruction → atteinte des autres muqueuses de la face.

- **Pouvoir pathogène différent selon les espèces :**

- Ancien Monde → guérison spontanée ;
- Nouveau Monde → LCM : risque de diffusion.



Lésion ulcérée de la joue.



Lésion du pavillon de l'oreille, ulcère de Chicleros.



Atteinte du visage, Espundia constituée.

Diagnostic

- **Prélèvements**

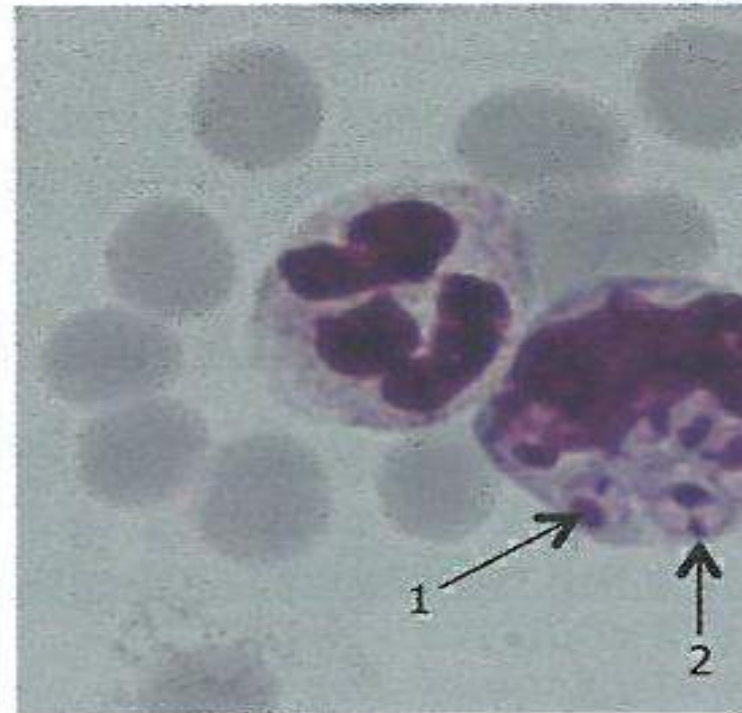
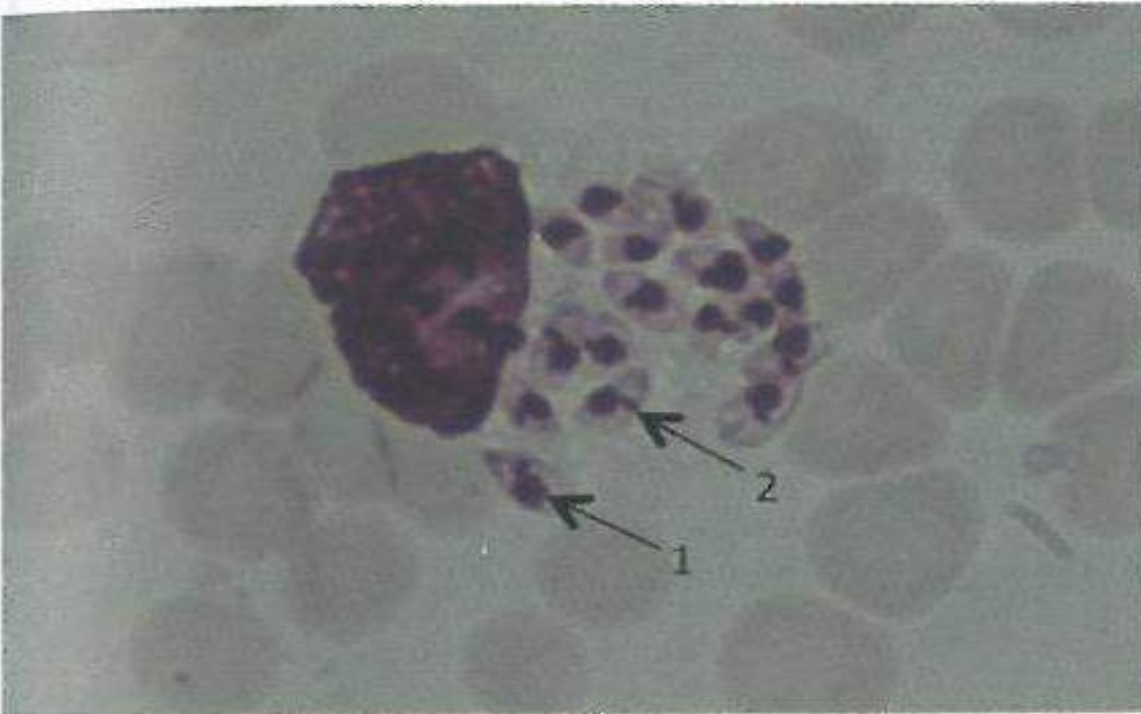
- LC : prélèvement de la bordure inflammatoire de la lésion, par grattage ou punch-biopsie en zone non ulcérée.
- LCM : prélèvement de la lésion muqueuse par biopsie.
- Densité parasitaire d' autant plus élevée que la lésion est récente.

- **Diagnostic direct** → examen direct, PCR, culture

- Laboratoire spécialisé.
- Cf. « Leishmanioses viscérales ».

- **Diagnostic indirect**

- Réponse immunitaire de type cellulaire : test à la leishmanine = test d'immunité retardée par IDR existe (n'est plus commercialisé en France).



Formes amastigotes ($\times 1\ 000$), coloration MGG, biopsie cutanée. Observation des noyaux (1)

Traitement

Traitement

- **1^{re} intention (France) :**
 - **patient immunocompétent :** AmB lip (dose totale 20 mg/kg) ;
 - enfant : 10 mg/kg J1 et J2,
 - adulte : 5 mg/kg J1 à J4 ;
 - **patient VIH (traitement d'attaque) :** AmB lip 30-40 mg/kg cumulés.
- **Alternatives :**
 - dérivés pentavalents de l'Antimoine ;
 - Miltéfosine ;
 - Aminosidine ;
 - Pentamidine.

Prophylaxie

- **Prophylaxie collective et individuelle :** mesures de réduction des populations de phlébotomes vecteurs par l'utilisation d'insecticides (pyréthroïdes de synthèse) dans les gîtes de reproduction, colliers insecticides pour les chiens, utilisation de moustiquaires imprégnées.
- **Prophylaxie secondaire du patient VIH :** AmB lip (posologie unitaire >5mg/kg) ou antimoniate de méglumine ou iséthionate de pentamidine.
Arrêt possible de la prophylaxie et surveillance clinicobiologique si : absence de récurrence clinique depuis 3-6 mois et LT CD4⁺ > 200/mm³ depuis au moins 6 mois ou remontée des LT CD4⁺ avec une variation > 100/mm³ sous traitement ARV.

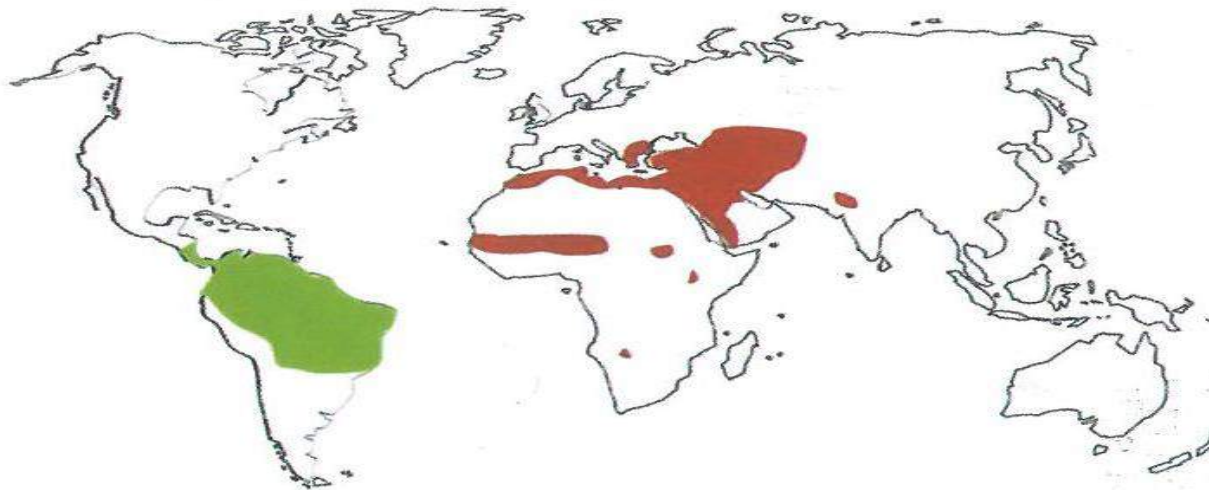
Leishmaniose cutanée

Épidémiologie

- Incidence estimée à 1 million de nouveaux cas par an, 82 pays d'endémie.
- Une vingtaine d'espèces peuvent infecter l'Homme.
- Les 6 plus fréquentes sont :

Ancien Monde	Nouveau Monde
<i>L. major</i> <i>L. infantum</i> <i>L. tropica</i>	<i>L. braziliensis</i> <i>L. guyanensis/panamensis</i> <i>L. mexicana</i>

- *L. infantum* et *L. donovani*, couramment viscérotropes peuvent aussi être cutanées.
- Réservoir zoonotique (rongeurs) ou anthroponotique.



Principaux foyers d'endémie de Leishmanioses cutanées :

- « Ancien monde »
- « Nouveau monde »



Échinococcoses

Hépatomégalie
Ictère

Plathelminthe
Cestode
Echinococcus spp.

2 espèces responsables de 2 entités cliniques distinctes :

- ***Echinococcus granulosus*** → agent de l'hydatidose ou kyste hydatique ;
- ***Echinococcus multilocularis*** → agent de l'échinococcosse alvéolaire.

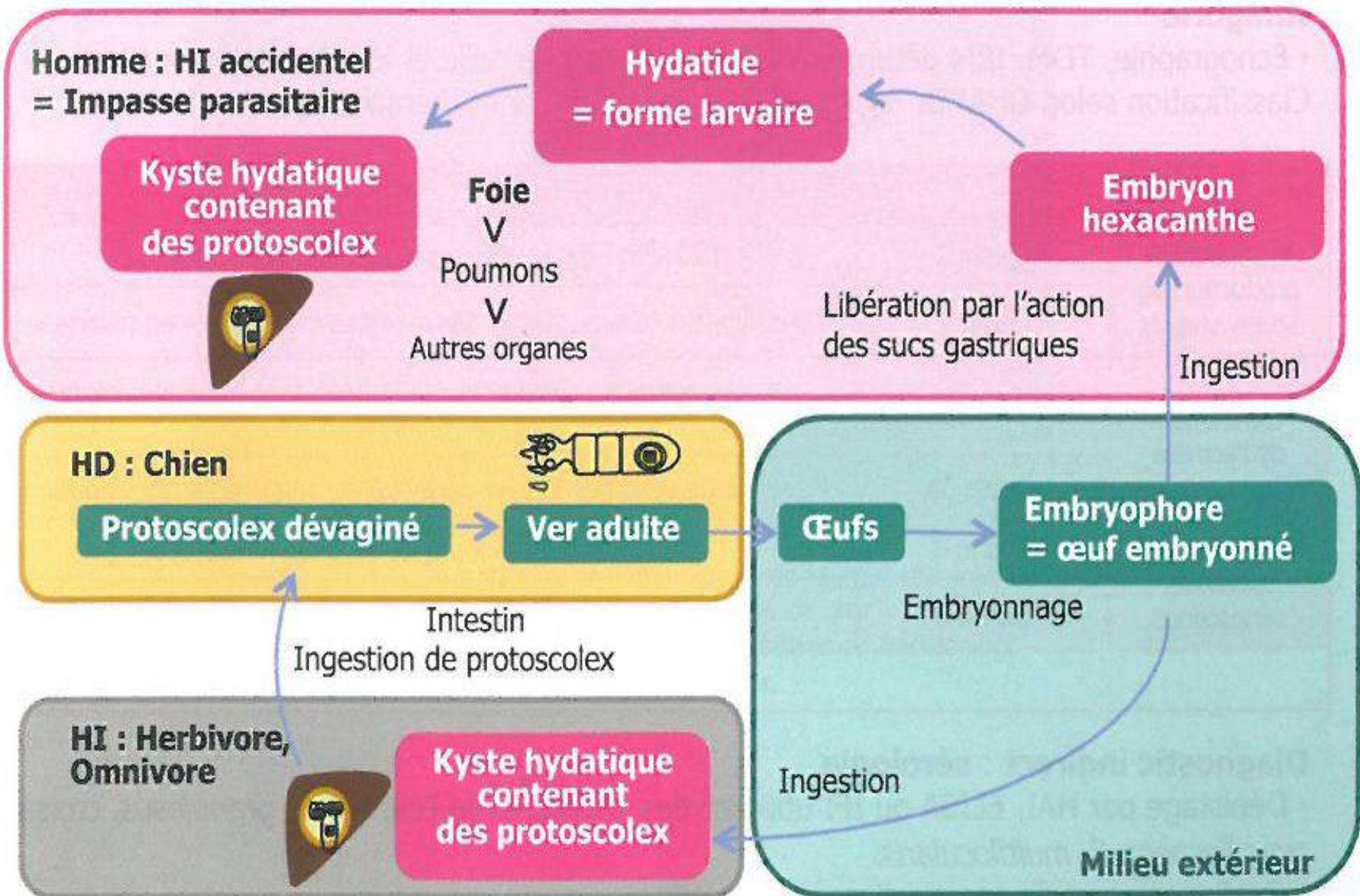
Hydatidose

Épidémiologie

- Espèce : *E. granulosus*.
- Problème de santé public dans les zones d'élevages extensifs (ovins ++): bassin méditerranéen, pays du Maghreb ++, Afrique de l'Est, Amérique du Sud, Australie, Nouvelle-Zélande, Europe centrale.
- En France : cas importés.

Cycle parasitaire

Hétéroxène.



Mode de contamination


- Ingestion d'œufs embryonnés :
 - manuportés à partir du pelage du chien contaminé ;
 - indirectement par aliments/sol souillés par les fèces du chien contaminé.

Pouvoir pathogène

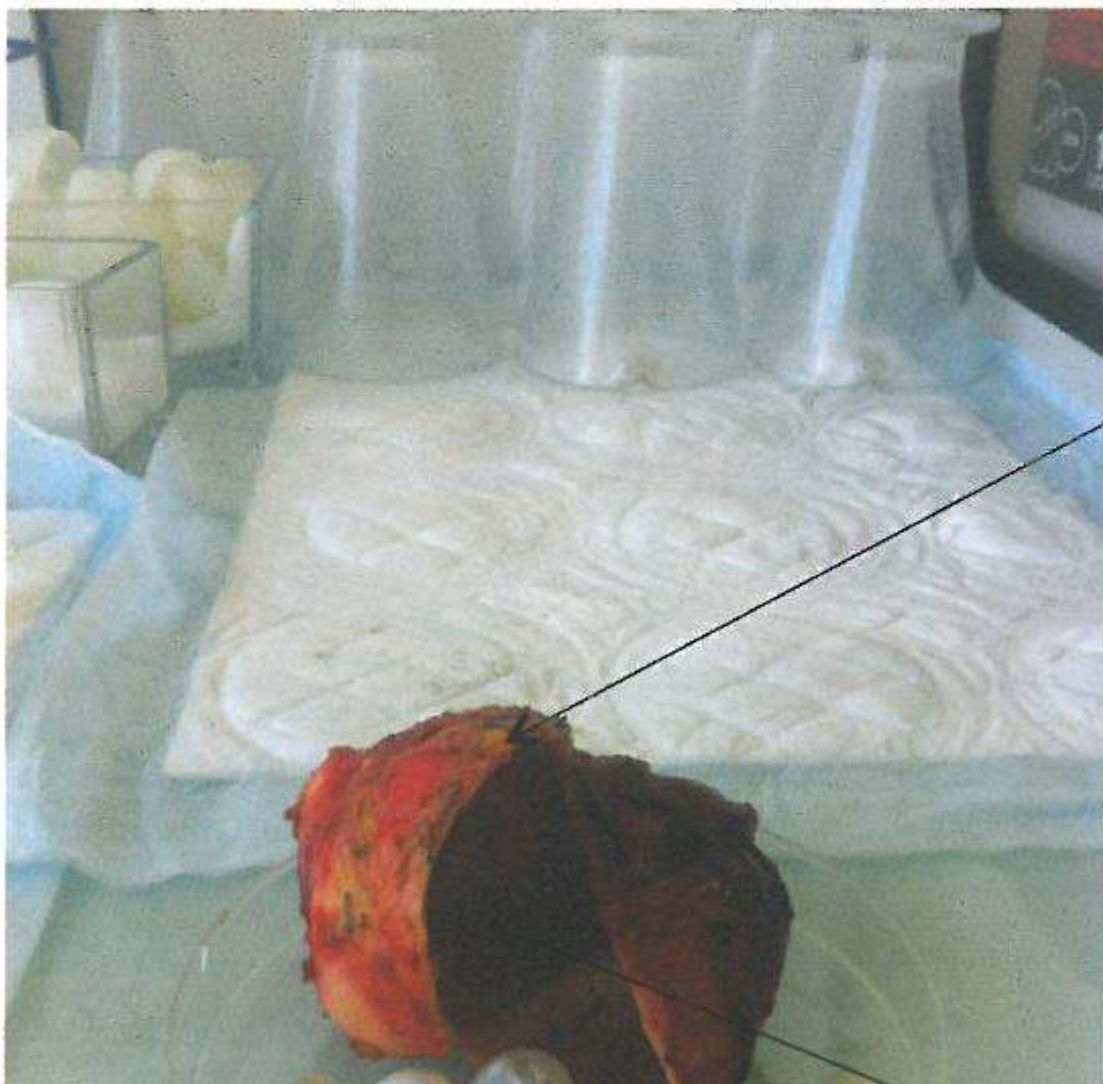
- Lié à l'augmentation du volume du/des kyste(s) (jusqu' à 10 à 20 cm de diamètre) et à leur localisation : signes cliniques de compression.
- Localisation primaire des kystes : 70 % hépatique ; 20-30 % pulmonaire ; 10 % autres organes.
- **Hydatidose hépatique +++** : hépatomégalie indolore, pesanteur de l'hypocondre droit, puis ictère, hypertension portale.
- **Hydatidose pulmonaire** : toux, dyspnée, hémoptysies, vomique hydatique si rupture d'un kyste dans une bronche.
- **Autres localisations** (rate, muscles, os, cœur, cerveau, ...) : syndrome tumoral de compression.
- **Complications** si fissuration spontanée ou provoquée du kyste : déversement de liquide hydatique très immunogène dans la circulation avec possible choc anaphylactique (risque mortel immédiat) + dissémination de scolex avec localisations secondaires +/- surinfection.

Diagnostic direct

- Réalisé uniquement sur vomique hydatique, pièces opératoires.

 **Interdiction** de ponctionner un kyste suspect d'être hydatique à des fins diagnostiques.

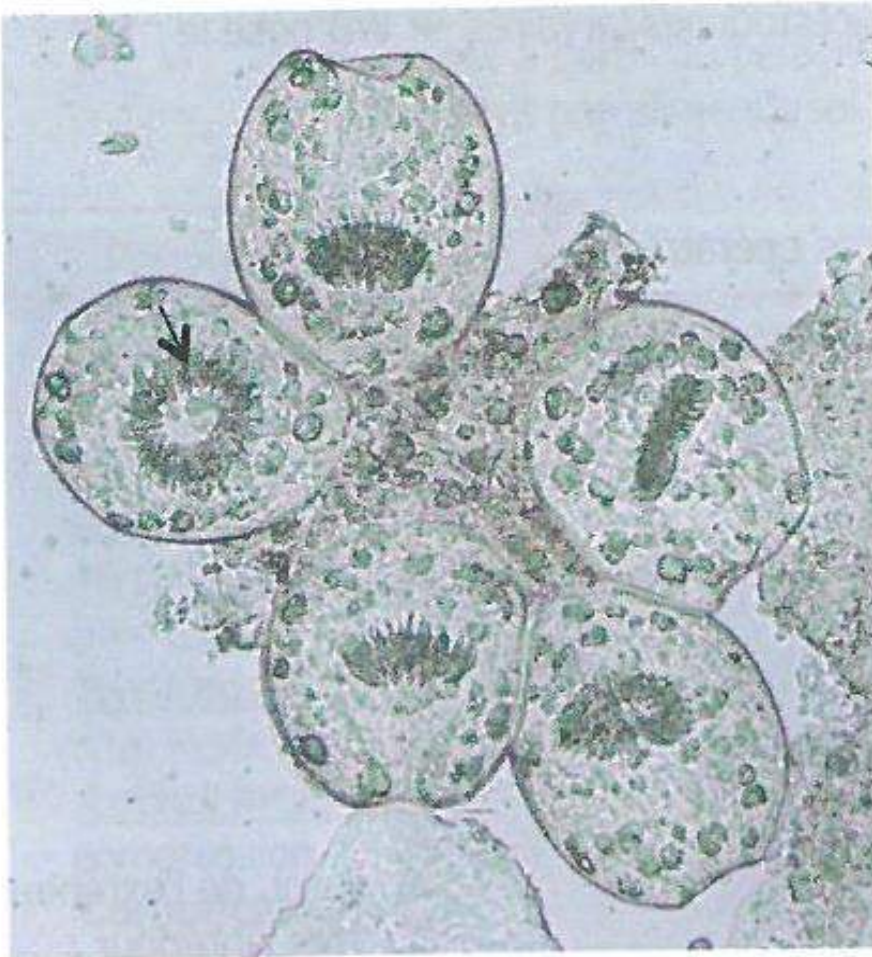
- Examen macroscopique de la pièce opératoire.



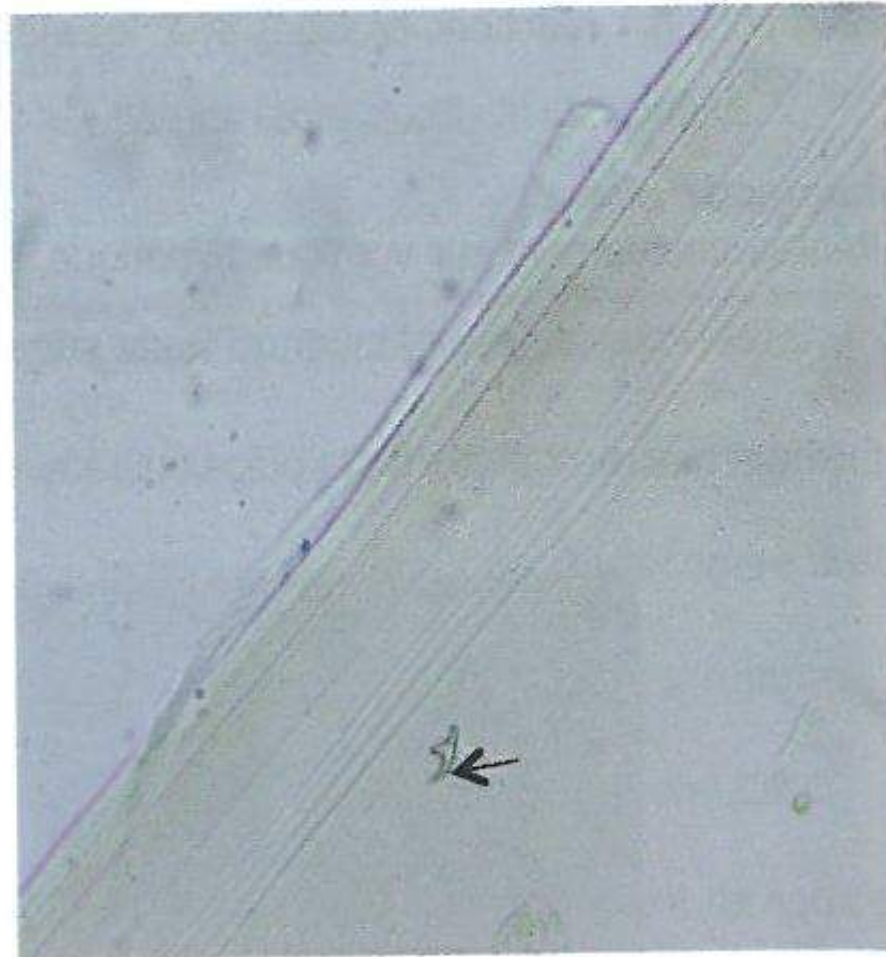
Paroi, de l'extérieur vers l'intérieur :

- Coque fibreuse
- Membrane hyaline
- Membrane prolifère

- Après centrifugation du liquide hydatique, observation du culot et de la paroi des kystes entre lame et lamelle, grossissement $\times 100$.



ED sur liquide hydatique ($\times 100$) : sable hydatique = protoscolex invaginés, 100 à 200 μm de diamètre, visualisation de leur couronne de crochets (\rightarrow).



ED sur pièce opératoire ($\times 100$) : membrane externe du kyste = membrane lamellaire + crochet libre (\rightarrow).

Traitement

- Chirurgical :
 - périkystectomie totale ou partielle ;
 - technique PAIR (Ponction, Aspiration, Injection d'un scolicide, Réaspiration).
- Médicamenteux :
 - albendazole 15 mg/kg/j PO pendant plusieurs mois ;
 - indications : kystes inopérables ou pour encadrer la chirurgie et la technique PAIR.
- Suivi :
 - échographie régulière ;
 - sérologie : décroissance puis disparition des anticorps en 12 à 18 mois si traitement efficace. Si ré-ascension, évoquer une récurrence ou ré-infection.

Prophylaxie

- Hygiène individuelle stricte : lavage des mains +++.
- Vermifugation des chiens, lutte contre le réservoir animal.
- Établissement d'abattoirs officiels contrôlés avec destruction des viscères d'animaux dans les zones d'endémie.



Oxyurose

Prurit
Découverte fortuite

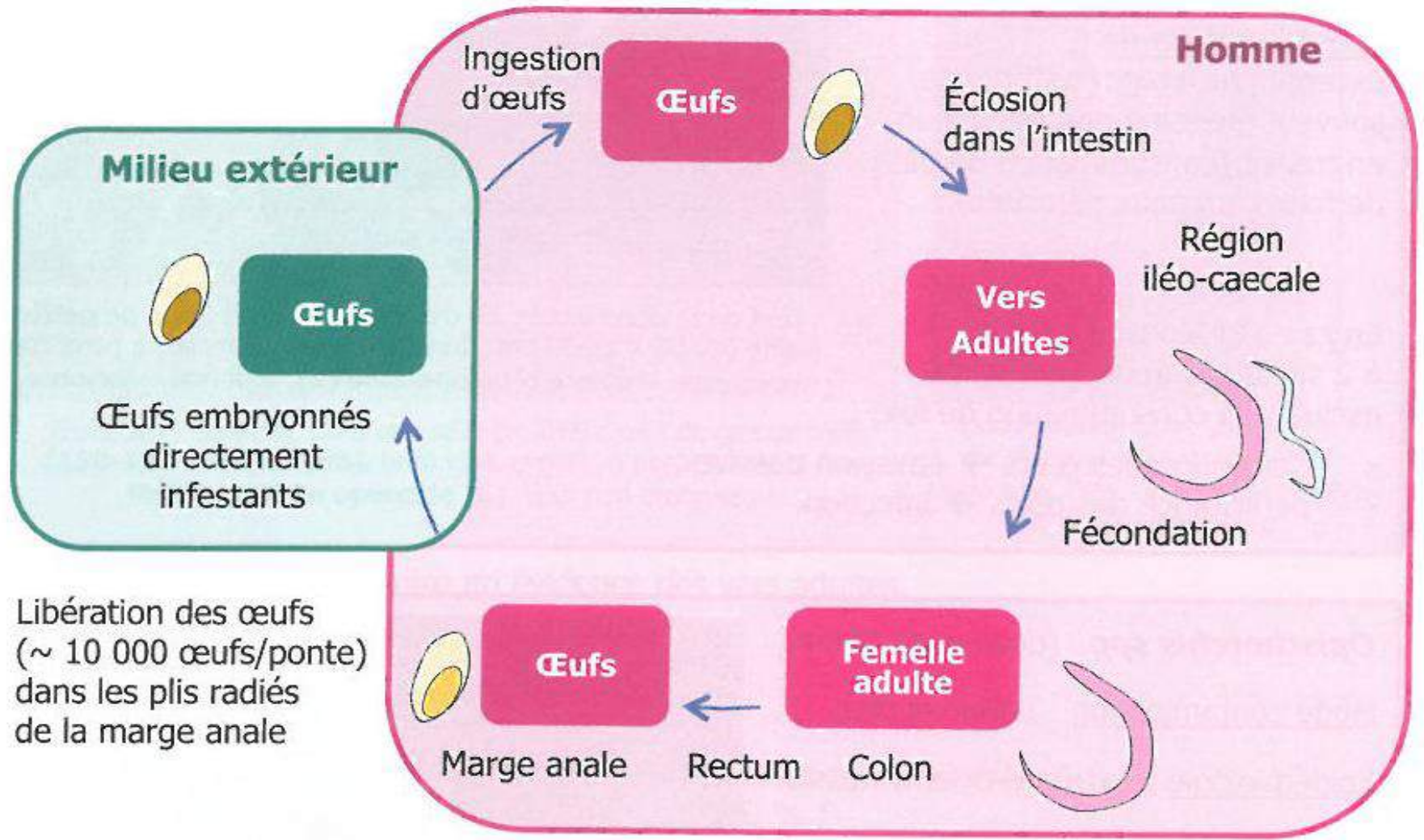
Helminthe
Nématode
Enterobius vermicularis

Épidémiologie

- Cosmopolite.
- En France : helminthiase la plus fréquente, enfants (< 10 ans) préférentiellement touchés.
- Épidémies dans les crèches, écoles maternelles, services de psychiatrie.
- Prévalence mondiale : 1 milliard d'individus.

Cycle parasitaire

Monoxène, 2 à 4 semaines



Mode de contamination

- Contamination indirecte par l'alimentation ou l'eau souillée.
- Contamination directe par infestation manuportée (auto-infestation fréquente).
- Les œufs peuvent survivre plusieurs semaines dans le milieu extérieur.

Pouvoir pathogène

Infection bénigne le plus souvent.

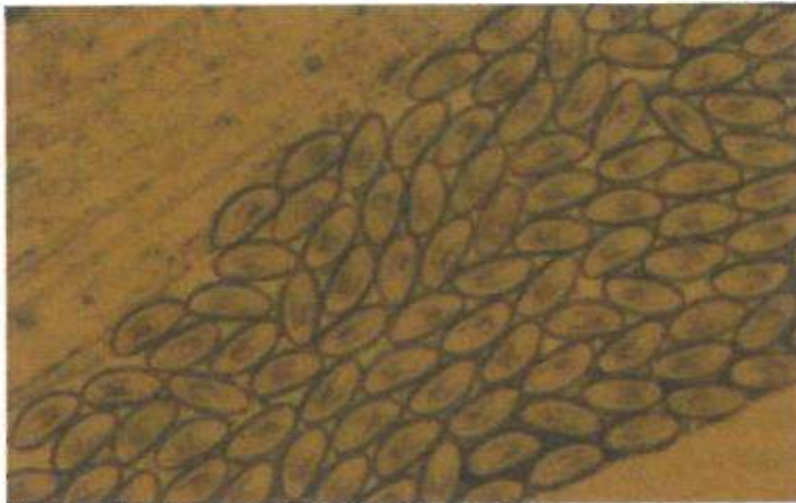
Phase d'état

- Signes essentiels = prurit anal vespéral, lésions de grattage, eczématisation possible .
- Signes digestifs : diarrhées, douleurs abdominales.
- Signes d'irritabilité, troubles du sommeil = syndrome vermineux.
- Complications : localisations inhabituelles = vulvo-vaginite chez la fillette, syndrome appendiculaire, abcès péri-anaux, etc.

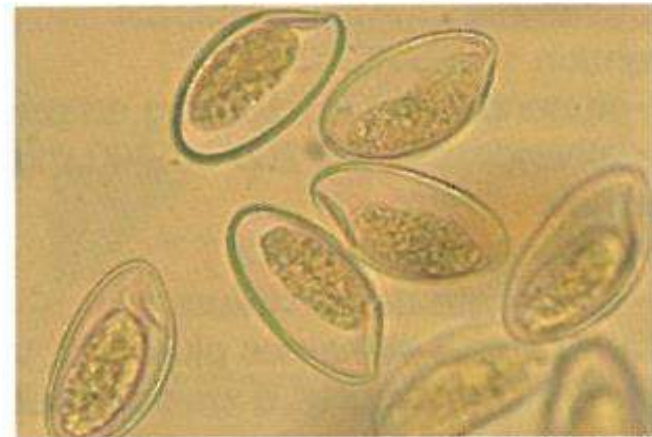
Diagnostic essentiellement clinique.

Diagnostic direct → 2 à 4 semaines suivant la primo infection

- Scotch test = test à la cellophane adhésive de Graham :
 - examen de choix, sensibilité > 80 % si examen répété 3 jours consécutifs ;
 - application de la cellophane au niveau de la marge anale, le matin, avant toute toilette et avant toute défécation. Puis dépôt sur une lame de microscope ;
 - mise en évidence des œufs ou des femelles adultes.
- Examen parasitologique des selles :
 - non indiqué ;
 - découverte fortuite des œufs ou des vers possible.



Œufs d'oxyure (x 100) contenus dans une femelle adulte.



Œufs d'oxyure (x 400), 35 x 60 µm, de forme ovale, asymétrique. Paroi épaisse, œufs embryonnés rapidement après la ponte.



Ascariidiose

Hyperéosinophilie
Séjour en zone d'endémie
Découverte fortuite

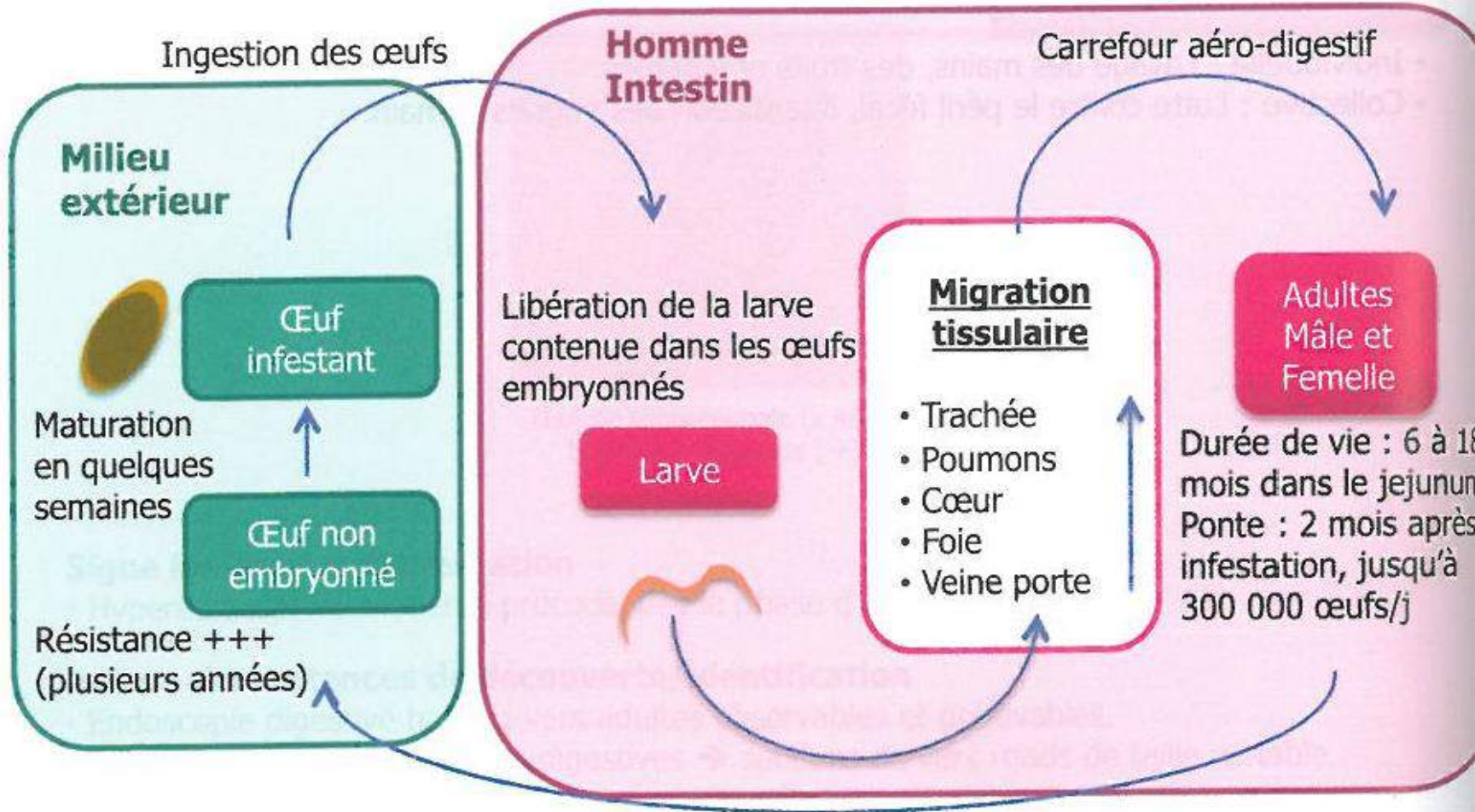
Helminthe
Nématode
Ascaris lumbricoides

Épidémiologie

- Cosmopolite, plus fréquent en milieu tropical : transmission facilitée par la chaleur, l'humidité, la promiscuité et le défaut d'hygiène.
- Strictement humain.
- Parasitose intestinale la plus fréquente au monde : prévalence = 1,45 milliards d'individus atteints, prépondérance des sujets jeunes.
- Pays tempérés : infestation rare et pauci-parasitaire.

Cycle parasitaire

Monoxène



Mode de contamination

- Lié au péril fécal, contamination féco-orale par ingestion d'œufs embryonnés.

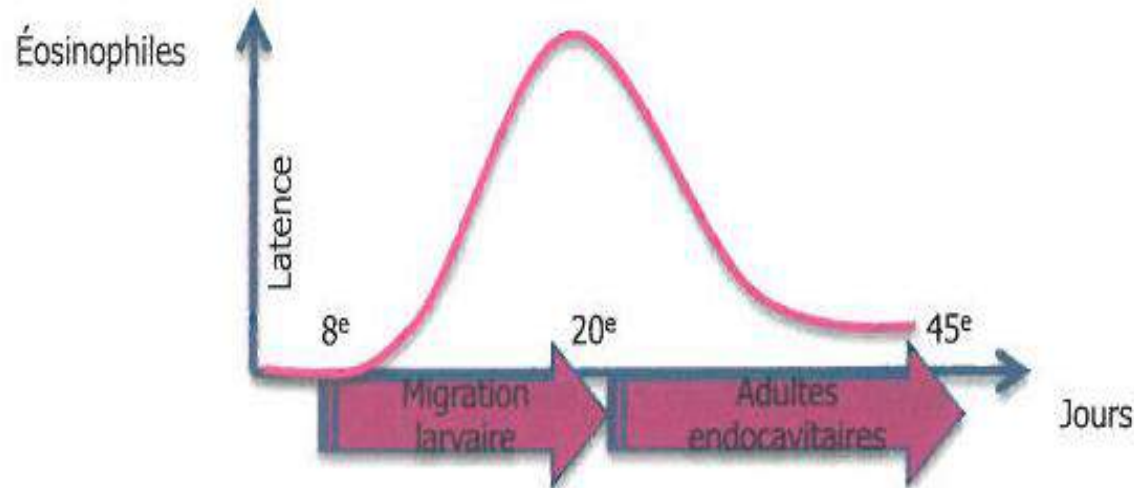
Pouvoir pathogène

- Fonction de l'importance du parasitisme.
- Forme asymptomatique principalement en pays tempérés.
- **Phase d'invasion** : phase de migration larvaire :
 - réactions toxi-allergiques à tropisme cutané (urticaire) ou broncho-pulmonaire (rhino-sinusite, bronchite asthmatiforme) ;
 - syndrome de Loëffler = triple association radio-clinico-biologique : opacités pulmonaires asymétriques aux contours mal définis, toux +/- dyspnée, et hyperéosinophilie sanguine et pulmonaire (cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats) ;
 - légère fièvre possible.
- **Phase d'état** : vers adultes dans l'intestin :
 - troubles digestifs ;
 - syndrome vermineux : signes neuro-psychiques exceptionnels associant irritabilité, troubles du sommeil voire convulsions.
- **Complications** :
 - en cas d'infestation massive : accumulation des vers (plusieurs centaines) provoquant un blocage de l'absorption alimentaire (→ cachexie), occlusions intestinales ou étranglements herniaires (→ perforation intestinale, péritonite) ;
 - en cas de migration de vers adultes : angiocholite, pancréatite aiguë hémorragique ou appendicite.

Diagnostic

Signes d'orientation

- Hyperéosinophilie en courbe de Lavier pendant la phase de migration larvaire.



- Hyperleucocytose souvent associée.
- IgE totales, IgE spécifiques anti-ascaris parfois augmentées (non réalisé en routine).

Imagerie

- Échographie abdominale, radiographie de l'abdomen sans préparation et avec lavement baryté, endoscopie digestive
- mise en évidence des vers adultes.

Diagnostic direct

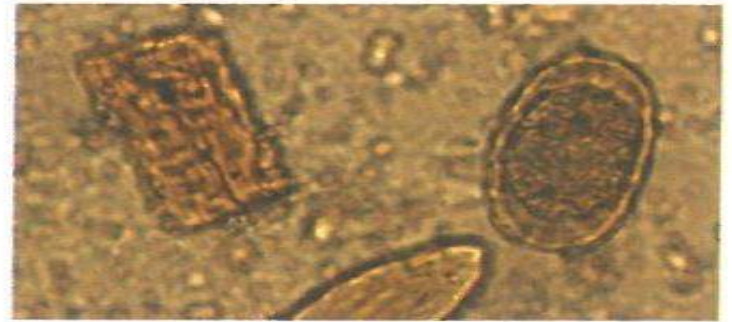
- Permet d'affirmer le diagnostic.
- EPS, 3 prélèvements à 3 jours différents : mise en évidence des œufs non embryonnés.

Taille	Forme	Couleur	Paroi	Autres caractéristiques
Grande taille 60-70 x 30-40 μ m	Ovale	Brune	Double coque brune Coque externe mamelonnée, albumineuse Coque interne lisse, hyaline	Grande variabilité de taille et de forme pour les œufs dégénérés ou non fécondés

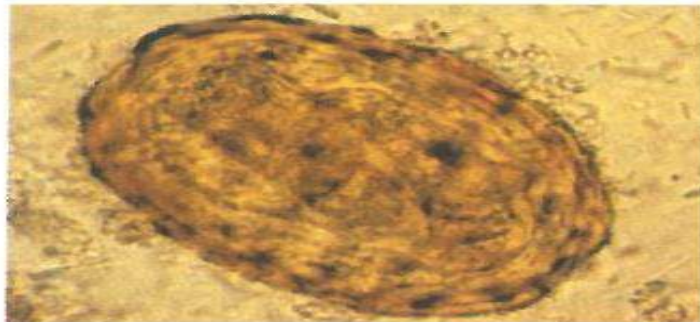
Œuf d'Ascaris



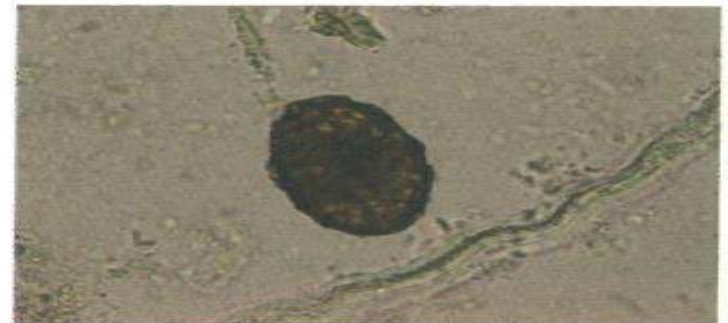
Œuf d'Ascaris – État frais (X 400)



Œuf d'Ascaris – État frais (X 400)



Œuf d'Ascaris embryonné



Œuf d'Ascaris – État frais (X 400)

- En cas de fort portage, les vers adultes seront parfois émis dans un effort de vomissements ou dans les selles (rare) :
 - ver rond de couleur blanc rosé, de 10 à 25 cm de long ;
 - corps annelé superficiellement ;
 - bouche avec 3 grandes lèvres



Bilharzioses

Séjour en zone d'endémie
Hématurie/rectorragies/diarrhées
Hyperéosinophilie

Helminthe
Trématode
Schistosoma spp.

Épidémiologie

- Généralités :
 - prévalence mondiale estimée à 243 millions de cas dont 90 % en Afrique.
 - endémique dans 78 pays.
- Répartition géographique différente selon les espèces.

Espèces	Répartition géographique
<i>S. mansoni</i>	Afrique (de l'Est et du Sud ++), Madagascar (Est), Moyen-Orient, Caraïbes, Brésil, Venezuela, Surinam → seule bilharziose américaine
<i>S. haematobium</i>	Afrique (subsaharienne, vallée du Nil ++), Madagascar (Ouest), Moyen-Orient.
<i>S. intercalatum</i>	Zones des forêts tropicales humides en Afrique centrale
<i>S. japonicum</i>	Chine, Indonésie, Philippines
<i>S. mekongi</i>	Fleuve Mékong au Cambodge et au Laos

***Schistosoma spp.* : répartition géographique des différentes espèces**

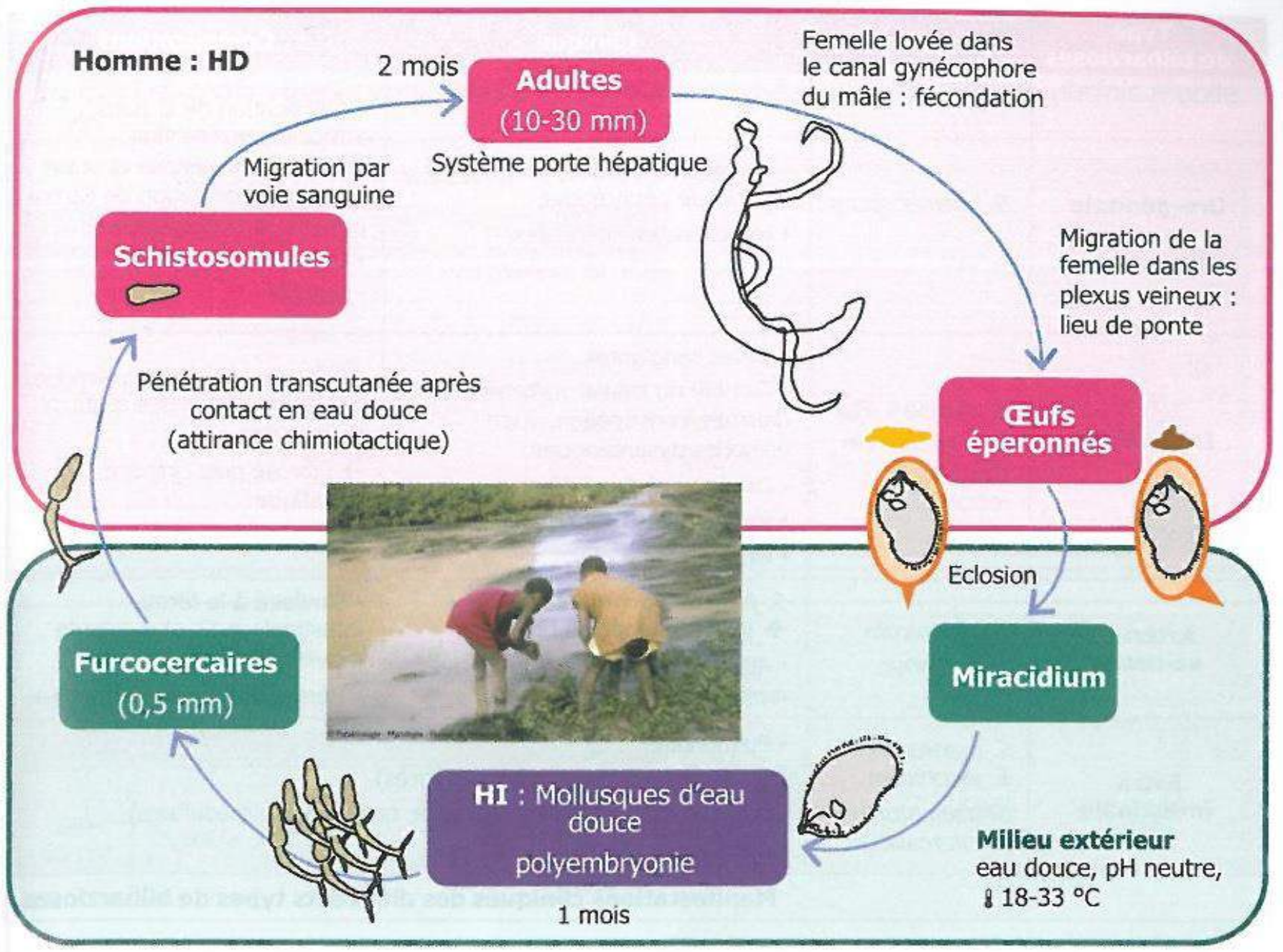
- Prévalence très variable entre régions/localités au sein d'un même pays en raison du constant remaniement environnemental aquatique des pays endémiques (irrigations agricoles, barrages hydrauliques, etc.)

Cycle parasitaire

Hétéroxène

Espèces	Lieu de migration de la femelle	Voie d'élimination des œufs		Hôte intermédiaire
		Selles	Urine	
<i>S. mansoni</i>	Veine mésentérique inférieure (durée de vie : 10 ans)	+++	+/-	<i>Biomphalaria</i> (Planorbe)
<i>S. haematobium</i>	Plexus veineux uro-génital (durée de vie : 10 ans)	+/-	+++	<i>Bulinus</i> (Bulin)
<i>S. intercalatum</i>	Plexus veineux péri-rectal	+++	-	<i>Bulinus</i> (Bulin)
<i>S. japonicum</i>	Veine mésentérique supérieure (durée de vie : 5 ans)	+++	-	<i>Oncomelania</i>
<i>S. mekongi</i>	Veine mésentérique supérieure	+++	-	<i>Tricula</i>

***Schistosoma spp.* : principaux éléments du cycle parasites selon les espèces**



Homme : HD

2 mois

Adultes

(10-30 mm)

Femelle lovée dans le canal gynécophore du mâle : fécondation

Migration par voie sanguine

Système porte hépatique

Schistosomules

Pénétration transcutanée après contact en eau douce (attrance chimiotactique)

Migration de la femelle dans les plexus veineux : lieu de ponte

Œufs éperonnés

Ecllosion

Miracidium

Furcocercaires
(0,5 mm)

HI : Mollusques d'eau douce
polyembryonie

Milieu extérieur
eau douce, pH neutre,
18-33 °C

1 mois

Mode de contamination

- Pénétration transcutanée de furcocercaires lors de baignades en eau douce (même lors de bains de courte durée et partiels).

Pouvoir pathogène

Phase de contamination → pénétration des furcocercaires :

- asymptomatique le plus souvent ou irritation cutanée/prurit survenant 15 à 30 min après le bain infestant (dermatite des nageurs = dermatite cercarienne).

Phase d'invasion toxémique → dissémination des schistosomules :

- réaction immuno-allergique toxique → malaise général avec fièvre, asthénie, céphalées, anorexie, diarrhées = fièvre des safaris/maladie de Katayama +/- signes cutanés (prurit, urticaire).

Phase d'état → ponte et migration des œufs éperonnés par effraction à travers l'épithélium vasculaire et les tissus :

- 2 mois après la contamination, symptomatologie différente selon l'espèce infestante ;
- migration des œufs dans un organes creux (vessie, intestin, rectum) → élimination ;
- migration des œufs dans un organe plein (paroi vésicale ou viscérale/embolisation à distance du lieu de la ponte : foie, etc.) : rétention des œufs dans les tissus entraînant une réaction inflammatoire de l'hôte → formation de granulomes bilharziens = bilharziomes fibroscléreux pouvant s'ulcérer, se nécroser et se scléroser →

Type de bilharzioses	Espèces	Clinique	Complications
Uro-génitale	<i>S. haematobium</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hématurie, dysurie, crises de colique néphrétique • Infections uro-génitales 	<ul style="list-style-type: none"> • Calcification de la paroi vésicale par rétention des œufs → sténose et stase urinaire → dilatation de l'arbre urinaire et hydronéphrose • Cancer de la vessie • Stérilité
Intestinale	<i>S. mansoni</i> , <i>S. intercalatum</i> (bilharziose rectale)	<ul style="list-style-type: none"> • Selles sanglantes • Trouble du transit : alternance diarrhée/constipation, voire épisodes dysentériques • Douleurs abdominales • Rectorragies (<i>S. intercalatum</i>) • Hémorroïdes 	<ul style="list-style-type: none"> • Bilharziose hépato-splénique par embolisation des œufs dans le foie : → Fibrose puis cirrhose hépatique → Hypersplénisme
Artério-veineuse	<i>S. japonicum</i> <i>S. mekongi</i>	<p><i>S. japonicum</i> = mal tolérée ++ → symptomatologie bruyante</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atteinte hépatosplénique grave rapidement évolutive 	<ul style="list-style-type: none"> • Similaire à la forme intestinale mais plus grande gravité • Hémorragies digestives +++
Extra intestinale	<i>S. mansoni</i> ++ <i>S. japonicum</i> <i>S. haematobium</i> , <i>S. intercalatum</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pulmonaire • Cutanée (lésions papulo-nodulaires) • Neurologique (myélite, radiculite, compression médullaire) • Cardio-vasculaire 	
Manifestations cliniques des différents types de bilharzioses			

Diagnostic

Contexte évocateur

- **Phase d'invasion** : dermatite des nageurs, fièvre des safaris après bain en eau douce en zone tropicale.
- **Phase d'état** : tableaux d'hématuries/rectorragies.

Signes biologiques d'orientation

- **Phase d'invasion** : Hyperéosinophilie sanguine ++.
- **Phase d'état** : Hyperéosinophilie discrète voire absente.

Diagnostic direct → mise en évidence des œufs, sensibilité de 60 à 70 %.

Uniquement à la phase d'état.

• Prélèvements :

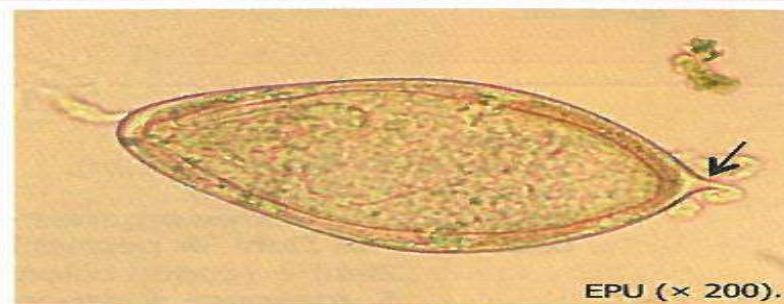
- urines : EPU, 3 prélèvements à 3 jours différents (concerne *S. haematobium*)
→ sur le sédiment des urines de 24 h ou la miction matinale complète après un effort physique soutenu :
 - filtrer 20 ml d'urine homogénéisée à travers un filtre (diamètre des pores 20 µm environ) et l'observer entre lame et lamelle avec une goutte de Lugol au microscope optique, grossissement × 100,
 - OU
 - centrifuger 20 ml d'urine et observer la totalité du culot entre lame et lamelle au microscope optique, grossissement × 100 ;
- selles : EPS, 3 prélèvements à 3 jours différents (concerne toutes les espèces).

Critères morphologiques de reconnaissance des œufs

N. B. : Les œufs vivants contiennent un miracidium visible, +/- développé, parfois mobile.

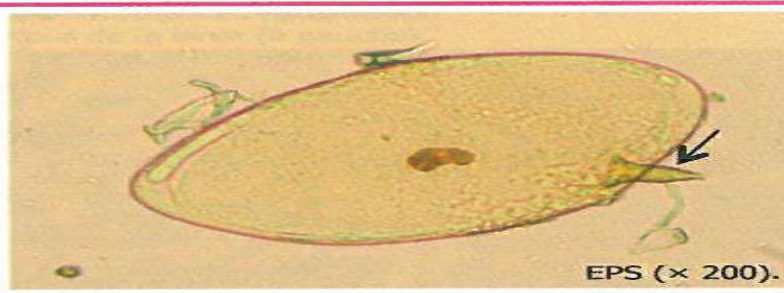
Œufs de *S. haematobium*

Taille	Forme	Couleur	Paroi	Éperon ➔
150-60 µm	Ovale, régulier	Incolore dans les urines, jaune clair dans les selles	Simple, épaisse	Terminal de petite taille



Œufs de *S. mansoni*

Taille	Forme	Couleur	Paroi	Éperon ➔
140-65 µm	Ovale	Brun clair	Simple, épaisse	Latéral de grande taille



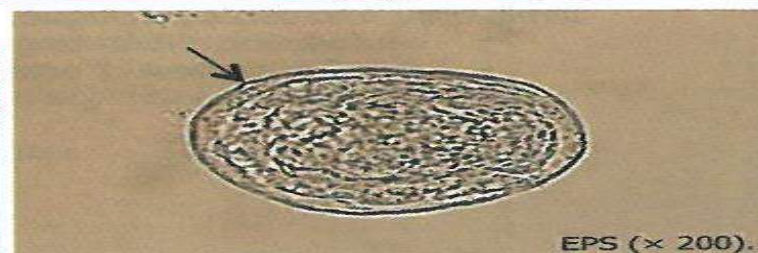
Œufs de *S. intercalatum*

Taille	Forme	Couleur	Paroi	Éperon ➔
200-65 µm	Ovale Extrémité opposée à l'éperon rétrécie	Brun clair	Simple, épaisse	Terminal de grande taille



Œufs de *S. japonicum*

Taille	Forme	Couleur	Paroi	Éperon ➔
70-50 µm	Sphérique	Brun clair	Simple, épaisse	Tout petit éperon latéral à peine visible



- Surveillance post-thérapeutique.

Contrôle	Éosinophilie	Taux d'anticorps	Examen parasitologique des selles et/ou des urines
2 mois	↗	↗	Œufs morts +/- calcifiés
6 mois	↘	↘	-
12 mois	Normale	-	-

Critères d'évolution favorable après traitement par praziquantel

- Éléments faisant suspecter une récurrence (inefficacité de la 1^{re} cure de traitement) :
 - persistance d'une hématurie ;
 - ré-ascension des polynucléaires éosinophiles ;
 - positivité des examens parasitologiques directs (selles ou urines) au-delà de 3 mois post-traitement.
- Conduite à tenir : praziquantel à plus forte dose ou alternative : artéméter.

Prophylaxie

- Individuelle : éviction des bains en eaux douces en zone d'endémie.
- Collective :
 - lutte contre le péril fécal ;
 - éducation sanitaire, amélioration du niveau de vie (eau courante), assainissement des eaux usées.
- Action OMS : plan mondial de lutte contre les maladies tropicales négligées 2008-2015 :
 - traitement de tous les individus infectés en étendant l'accessibilité du praziquantel ;
 - lutte contre la morbidité en proposant des traitement préventif pour les personnes à risque dans les pays endémiques.

Un vaccin anti-bilharzien est en développement (essai clinique de phase III).

