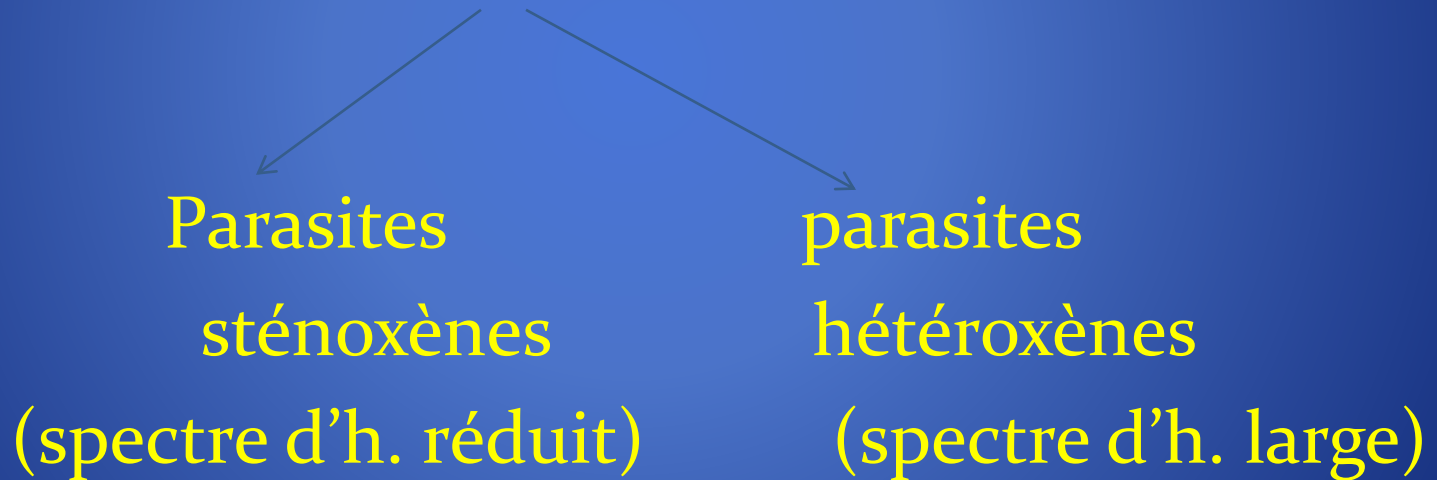


TD SIV  
Faunistique

# Rôles des parasites dans l'écosystème

- Action du spectre d' hôtes



## Parasite et parasitisme.

Le parasitisme est un contact particulier entre deux êtres vivants : le parasite et son hôte.

De la forme libre indépendante au parasitisme, forme de contact nécessaire et dépendante, divers intermédiaires sont à distinguer :

- **La vie libre:** l'organisme peut subvenir par lui-même à ses besoins métaboliques.
- **Le saprophytisme:** l'organisme se nourrit de matières organiques ou végétales en décomposition dans le milieu extérieur.
- **Le commensalisme:** l'organisme se nourrit de matières organiques sur un être vivant (milieu buccal, intestin) sans entraîner de troubles ou de spoliations chez son hôte.

- **La symbiose:** les êtres vivent en étroite collaboration dans une association bénéfique aux deux Parties (équilibres des flores intestinales ou vaginales).
- **Le parasitisme:** l'organisme parasite vit aux dépens d'un hôte qui lui fournit un biotope et/ou des éléments nutritifs nécessaires à sa survie, cet hôte en pâtissant de façon plus ou moins grave.

**Le parasite** est ainsi défini comme un être vivant animal ou champignon (règne des Fungi) qui pendant une partie ou la totalité de son existence vit aux dépens d'autres êtres organisés (hôtes).

## Pourquoi le parasitisme

Quels sont les avantages que procure l'hôte au parasite

L'hôte fournit l'habitat, en effet l'hôte héberge le parasite, par conséquent il s'agit d'une protection contre les prédateurs.

L'hôte fournit la mobilité, ainsi il permet la dispersion du parasite, dispersion géographique.

L'hôte fournit l'énergie, les parasites sont hétérotrophes et l'énergie nécessaire à leur vie est fournie par leur hôte.

Ainsi par ces trois avantages, la vie du parasite se trouve simplifiée

## Conséquence du parasitisme :

D'une façon générale, un parasite bien adapté engendre une maladie tenace mais peu grave ; un parasite mal adapté provoque une maladie peu tenace mais aux manifestations cliniques bruyantes et souvent graves.



# Parasites - Diversité - Spécificité – Classification

## *Diversité*

La diversité est la règle en parasitologie. De par leur morphologie et leur biologie (mobilité, reproduction, métabolismes) les parasites sont extrêmement divers, même au sein d'une même famille :

Morphologiquement : la taille d'un parasite peut dépasser 10 mètres (Taenia) et rester de l'ordre du micromètre (microsporidies, leishmanies). Leur recherche peut être assurée par un examen à l'oeil nu (Taenia), la microscopie optique classique (plasmodies) voir électronique (microsporidies).

## Stades parasitaires :

un même parasite (protozoaire, helminthe, micromycète, ectoparasite) peut prendre chez l'homme, dans le milieu extérieur, ou chez l'hôte intermédiaire, des formes particulières correspondant à différents stades de son développement. Ils sont macro ou microscopiques, intra ou extra cellulaires sous forme adulte ou larvaire.

On parlera de parasites, sous formes libres ou intracellulaires (globules sanguins blancs ou rouges, hépatocytes), adultes mâles et femelles, œufs, larves, formes de résistance (kystes), formes asexuées ou à potentiel sexué.

Les parasites peuvent être:

- ✓ Permanents, leur existence entière se déroule dans un ou plusieurs hôtes (Taenia, trichine).
- ✓ Temporaires partageant leur vie entre une forme libre dans l'environnement et l'autre parasitaire (douve, anguillules) ou encore,
- ✓ Facultatifs ayant une vie saprophytique mais occasionnellement parasitaire (parasites opportunistes).

## Spécificité

Les parasites sont plus ou moins étroitement liés à leur hôte. Les parasites **sténoxènes** (poux, hématozoaires..) sont adaptés, inféodés à un seul hôte.

Les **euryxènes** au contraire ne présentent qu'une spécificité lâche : c'est le cas des agents des parasitoses communes à l'homme et aux animaux (distomatoses, formes larvaire des taenias : hydatidose).

# Rôles des parasites dans l'écosystème

- Action du spectre d'hôtes

Parasites

sténoxènes

(spectre d'hôtes. réduit)

parasites

hétéroxènes

(spectre d'h. large)

Ils sont *intra et/ou extra cellulaires* : au cours de leur cycle certaines formes parasitaires doivent assurer une partie de leur métabolisme au dépend de celui d'une cellule de leur hôte : globule rouge ou blanc, cellule hépatique ou intestinale.



Leurs *localisations et migrations* sont diverses .  
Si certains parasites n'ont pas de moyens pour se déplacer par eux-mêmes , ils sont éventuellement transportés par voie aérienne intestinale ou sanguine.

Certains ont la faculté de ramper, d'avancer grâce à des pseudopodes, des ventouses, des cils, flagelles, ou membrane ondulante et de pénétrer activement le revêtement cutané ou les muqueuses .

Ils ont des localisations préférentielles chez l'homme, intra ou extracellulaire, sanguines ou lymphatiques, tissulaires, cutanées, hépatospléniques, cérébrales, cardiaques, rénales ou tubaires (intestins, arbre urinaire , bronches).

## Classification

On classe les parasites en 4 grands groupes :

### 1. Protozoaire :

Etre unicellulaire doué de mouvement : selon les cas il se déplace grâce à des pseudopodes (rhizopodes), des flagelles, membrane ondulante ou des cils .Ils se présentent sous forme asexuée ou à potentiel sexuée, mobile ou enkysté , intra ou extracellulaire.

2. Helminthe ou ver : être pluricellulaire possédant des tissus différenciés. Ils sont reconnus sous formes adultes des deux sexes sous forme larvaire , embryonnaire ou ovulaire.

3. Fungi ou micromycètes, ces derniers constituent un règne à part entière, ce sont des champignons microscopiques identifiés sous forme de spores isolées ou regroupées ou de filaments libres ou tissulaire.

#### 4. Arthropodes:

Ce sont des métazoaires, pluricellulaires possédant des tissus différenciés . Ex: Insectes, arachnides pouvant se présenter sous formes adultes (imago) males et femelles, œufs et larves (nymphe).

*Nomenclature et systématique* (taxonomie) des parasites humains d'abord morphologique fait maintenant appel à d'autres critères génétiques et immunologiques. Les lois de la systématique sont simples mais strictes.

L'espèce est l'ensemble d'individus dont le croisement, fait au hasard, donne toujours des descendants indéfiniment féconds entre eux.

Le genre regroupant des espèces affines.

**Règne**

**Embranchement**

**Classe**

**Ordre**

**Famille et sous famille ( terminaison....*idae* ou ....*inae*)**

**Genre et sous genre**

**↳ Espèces et sous espèces**

Les naturalistes face à la diversité croissante ont du créer le sous-genre, avec une majuscule et entre parenthèses, après le nom de genre, et la sous espèce qui s'écrit sans majuscule après le nom d'espèce.

Ex : *Anopheles ( Maculipennia ) maculipennis atroparvus*  
*van Thiel 1927*



### 3--Différents modes de parasitisme

#### 1-Accidentel

Le parasite se trouve accidentellement chez un hôte et y vit quelques temps. Ex : larves de mouches

#### 2- Facultatif (ou occasionnel)

Le parasite vit dans un organisme, mais peut également vivre dans le milieu extérieur. Ex : Aspergillus

### 3- Obligatoire

Organismes qui doivent accomplir une partie de leur vie tant que parasite. Le cycle biologique est simple ou complexe avec passages successifs dans divers hôtes.

#### a- temporaire

Les parasites mènent une partie de leur vie à l'état parasitaire, mais possèdent des stades libres dans l'environnement. Ex : douves ; anguillule.

## b- périodique

La vie parasitaire est limitée soit à la période larvaire, soit à la période adulte : si la période larvaire est à l'état parasitaire, l'adulte est libre ; si la période adulte est à l'état parasitaire, la larve est libre. Ex : Aoûtats

## c- permanent

Le parasite menée tout le cycle de sa vie à l'état parasitaire : les stades adultes et les stades larvaires.

Ex : Helminthes.

#### 4) opportunistes

Organismes non pathogènes, qui peuvent devenir parasites et pathogènes si la réceptivité de l'hôte est augmentée. Ex : Toxoplasme

## 5) Hyper parasitisme

Condition qui résulte d'un parasite vivant aux dépens d'un autre parasite.

Ex : la mouche du chou, *Déla radium* qui peut être parasitée par des agents de mycoses tel : *Entromopplora muscae* .

Peut être utilisé dans la lutte biologique.

## 6) pseudo parasitisme

Il ne s'agit pas de parasitisme proprement dit.

Ex : Introduction des chilopodes geophilimorphes dans les fosses nasales et les oreilles de l'homme, ils s'introduisent dans les sinus pendant le sommeil.

## 4 - Actions du pathogène sur l'hôte

### a- Action spoliatrice :

Le parasite vivant aux dépens de son hôte est spoliateur par définition. Les spoliations souvent mineures s'expriment davantage si les parasites sont nombreux (anémie ankylostomienne) ou lorsqu'ils détournent à leur profit certaines substances

spoliation en vitamine B12 dans le cas de la bothriocéphalose).



## **b- Action mécanique-traumatique**

Fréquente est fonction de la taille des parasites et de leurs localisations. Elle peut être microscopique (éclatement de globules blancs pour les leishmanies et de globules rouges dans le cas de l'hématozoaire, ou macroscopique bruyante comme l'occlusion lymphatique (filariose lymphatique), biliaire (douve) ou intestinale par un paquet d'ascaris, ou encore la compression par un kyste hydatique.

## Action irritative

elle peut être réflexe (spasmes intestinaux de l'intestin agressé , diarrhées, épisodes de toux au passage de formes vermineuses larvaires...).

### c- Action irritative

elle peut être réflexe (spasmes intestinaux de l'intestin agressé , diarrhées, épisodes de toux au passage de formes vermineuses larvaires...).

## d- Action toxique

Elle est due à l'émission d'excrétion/sécrétion toxiques de produits métabolisés par le parasite et qui auront des actions allergisantes voir anaphylactiques, histolytique comme les amibes nécrosantes, hémolytique dans le cas du paludisme ou nécrotique dans quelques parasitoses.

L'action toxique est souvent majorée à la mort du parasite suite à un traumatisme ou au traitement (fissuration ou rupture d'un kyste hydatique).

## e- Action allergique

C'est le cas des champignons atmosphériques qui sont responsables des réactions allergiques.

## 5- Réactions de l'hôte au parasite

Face à l'agression parasitaire, les organismes répandent par diverses actions, dont certains ne sont que les conséquences ou les témoins du parasitisme alors que d'autres constituent de véritables moyens de défense.

Ces réactions font intervenir des processus cellulaires au tissulaires et des mécanismes immunologiques qui sont d'ailleurs impliqués précédents.

## *a- Réactions cellulaires ou tissulaires*

Dans divers proto zooses, des macrophages phagocytent des parasites et constituent le premier système de défense de l'organisme.

Certaines réactions tissulaires peuvent évoluer progressivement vers la calcification, isolant ainsi le parasite exemple, dans des cas de bilharzioses ou le kyste hydatique.

## *b- Réactions immunologiques*

Les parasites ou les produits de leur métabolisme ont des propriétés antigéniques qui provoquent l'apparition d'anticorps chez les sujets parasités. Ces anticorps peuvent être spécifiques du parasite en cause ou d'un stade évolutif donné. Ces anticorps n'existent pratiquement que dans les parasitoses profondes, intra-tissulaires, assurant un contact suffisamment étroit entre l'hôte et les parasites.

En parasitologie, l'immunité acquise est très fréquente. En effet dans le cas des parasitoses profondes, cette immunité à un rôle atténuateur, c'est ce que l'on observe par exemple avec le paludisme à *Plasmodium falciparum* qui n'est gravissime ou mortel que chez les sujets non immuns. De même l'anguillulose intestinale, affection relativement bénigne chez des immunodéprimés.



L'immunité acquise, peut dans de rares cas, suite à une primo-infection, entraîner une immunité protectrice c'est ce qu'on observe dans le cas de la Toxoplasmose, ou la leishmaniose cutanée.

## 6- Cycle parasitaire

Appelé également cycle biologique du parasite : il s'agit du déroulement des étapes nécessaires au développement du parasite d'une génération à une autre. En effet, pour assurer la pérennité de sa propre espèce, le parasite est amené à subir des transformations et à adopter des voies évolutives complexes.

## *Éléments du cycle parasitaire*

Le cycle peut être simple ou complexe.

Dans le cas du cycle simple c'est le cycle direct : il y a passage direct du parasite d'un organisme infesté à un organisme sain, le cycle est ainsi qualifié de cycle monoxène ou direct (à un seul hôte).

Ce cycle peut être court sans passage obligatoire par le milieu extérieur (exemple oscyure, poux nécessitant une maturation d'un stade parasitaire dans le milieu extérieur (exemple œufs d'ascaris).

Le cycle complexe ou indirect ou hétéroxène nécessite l'intervention d'hôte intermédiaire ou de vecteur, il peut faire intervenir deux hôtes, exemple : ténia ; ou trois hôtes, exemple :douve.

*a- le parasite ou agent pathogène*

*b- l'hôte définitif (H.D)*

C'est l'hôte qui héberge la forme adulte du parasite et dans lequel a lieu la reproduction sexuée.

### *c- L'hôte intermédiaire (H.I)*

C'est un hôte obligatoire dans lequel le parasite vit à l'état larvaire et accomplit une partie ou la totalité de son développement jusqu'à la forme infestant. L'hôte intermédiaire peut être passif ou actif.

## \*l'H. I passif

C'est un hôte qui héberge la forme infestante ou les stades larvaires, sans aller vers le réservoir du parasite pour contracter ce dernier, ni vers l'hôte réceptif pour lui transmettre les formes infestantes.

Exemple : Mollusques pour les douves ou les schistosomes.

## \*l'H. I actif

Cet hôte va au devant du réservoir de parasite pour contracter le parasitisme et vers l'hôte réceptif pour le lui transmettre ou le lui inoculer. Ce sont des vecteurs, exemple : glossine pour la maladie du sommeil, taon pour la filaire loa loa.



## \*hôte paraténique

C'est un hôte facultatif dans lequel le parasite ne subit aucune transformation mais qui favorise la dispersion et permet l'accumulation, exemple : le lombric pour certains nématodes.

### *d- Les vecteurs*

Ce sont les agents transmetteurs des parasites, ils peuvent être :

- biologiques, et dans ce cas, ils sont indispensables au cycle vital car ils assurent la maturation avec ou sans multiplications, exemple : les arthropodes hématophages.
- Mécaniques : ils ont simple rôle de transporteurs non indispensables pour le cycle vital du parasite, exemple : Mouches dans le transport des kystes d'amibes.

## *e- Le réservoir des parasites*

C'est l'ensemble des structures biotiques et abiotiques qui assurent la survivance d'un parasite. En général, en dehors du milieu extérieur, il s'agit de l'hôte définitif qui héberge le parasite.

Selon leur nature, on distingue trois types de réservoirs.

### 1)-Réservoir humain

S'agissant des infections strictement humaines, l'homme est sans doute le réservoir de parasites.

Mais dans le cas des affections communes à l'homme et à l'animal, l'homme n'est souvent qu'un hôte accidentel et ne peut donc être le réservoir de parasites, exemple : hydatidose humaine.

## 2)-Réservoir animal

Dans la majorité des maladies communes à l'homme et aux animaux (zoonoses), ces derniers constituent le réservoir de parasites. Selon les conditions écologiques, on aura :

- Soit des animaux domestiques, qui sont proches de l'homme, leur seul avantage, c'est leur accessibilité ce qui permet de dépister les animaux atteints.
- Soit des animaux sauvages, dans ce cas les contacts sont moins fréquemment, et leur contrôle est par contre plus difficile car ils sont peu accessibles.

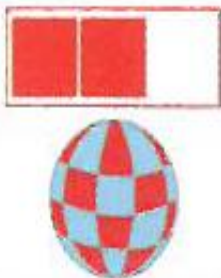
### 3)-Réservoir tellurique

Le sol peut également constituer un réservoir de parasite

- ❖ **Infection**: Pénétration et reproduction dans un organisme d'une entité étrangère capable de s'y multiplier et reproduire des entités identiques.
- ❖ **Infestation**: Pénétration et évolution d'un parasite dans un organisme.
- ❖ **Zoonose** : Maladie parasitaire susceptible d'être transmise de l'animal à l'homme et vice versa.



cycles parasitaires de certaines protozooses  
humaines



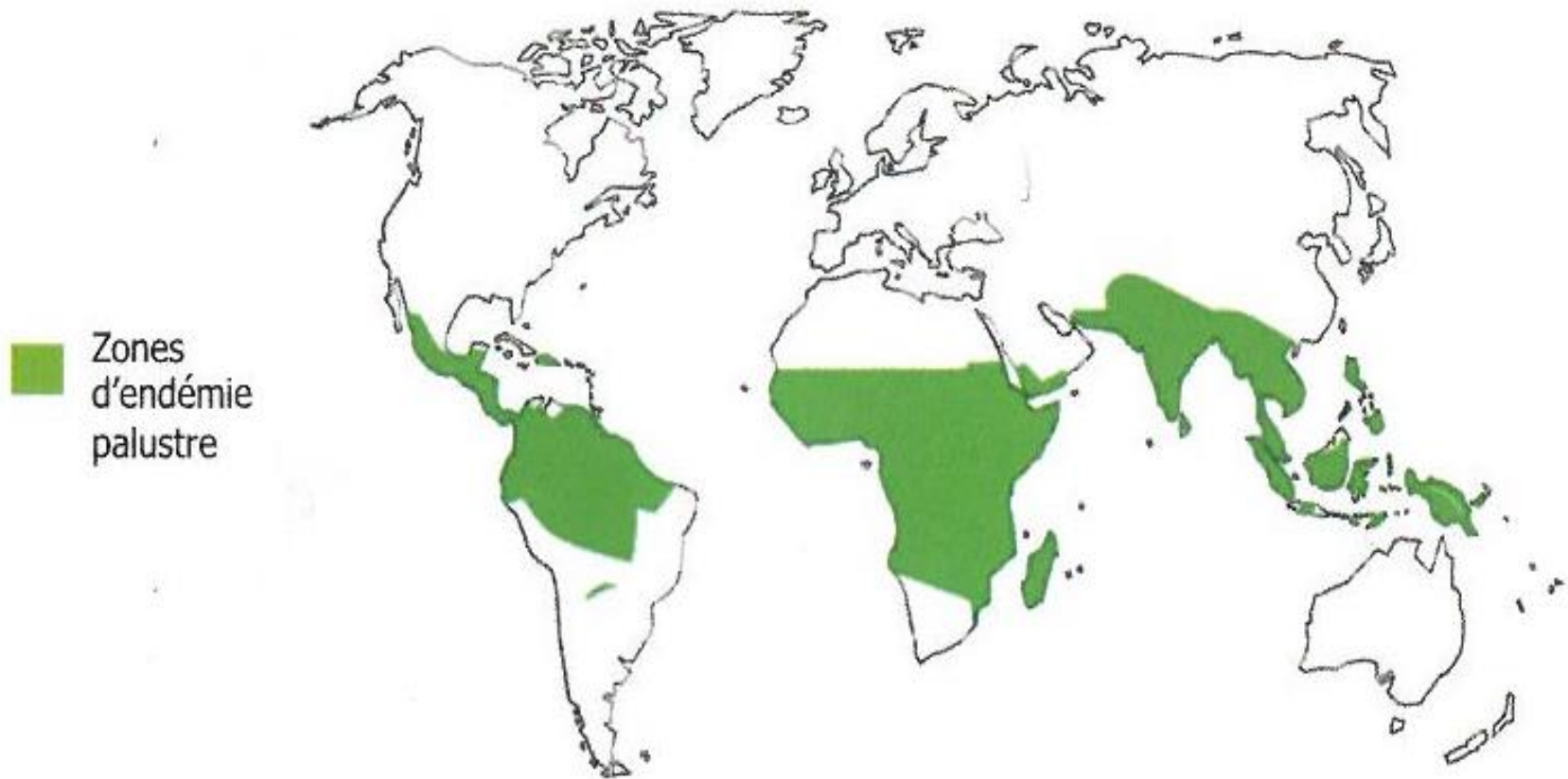
# Paludisme

Séjour en zone d'endémie  
Fièvre

Protozoaire  
*Apicomplexa*  
***Plasmodium spp.***

## Épidémiologie

- Problème majeur de santé publique : 1<sup>re</sup> endémie parasitaire mondiale.
- Incidence mondiale estimée à 216 millions de cas par an (2010).
- Mortalité mondiale estimée à 650 000 par an (2010), dont 90 % en Afrique (le plus souvent des enfants de moins de 5 ans).
- Paludisme d'importation en France : incidence estimée à environ 3 500 cas par an (2011), majoritairement au retour d'un séjour en Afrique et dus à *P. falciparum*.

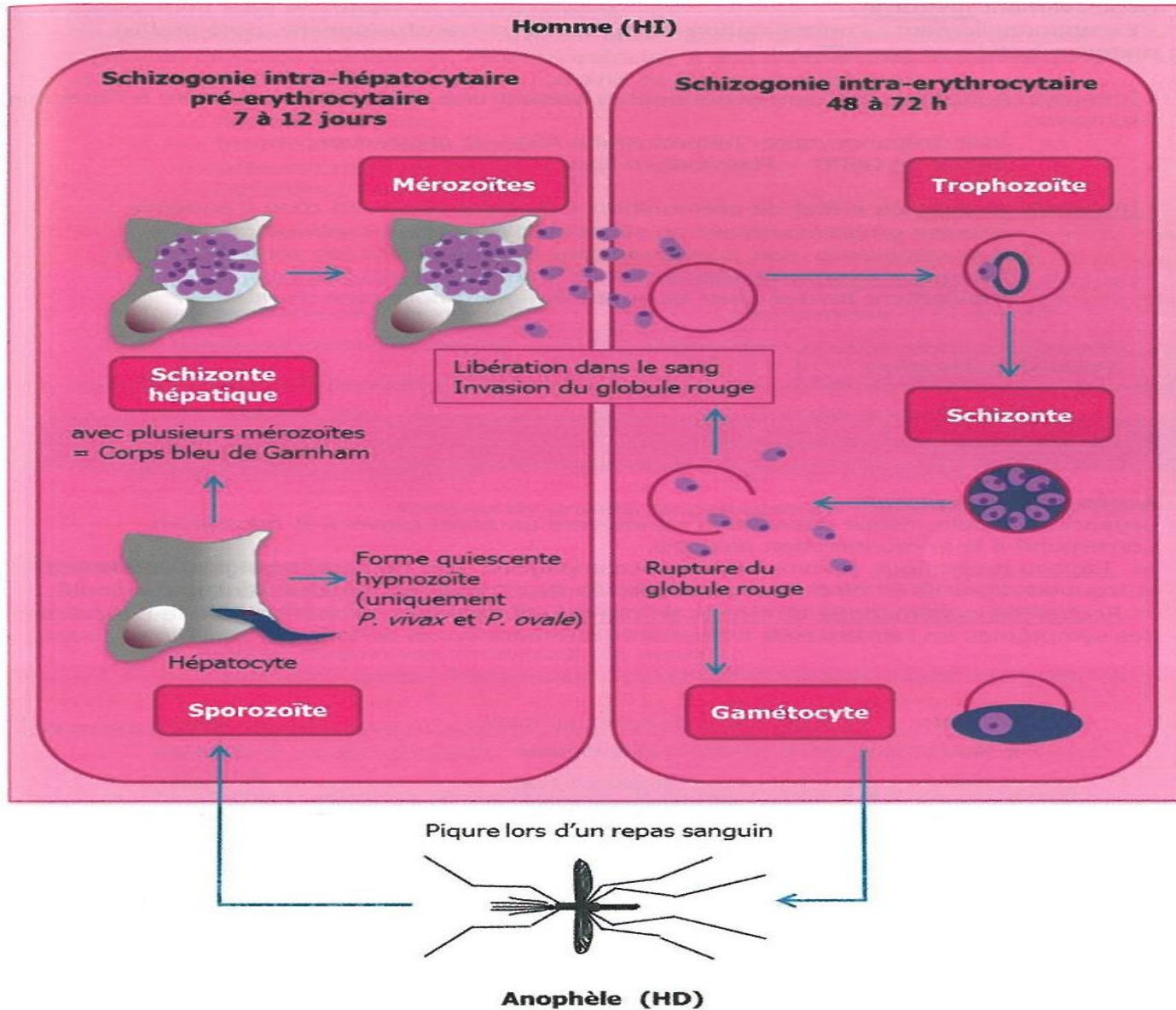


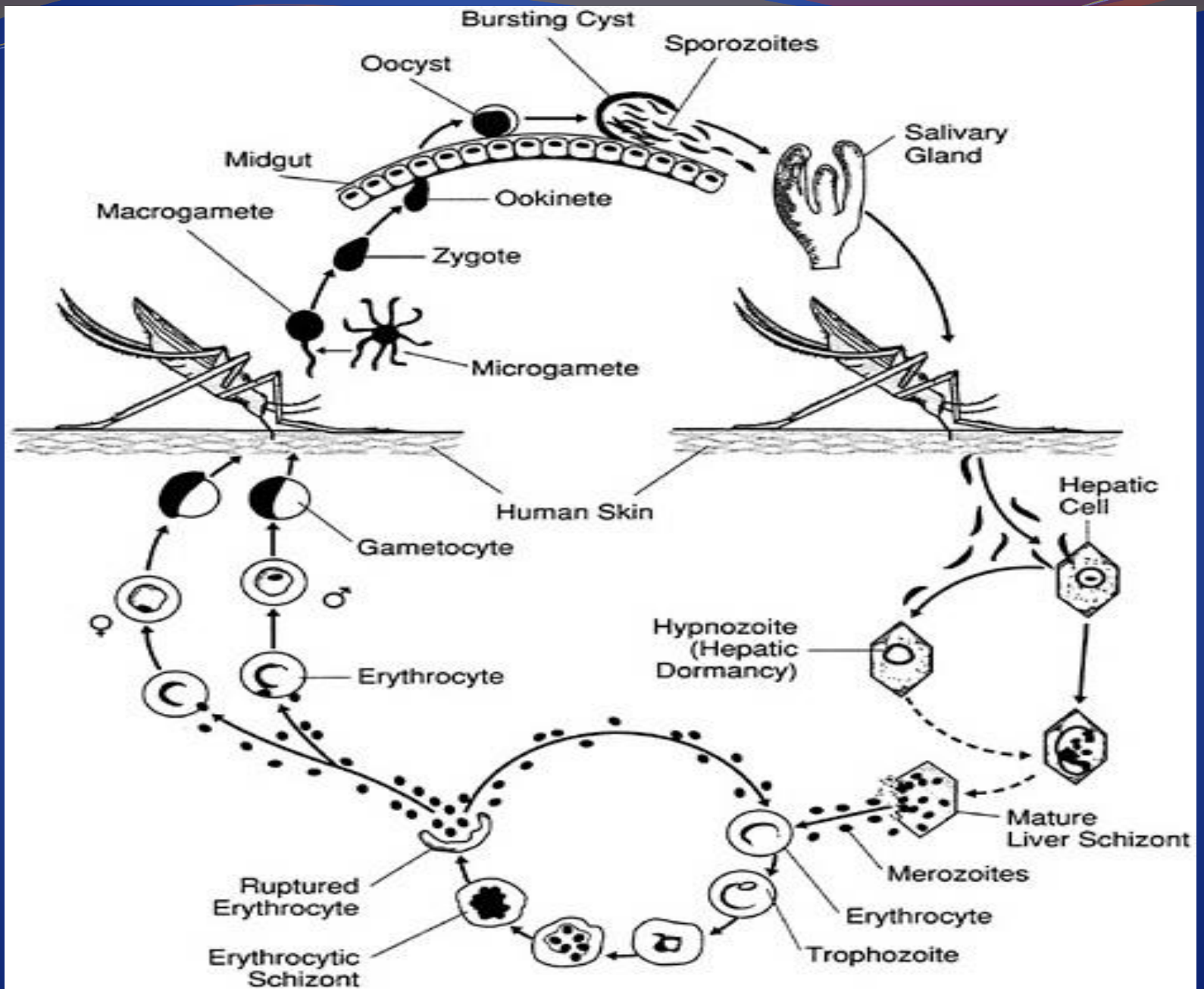
5 espèces touchant l'Homme (par ordre de fréquence) : *P. falciparum*, *P. vivax*,  
*P. ovale*, *P. malariae* et *P. knowlesi*.  
Réservoir strictement humain (hormis *P. knowlesi*).

# Cycle parasitaire

Hétéroxène

PALUDISME





## Mode de contamination

- Transmission vectorielle lors d'une piqûre par un moustique femelle du genre *Anopheles*, exclusivement nocturne.
- Exceptionnellement : contamination iatrogène (post-transfusionnelle, post-greffe), materno-foetale ou par AES.

- Immunité naturelle : facteurs génétiques conférant une susceptibilité moindre à l'infection.

Exemples :

- trait drépanocytaire (hétérozygotie AS) – *P. falciparum* ;
  - déficit en G6PD – *Plasmodium spp.*
- 
- Immunité acquise ou « état de prémunition » du sujet vivant en zone d'endémie :
    - acquise progressivement en situation d'exposition continue ;
    - non stérilisante mais protégeant des formes graves (en zone d'endémie, formes graves principalement chez le jeune enfant) ;
    - rapidement perdue chez les sujets émigrant hors zone d'endémie.

## Pouvoir pathogène

**TOUTE FIÈVRE AU RETOUR D'UNE ZONE D'ENDÉMIE  
est un paludisme jusqu'à preuve du contraire**

### Accès palustre simple

Urgence médicale, risque d'évolution rapide vers un accès grave si *P. falciparum*.  
Correspond à la primo-infection palustre.

- ⇒ Tableau aspécifique : fièvre brutale, accompagnée d'un malaise, myalgies, céphalées et troubles digestifs (« embarras gastrique fébrile »). Examen clinique sans particularité.
- ⇒ Recherche systématique de signes de gravité (cf. tableau) : apparition d'une périodicité des symptômes en l'absence de traitement (rarement vu en dehors des zones d'endémie).

Espèce	Incubation	Reviviscences
<i>P. falciparum</i>	7-12 jours à 2 mois	Jamais
<i>P. vivax</i>	11 à 15 jours	3 à 4 ans
<i>P. ovale</i>	15 jours à 4 ans	4 ans
<i>P. malariae</i>	15 à 21 jours	Jusqu'à 20 ans

**Caractéristiques des accès selon les espèces de *Plasmodium***



## Diagnostic

**Signes d'orientation biologique** : thrombopénie (très fréquente), anémie hémolytique

**Diagnostic direct (rendu dans un délai de moins de 2 heures)**

Prélèvement : sang (sur tube EDTA ou prélèvement capillaire par piqûre au doigt, au lobe de l'oreille ou au talon).

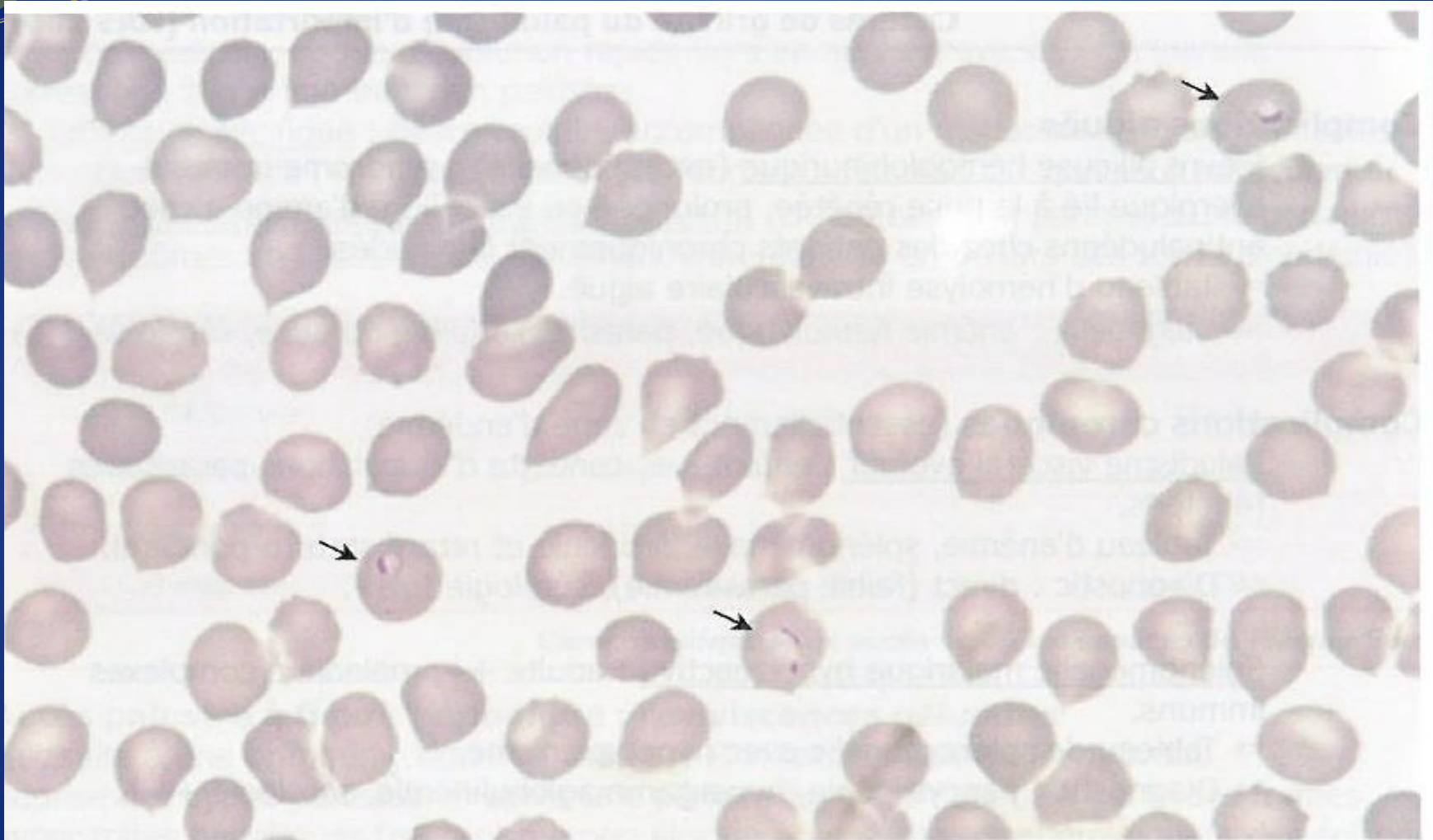
➤ Techniques de référence

### Frottis mince

- Coloré au MGG, Giemsa ou coloration panoptique rapide.
- Lecture attentive 20 minutes au grossissement  $\times 1\ 000$ .
- Sensibilité  $\sim 100\text{-}150$  parasites/ $\mu\text{l}$  (dépendante de la durée passée à la lecture).

⇒ Diagnostic positif :

- parasite intra-érythrocytaire ;
- un ou plusieurs noyaux rouges ;
- cytoplasme bleu ;
- vacuole non colorée ;
- parfois pigments (brun-noirs ou jaunes) ;
- granulations cytoplasmiques dans les hématies parasitées (selon les espèces) ;
  - grains de Schüffner,
  - tâches de Maurer ;
- leucocytes mélanifères possibles (phagocytose des pigments malariques).



*P. falciparum* 2 % - frottis mince, MGG ( $\times 1\ 000$ ).

- ⇒ Diagnostic d'espèce et de stade : cf. tableau.
- ⇒ Calcul de la parasitémie : % d'hématies parasitées (estimée sur 10 000 hématies).

# *Plasmodium falciparum*

## **Aspect général du frottis**

Monomorphe (1 seul stade présent)

Polyparasitisme fréquent

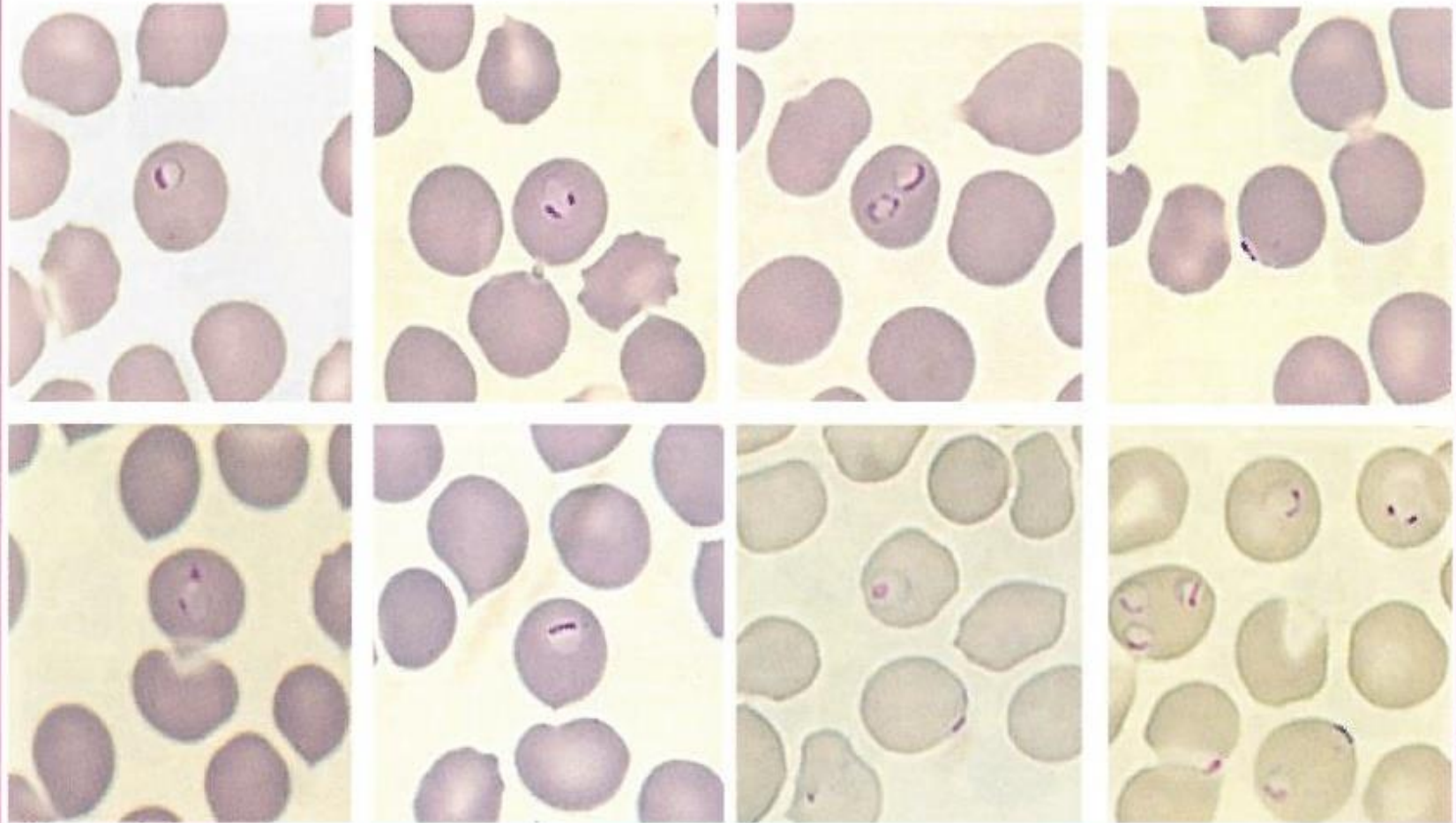
Hématies parasitées de taille et forme normales

Parfois, tâches de Maurer

Parasitémie pouvant dépasser 10 %

## Trophozoïtes

Petits anneaux délicats, souvent binucléés  
Bagues à chaton, casques, formes marginées



## Prophylaxie

**Prophylaxie = mesures de lutte anti-vectorielle + chimioprophylaxie.**

- **Mesures de lutte anti-vectorielle individuelle**

- Répulsifs cutanés (DEET, Citridiol, IR3535).
- Vêtements amples et couvrant le maximum de peau, imprégnés de Permethrine.
- Moustiquaire imprégnée de Pyréthriinoïdes.

- **Chimioprophylaxie**

- Complémentaire des mesures de lutte anti-vectorielle.
- Adaptée au pays d'endémie selon les groupes de chloroquinorésistance de *P. falciparum* publié dans le BEH (InVS) : groupes de 0 à 3.



# Trypanosomoses

Séjour en zone d'endémie  
Coma (TH africaine)  
Cardiopathie (TH américaine)

Protozoaire  
Flagellé  
***Trypanosoma spp.***

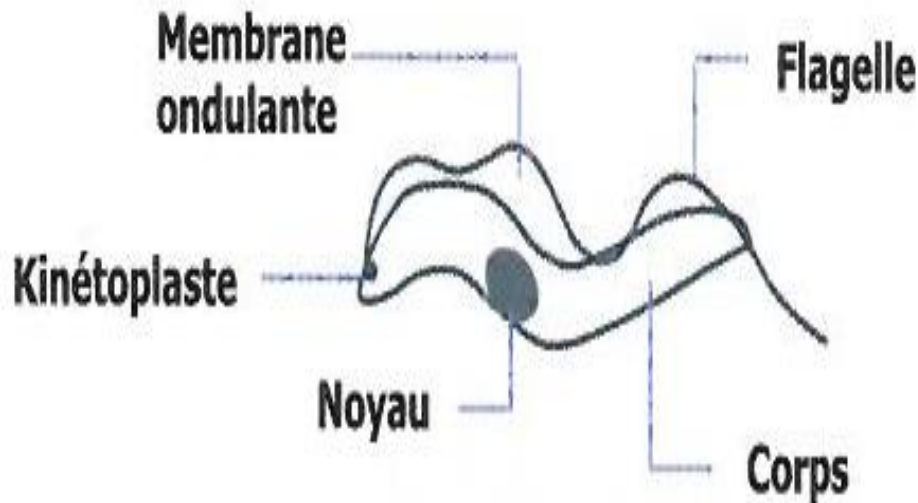
2 espèces responsables de 2 entités cliniques distinctes :

• ***Trypanosoma brucei*** (*gambiense* et *rhodesiense*) → agent de la « maladie du sommeil » ou trypanosomose humaine africaine ;

• ***Trypanosoma cruzi*** → agent de la « maladie de Chagas » ou trypanosomose humaine américaine.

## Morphologie des formes trypomastigotes

- Mise en évidence de formes trypomastigotes dans la circulation sanguine et/ou dans d'autres prélèvements = diagnostic de certitude.
- Diagnostic d'espèce basé sur la morphologie des parasites.



Éléments morphologiques d'identification des formes trypomastigotes de trypanosome.  
Mobilité grâce à un flagelle formant une membrane ondulante par soulèvement de la membrane externe du parasite.



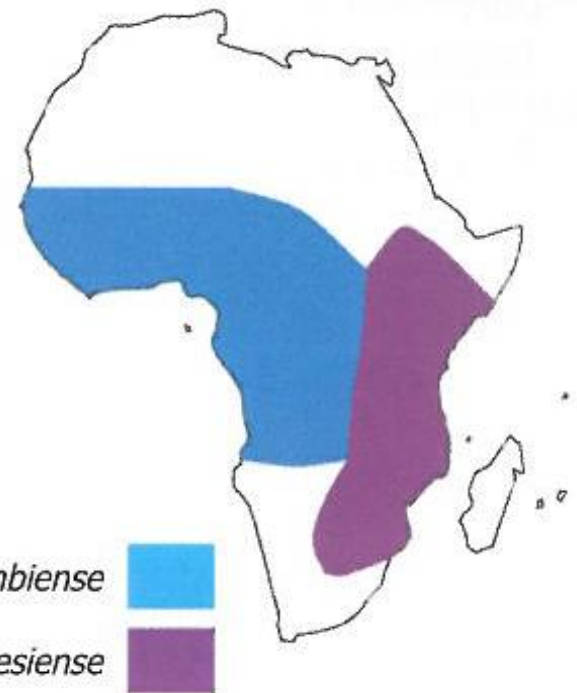
	<i>T. b. gambiense</i> <i>T. b. rhodesiense</i>	<i>T. cruzi</i>	<i>T. rangeli</i>
Pouvoir pathogène	<b>Maladie du sommeil</b>	<b>Maladie de Chagas</b>	<b>Non pathogène pour l'Homme</b>
Région d'endémie	Afrique subsaharienne	Amérique latine	Amérique latine
Forme	Allongée 20-35 µm	En C ou en U Formes courtes et trapues (~ 12 µm) et formes allongées et fines (16-30 µm)	Très allongée Extrémité antérieure effilée 26-34 µm
Noyau	Central	Central	Au 1/3 antérieur
Kinétoplaste	Ponctiforme postérieur	De grande taille, postérieur semblant sortir du parasite	Ponctiforme subterminal
Membrane ondulante	Bien développée et plissée	Etroite, peu plissée	Bien développée et plissée
Particularités	Pas de différence morphologique entre <i>T. b. gambiense</i> et <i>T. b. rhodesiense</i> Formes en division possibles	Fragile : formes altérées en l'absence de fixation dans le liquide d'Errecart	Long flagelle libre
<b>Identification des formes trypanomastigotes de trypanosome (sur frottis sanguin)</b>			

# Trypanosomose humaine africaine

« Maladie du sommeil »

## Épidémiologie

- Endémique dans de nombreux pays d'Afrique subsaharienne (répartition en de multiples petits foyers ruraux correspondant au biotope des glossines) :
  - ***T. brucei gambiense*** (95 % des cas) : Afrique de l'Ouest et Centrale ;
  - ***T. brucei rhodesiense*** (5 % des cas) : Afrique de l'Est.
- Réservoir animal (domestique et sauvage).
- Prévalence estimée à 30 000 cas (2010).
- Exceptionnels cas exportés hors d'Afrique.



## Cycle parasitaire

Hétéroxène

**Glossine  
(HD)**



Piqûre lors  
d'un repas  
sanguin

**Homme  
(HI)**

**Trypomastigote  
métacyclique**



**Circulation  
sanguine**



Multiplication  
extracellulaire  
par fission binaire

Passage  
de la  
BHE\*

**Compartiment  
cérébro-méningé**



\*BHE : barrière hémato-encéphalique

## Mode de contamination

---

- Transmission vectorielle par piqûre par un diptère du genre *Glossina* (mouche tsé-tsé) au moment de son repas sanguin.
- Contamination materno-fœtale transplacentaire, iatrogène (par transfusion) ou lié à un AES possible.

## Pouvoir pathogène

Échappement au système immunitaire par variation antigénique des glycoprotéines de surface, entraînant des vagues successives de lyse parasitaire (à l'origine des fluctuations de la parasitémie et de l'élévation des IgM).

## Phase lymphaticosanguine :

- signes majeurs : fièvre et polyadénopathie cervicale indolore ;
- signes inconstants : hépatosplénomégalie, éruption cutanée (trypanides), prurit, œdème facial, manifestations neurologiques débutantes.

• Phase neurologique :

- d'apparition rapide ou insidieuse : de quelques mois à plusieurs années ;
- méningo-encéphalite : troubles sensitivo-moteurs, du sommeil et de la vigilance, du comportement, psychiatriques et neuro-endocriniens.

• En l'absence de traitement, évolution vers un état cachectique et un coma fatal.

## *T. b. rhodesiense*

- Symptomatologie plus aiguë et plus sévère, coexistence des différentes phases.
- Évolution rapidement fatale en 3 à 6 mois.



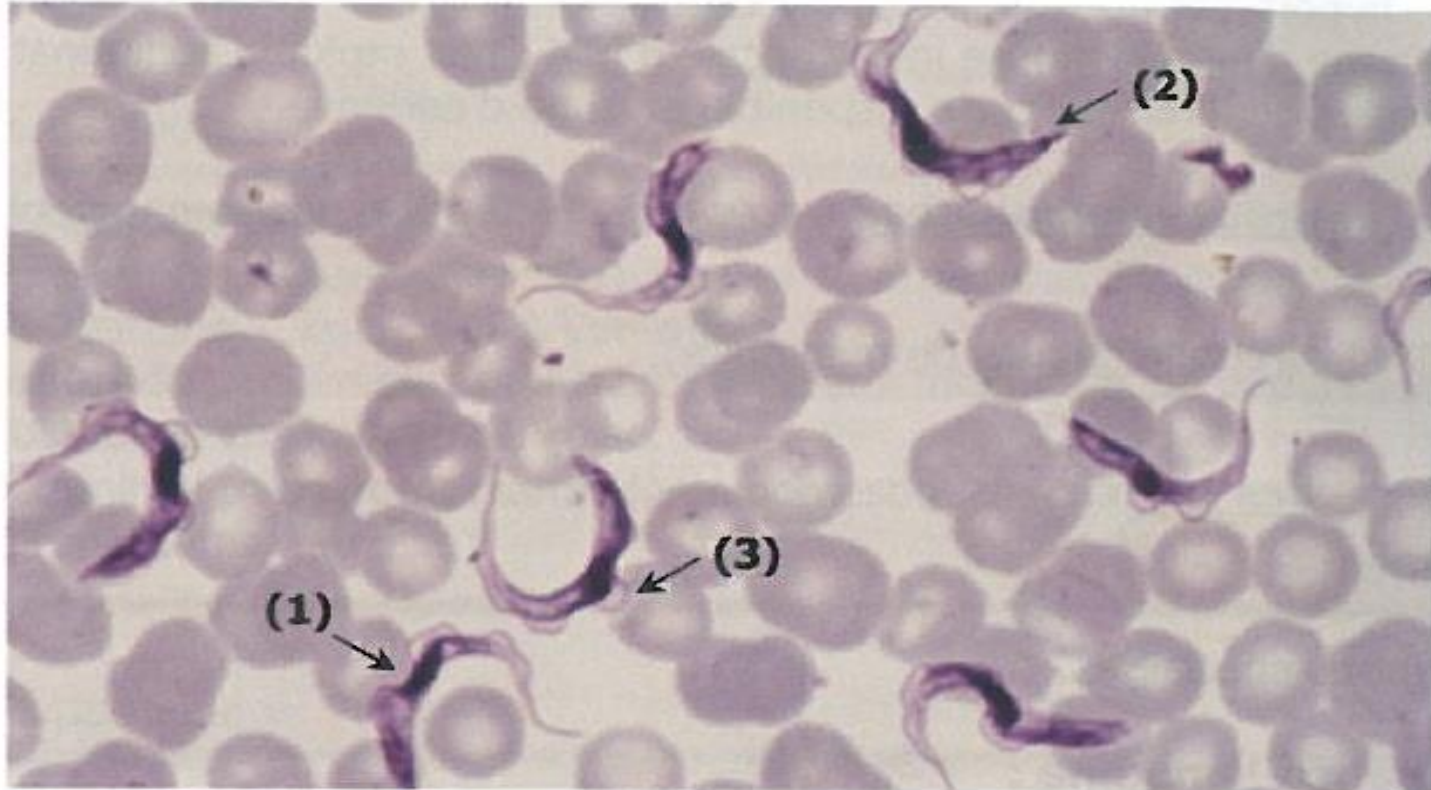
## Diagnostic

### **Stratégie diagnostique**

- Hors zone d'endémie : diagnostic direct (sang et LCR) en 1<sup>re</sup> intention.
- En zone d'endémie : dépistage sérologique par CATT en 1<sup>re</sup> intention.

## **Examen direct de *Trypanosoma brucei***

- ⇒ Visualisation des formes trypomastigotes.
- ⇒ *T. b. gambiense* et *T. b. rhodesiense* morphologiquement indifférenciables.
- ⇒ Formes en division possibles.



*Trypanosoma brucei* spp. - Frottis sanguin, MGG ( $\times 1\ 000$ ).  
Trypomastigotes allongés (20-35  $\mu\text{m}$ ) possédant un noyau central (1),  
un kinétoplaste ponctiforme postérieur (2)  
et une membrane ondulante bien développée (3).

## Diagnostic de phase neurologique

- Examen du LCR :

- examen direct : recherche de formes trypomastigotes ;
- cytochimie du LCR ;

## Prophylaxie

- Protection anti-vectorielle personnelle et collective dans les zones infestées.
- Programme d'éradication OMS (dépistage et traitement des sujets atteints).

# Trypanosomose humaine américaine

## « Maladie de Chagas »

### *Trypanosoma cruzi*

#### Épidémiologie

- Prévalence mondiale estimée à 10 millions de cas (2012).
- Endémique en Amérique latine : Bolivie +++++, Argentine, Salvador, Honduras, Paraguay, Guatemala, Equateur et Venezuela.
- Cas exportés de plus en plus nombreux suite aux migrations de population.
- Cas autochtones en Guyane française.
- Réservoir animal très large : mammifères domestiques (chats, chiens, rongeurs...) et sauvages (opossums, tatous...).

# Cycle parasitaire

Hétéroxène

**Triatome (HD)**

Déjections



Repas sanguin

**Homme (HI)**

**Trypomastigote métacyclique**



**Histiocytes proches du site d'inoculation**

**Amastigote**

Multiplication intracellulaire par fission binaire



**Circulation sanguine**

**Trypomastigote métacyclique**

**Organes cibles**



**Amastigote**



## Mode de contamination

- Transmission vectorielle par des punaises hématophages de la sous-famille des Triatomes ou Réduves (en particulier les espèces anthropophiles : *Triatoma infestans* et *Rhodnius prolixus*).



- Contamination par les déjections du vecteur émises au moment d'une piqûre.
- ⇒ Pénétration active du parasite à travers :
  - les muqueuses saines (conjonctivales ou buccales) ;
  - la peau lésée (point de piqûre, excoriation liée au grattage de la piqûre).

En progression, en dehors des régions d'endémie :

- transmission congénitale : risque de forme aiguë chez le nouveau-né ;
- transmission iatrogène par transfusion ou greffe (dépistage des donneurs à risque).

- Transmission par voie orale possible (aliments ou boissons contaminés).
- AES.

## Pouvoir pathogène

Agent de la **maladie de Chagas**

### Phase aiguë

- Débute une semaine après la contamination, spontanément résolutive en 4-6 semaines.
- Principalement chez les enfants en zone d'endémie.
- Le plus souvent asymptomatique ou passée inaperçue.

## **Phase indéterminée**

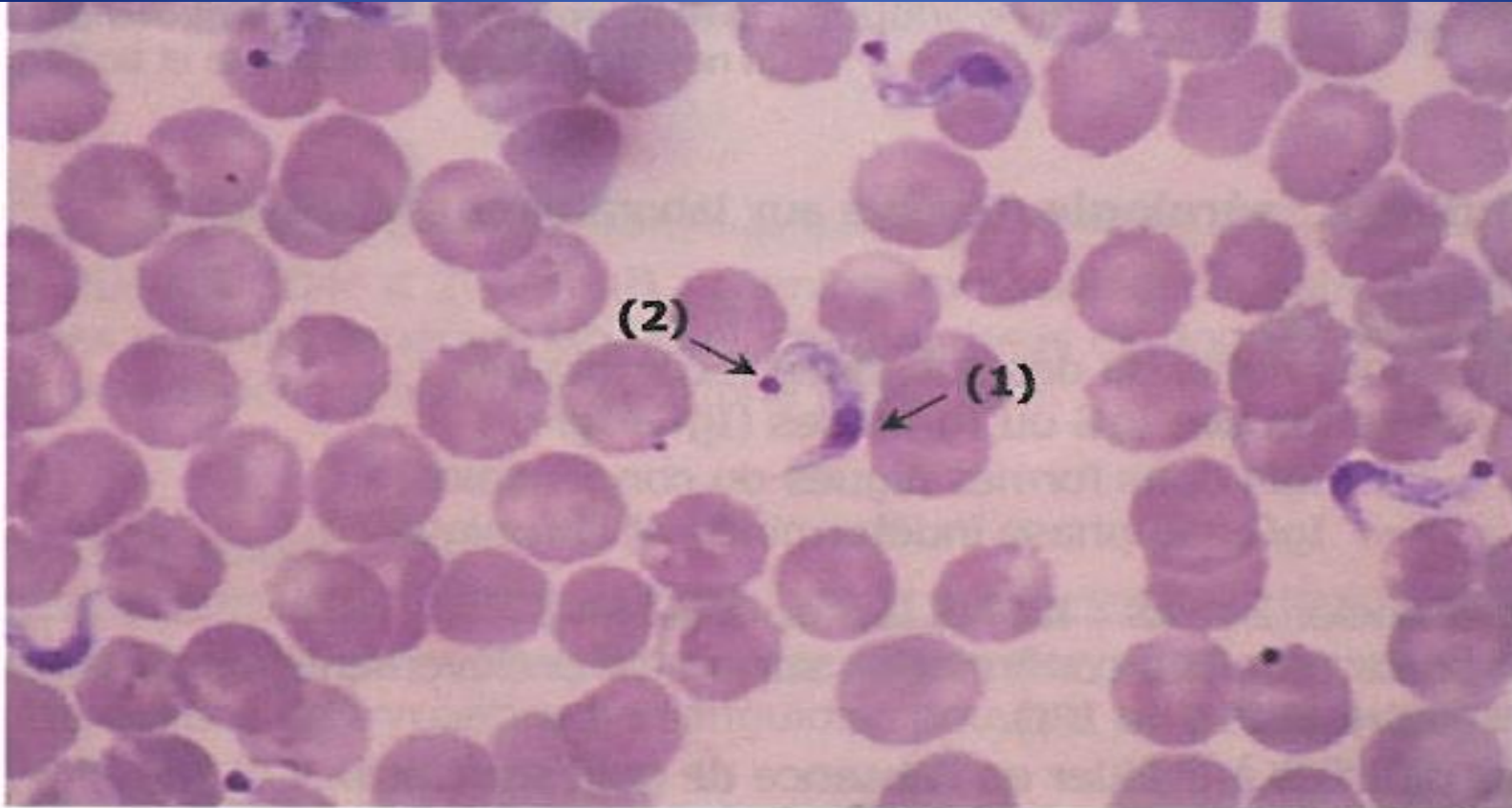
- Asymptomatique.
- Peut durer plusieurs dizaines d'années.

## **Phase chronique**

- Touche 1/3 patients (risque: 3-4 % par an).

## **Examen direct de *Trypanosoma cruzi***

- ⇒ Visualisation des formes trypomastigotes.
- ⇒ Jamais de forme extracellulaire en division.
- ⇒ Parasitémie faible et intermittente.



*Trypanosoma cruzi* – Frottis sanguin, MGG ( $\times 1\ 000$ ).  
Trypomastigotes allongés (16-30  $\mu\text{m}$ ) possédant un noyau central (1),  
un kinétoplaste de grande taille semblant sortir du parasite (2)  
et une membrane ondulante peu développée.

## Prophylaxie

- Si infection VIH (LT CD4<sup>+</sup> < 200/mm<sup>3</sup>) : chimioprophylaxie secondaire par benznidazole.
- Dépistage des produits sanguins labiles et greffons issus de donneurs à risque.
- Mesures anti-vectorielle personnelle en zone d'endémie.



# Toxoplasmose

Grossesse  
Immunodéprimé

Protozoaire  
Apicomplexa  
***Toxoplasma gondii***

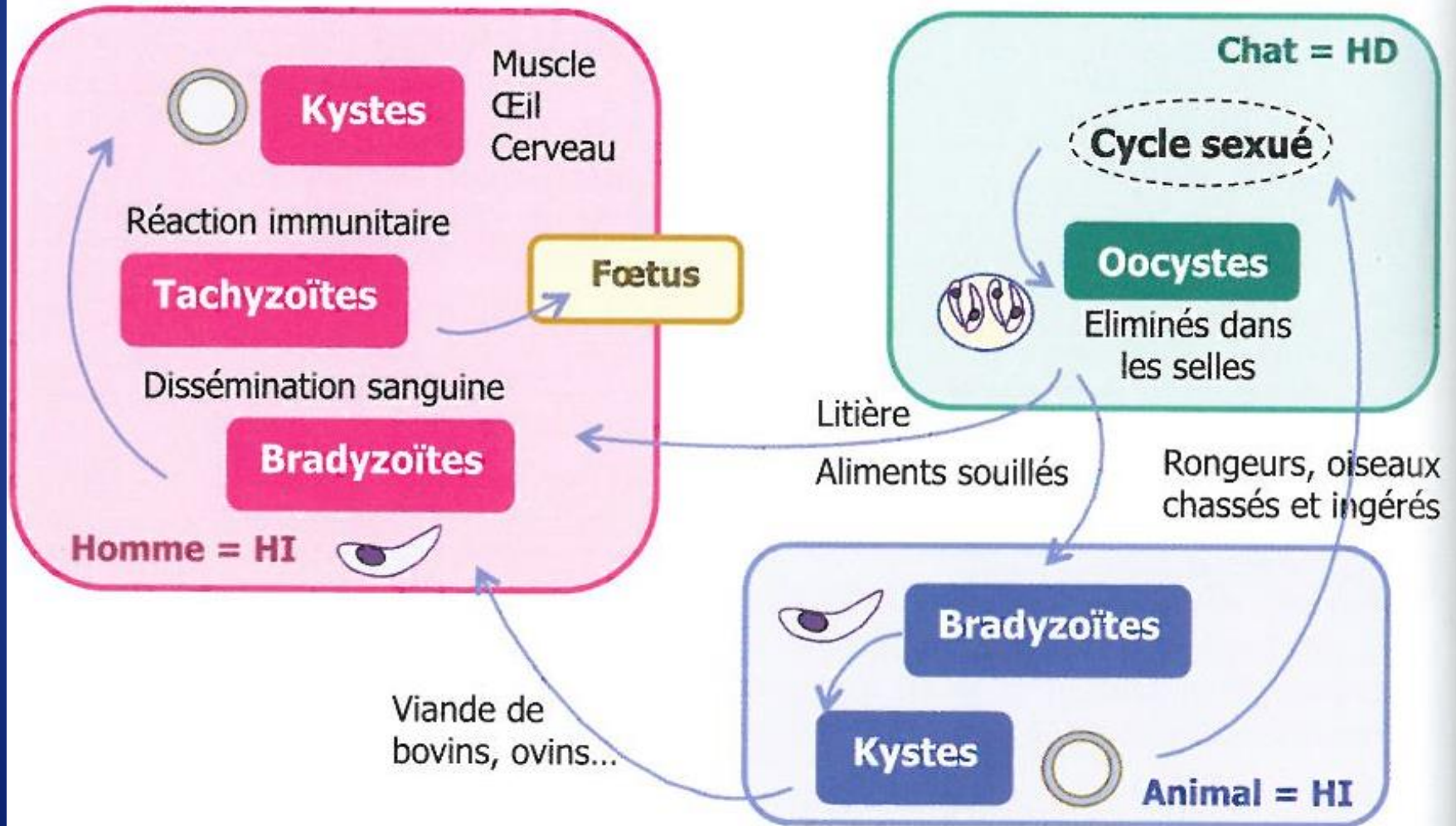
Site internet d'informations : [www.grossesse-toxoplasmose.univ-lyon1.fr](http://www.grossesse-toxoplasmose.univ-lyon1.fr)

## Épidémiologie

- Cosmopolite, ubiquitaire.
- Séroprévalence en France : 40 à 45 % chez les femmes en âge de procréer.
- Prévalence de la toxoplasmose congénitale à la naissance en France : 0,3 ‰ dont 0,01 ‰ de formes graves.

# Cycle parasitaire

Hétéroxène

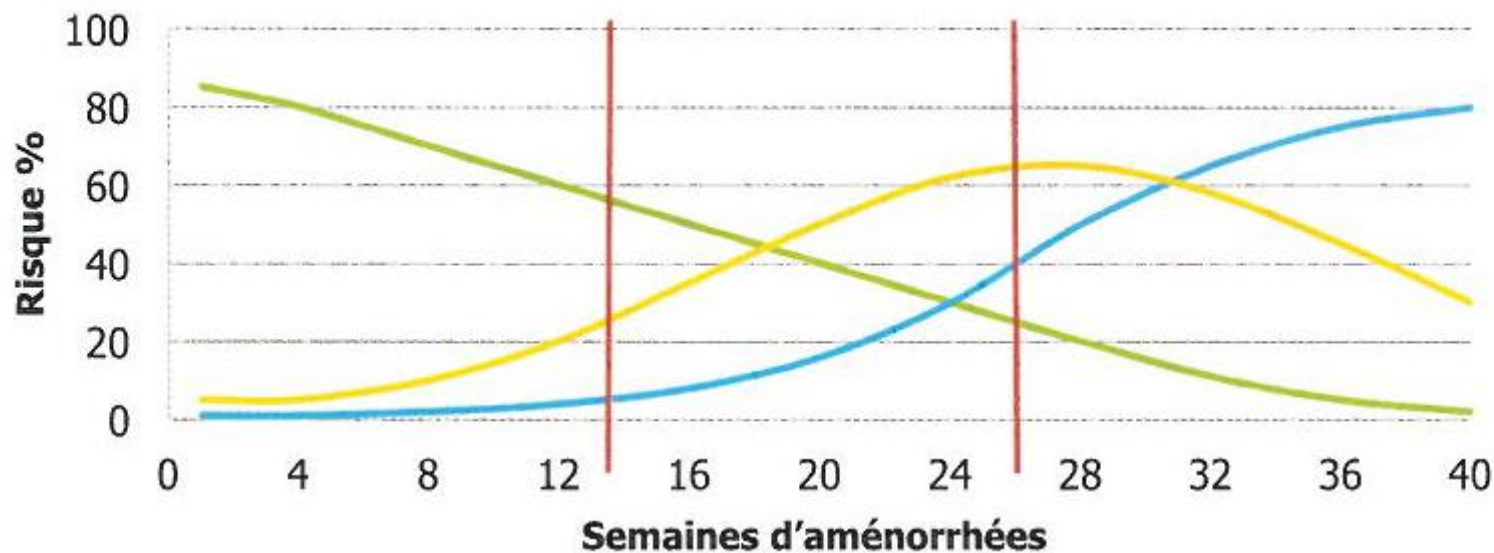




## Mode de contamination

- Ingestion de kystes (bradyzoïtes) : viande crue ou mal cuite.
- Ingestion d'oocystes matures : fruits/légumes souillés, litière de chat.
- Transmission de tachyzoïtes : contamination materno-fœtale, transfusion sanguine.
- Par dons d'organes, exceptionnel (kystes).

## Risque fœtal en fonction de l'âge de la grossesse



### 1<sup>er</sup> trimestre :

Transmission fœtale < 10 %.  
Complications gravissimes :  
encéphalo-méningo-myélite,  
hydrocéphalie, macrocéphalie,  
calcifications intra-crâniennes,  
hépatosplénomégalie.

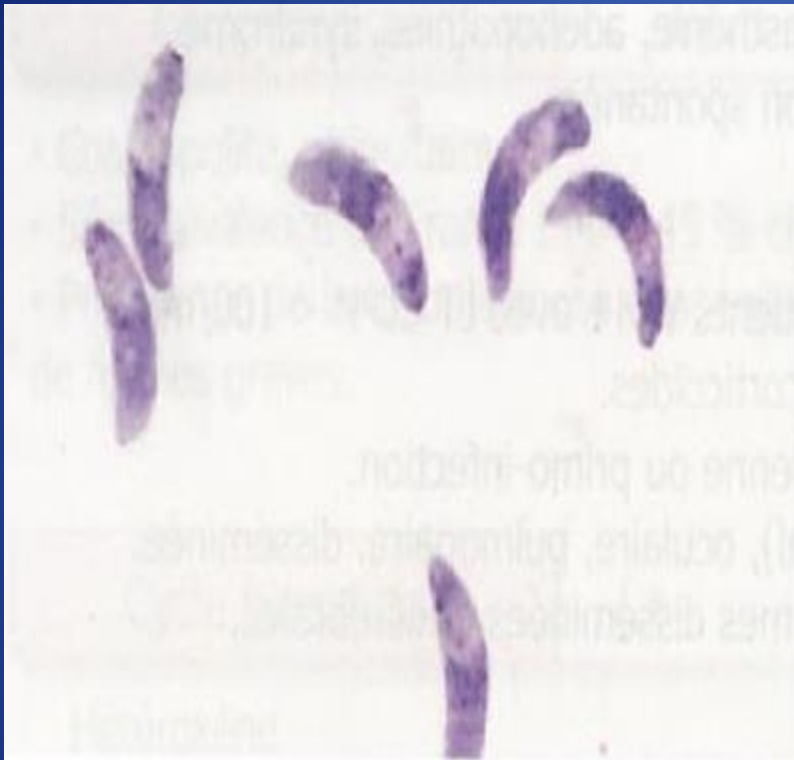
### 2<sup>e</sup> trimestre :

Transmission fœtale :  
10 à 40 %.  
Toxoplasmose  
généralisée +/- grave :  
retard psycho-moteur,  
choriorétinite,  
convulsions, etc.

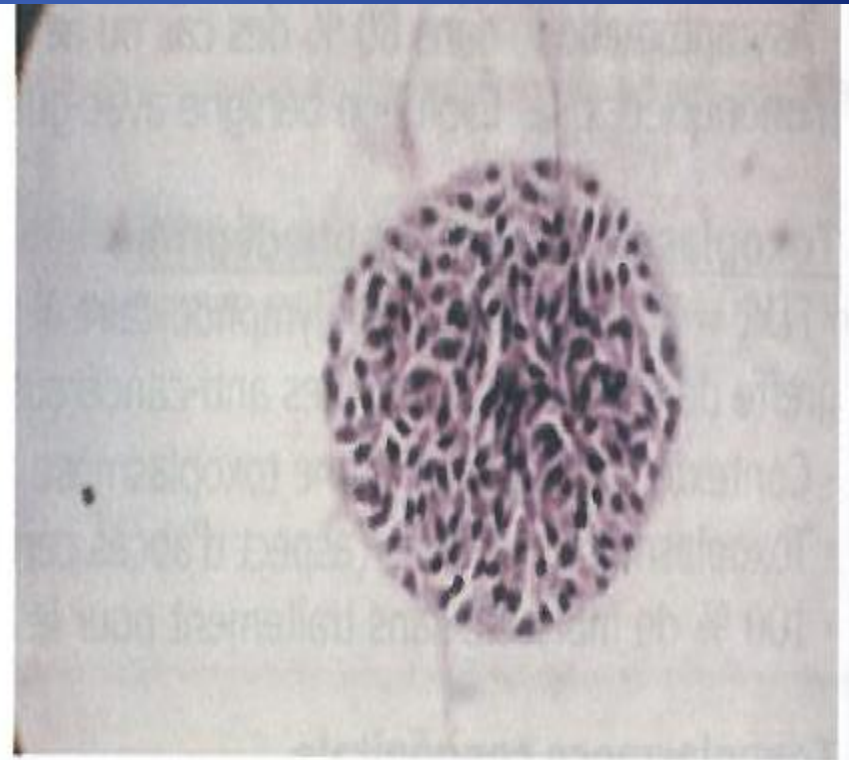
### 3<sup>e</sup> trimestre :

Transmission fœtale > 50 %.  
Toxoplasmose congénitale  
latente asymptomatique  
à la naissance.  
Risque de chorioretinite +/-  
tardive.

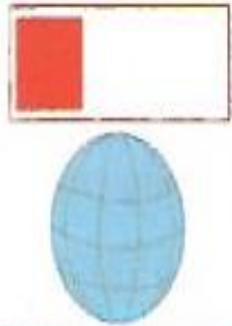
- Risque de signes cliniques si transmission fœtale
- Risque de transmission fœtale
- Risque cumulé d'atteinte fœtale (transmission + symptomatologie)



Coloration MGG ( $\times 1\ 000$ ) : tachyzoïtes de *T. gondii*,  
3 x 6  $\mu\text{m}$ , de forme arquée avec une extrémité  
arrondie et l'autre effilée.



Coloration MGG ( $\times 400$ ) : bradyzoïtes de *T. gondii*,  
2,5 x 4  $\mu\text{m}$ , de forme ovale, regroupés en pseudo-  
kystes (cerveau de souris).



# Leishmanioses

LV : pancytopénie  
LC : lésions cutanées

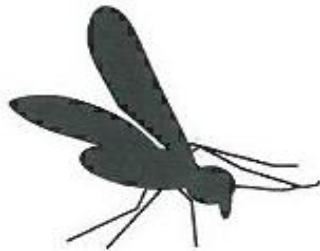
Protozoaire  
Flagellé  
***Spp. Leishmania***

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

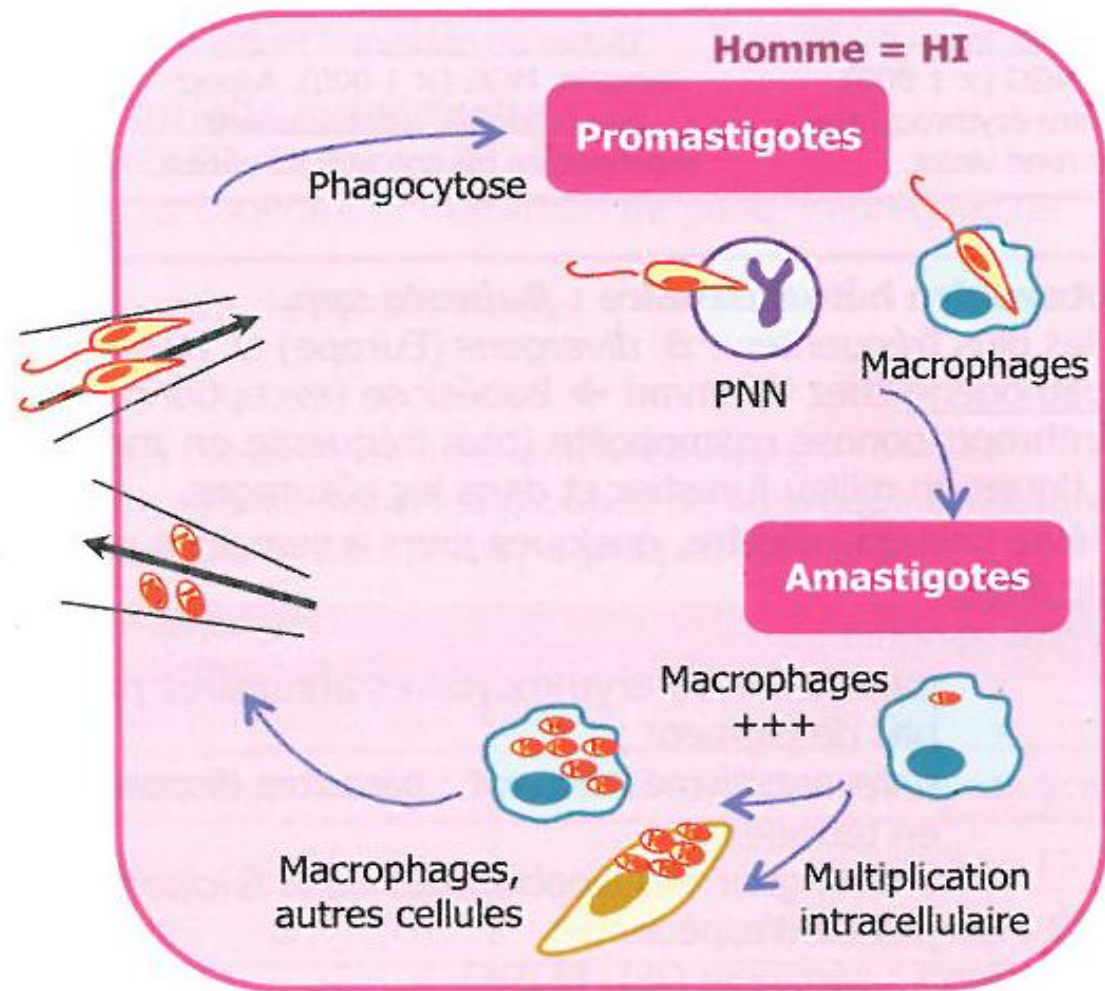
# Cycle parasitaire

Hétéroxène

**Phlébotome**  
= HD



Piqûre lors  
d'un repas  
sanguin



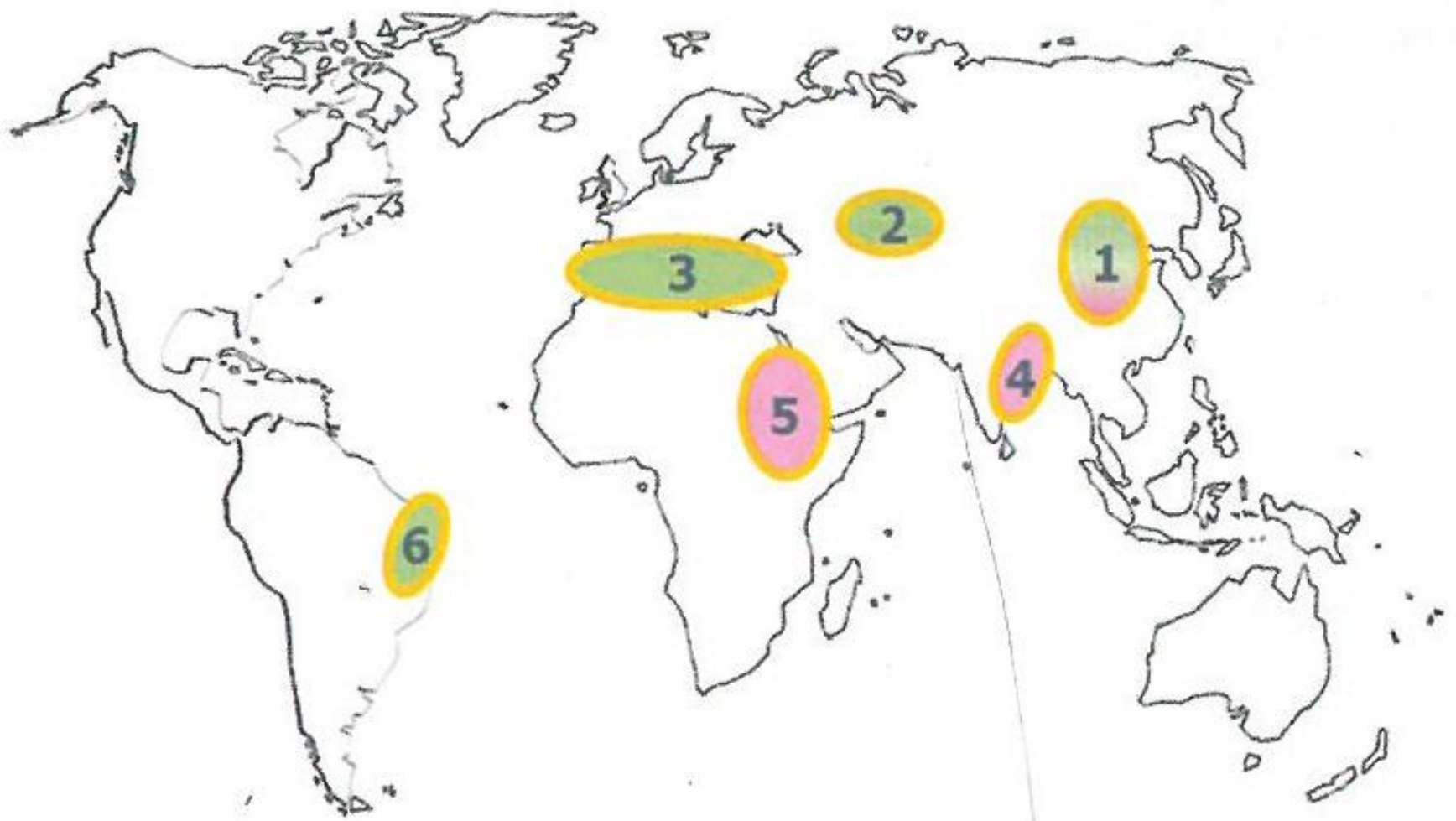
## Mode de contamination

- 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*



- **La LVA** atteint tous les âges. Triade : fièvre-pâleur-splénomégalie fréquente, ainsi que adénopathies et manifestations cutanées (taches noirâtres) d'où son nom *kala-azar* (maladie noire en sanscrit) en Inde.
- **La LVZ** atteint les enfants et les sujets immunodéprimés : **maladie opportuniste**. Chez les jeunes enfants, triade : fièvre-pâleur-splénomégalie systématique, moins constante chez l'ID. Hépatomégalie possible.







