

PRÉPA PHARMA

PARASITOLOGIE MYCOLOGIE

NICOLAS VALEIX

Réussir
l'internat
en pharmacie

Parasitologie

Mycologie

Collection Prépa Pharma

Bianchi V., El Anbassi S., Médicaments

Bianchi V., El Anbassi S., Duployez N., Bactériologie - virologie

Duployez N., Hématologie

Grzych G., Duployez C., Exercices : Méthodologie

Menu E., Mehring M., Toxicologie

Nicolas Valeix

Parasitologie

Mycologie

Préparation pour le concours de l'internat en pharmacie

Pour toute information sur notre fonds et les nouveautés
dans votre domaine de spécialisation, consultez notre site web :

www.deboecksuperieur.com

© De Boeck Supérieur s.a., 2016
Fond Jean Pâques, 4
B-1348 Louvain-la-Neuve

Tous droits réservés pour tous pays.

Il est interdit, sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, de reproduire (notamment par photocopie) partiellement ou totalement le présent ouvrage, de le stocker dans une banque de données ou de le communiquer au public, sous quelque forme ou de quelque manière que ce soit.

Imprimé en Belgique

Dépôt légal :
Bibliothèque nationale, Paris : octobre 2016
Bibliothèque royale de Belgique : 2016/13647/155
ISBN : 978-2-8073-0651-6

| | |
|---|-----|
| PARTIE I – Parasitologie | 1 |
| Chapitre 1 Généralités | 3 |
| Généralités | 5 |
| Chapitre 2 Parasitoses à protozoaires | 7 |
| SIVQ12 : Amibiase | 9 |
| SIVQ12 : Giardiase | 15 |
| SIVQ13 : Trichomonose urogénitale | 19 |
| SIVQ14 : Paludisme | 23 |
| SIVQ15 : Toxoplasmose | 40 |
| SIVQ16 : Leishmaniose à <i>Leishmania infantum</i> | 53 |
| Chapitre 3 Parasitoses à helminthes | 59 |
| SIVQ17 : Anguillulose | 61 |
| SIVQ17 : Bilharziose à <i>Schistosoma mansoni</i> | 68 |
| SIVQ17 : Fasciolose à <i>Fasciola hepatica</i> | 74 |
| SIVQ17 : Hydatidose à <i>Echinococcus granulosus</i> | 80 |
| SIVQ17 : Oxyurose | 86 |
| SIVQ17 : Téniasis à <i>Taenia saginata</i> | 89 |
| PARTIE II – Mycologie | 95 |
| Chapitre 1 Généralités | 97 |
| Généralités | 99 |
| Chapitre 2 Infections à levures | 101 |
| SIVQ18 : Infections à <i>Candida albicans</i> | 103 |
| SIVQ18 : Infections à <i>Cryptococcus neoformans</i> | 111 |
| Chapitre 3 Infections à champignons filamenteux | 115 |
| SIVQ19 : Infections à <i>Aspergillus fumigatus</i> | 117 |
| SIVQ20 : Infections à dermatophytes (<i>Microsporum canis</i> , <i>Trichophyton rubrum</i> , <i>Trichophyton mentagrophytes</i>) | 125 |
| Chapitre 4 | 133 |
| SIVQ21 : Infections à <i>Pneumocystis jirovecii</i> | 135 |

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Relation arthropode vecteur et parasite | 5 |
| Figure 2 : Classification des protozoaires, limitée au programme de l'internat en pharmacie..... | 7 |
| Figure 3 : Représentation schématique des formes végétative et kystique d' <i>Entamoeba histolytica</i> | 9 |
| Figure 4 : Cycle de développement d' <i>Entamoeba histolytica</i> | 10 |
| Figure 5 : Représentation schématique des formes végétative et kystique de <i>Giardia intestinalis</i> | 15 |
| Figure 6 : Cycle de développement de <i>Giardia intestinalis</i> | 16 |
| Figure 7 : Représentation schématique de la forme végétative de <i>Trichomonas vaginalis</i> | 19 |
| Figure 8 : Cycle de développement de <i>Trichomonas vaginalis</i> | 20 |
| Figure 9 : Représentation schématique des formes trophozoïte, schizonte et gamétocyte des 4 espèces de <i>Plasmodium</i> | 24 |
| Figure 10 : Cycle de développement des plasmodies..... | 26 |
| Figure 11 : Répartition géographique des différentes espèces plasmodiales pathogènes pour l'Homme..... | 28 |
| Figure 12 : Affinité des espèces de <i>Plasmodium</i> en fonction de l'âge érythrocytaire..... | 28 |
| Figure 13 : Mécanisme physiopathologique de formation de l'hémozoïne..... | 29 |
| Figure 14 : Physiopathologie d'un accès palustre grave..... | 30 |
| Figure 15 : Cas particulier du paludisme de la femme enceinte (d'après Rogerson, 2007)..... | 30 |
| Figure 16 : Fièvre tierce..... | 32 |
| Figure 17 : Fièvre quarte..... | 32 |
| Figure 18 : Comparaison des niveaux de sensibilité des différentes techniques de diagnostic parasitologique direct..... | 36 |
| Figure 19 : Zones de chloroquino-résistance..... | 38 |
| Figure 20 : Représentation schématique des forme tachyzoïte, bradyzoïte et sporozoïte de <i>Toxoplasma gondii</i> ... | 40 |
| Figure 21 : Cycle de développement de <i>Toxoplasma gondii</i> | 41 |
| Figure 22 : Taux de transmission du toxoplasme en fonction du terme de la grossesse..... | 43 |
| Figure 23 : Cinétique des anticorps (IgA, IgM, IgG) anti- <i>Toxoplasma gondii</i> | 45 |
| Figure 24 : Interprétation et conduite à tenir devant une sérologie toxoplasmose avec IgG négative et IgM positive..... | 46 |
| Figure 25 : Interprétation et conduite à tenir devant une sérologie toxoplasmose avec IgG positive et IgM négative..... | 47 |
| Figure 26 : Interprétation et conduite à tenir devant une sérologie toxoplasmose avec IgG positive et IgM positive..... | 48 |
| Figure 27 : Arbre décisionnel de prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une suspicion de séroconversion toxoplasmique chez une femme enceinte immunocompétente..... | 49 |
| Figure 28 : Arbre décisionnel de prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une suspicion de séroconversion toxoplasmique chez le nouveau-né et suivi du nourrisson..... | 50 |
| Figure 29 : Représentation schématique des formes amastigote et promastigote de <i>Leishmania infantum</i> | 53 |
| Figure 30 : Cycle de développement de <i>Leishmania infantum</i> | 54 |
| Figure 31 : Classification des helminthes, limitée au programme de l'internat en pharmacie..... | 59 |
| Figure 32 : Représentation schématique des formes larvaires rhabditoïde et strongyloïde et de l'œuf de <i>Strongyloides stercoralis</i> | 61 |
| Figure 33 : Cycle de développement de <i>Strongyloides stercoralis</i> | 63 |
| Figure 34 : Courbe de Lavier..... | 65 |
| Figure 35 : Méthode de Baermann..... | 65 |
| Figure 36 : Représentation schématique de la forme adulte et de l'œuf de <i>Schistosoma mansoni</i> | 68 |

Liste des figures

| | |
|---|-----|
| Figure 37 : Cycle de développement de <i>Schistosoma mansoni</i> | 70 |
| Figure 38 : Représentation schématique de la forme adulte et de l'œuf de <i>Fasciola hepatica</i> | 74 |
| Figure 39 : Cycle de développement de <i>Fasciola hepatica</i> | 76 |
| Figure 40 : Représentation schématique des trois stades de développement d' <i>Echinococcus granulosus</i> | 80 |
| Figure 41 : Cycle de développement d' <i>Echinococcus granulosus</i> | 81 |
| Figure 42 : Représentation schématique des formes adultes et de l'œuf d' <i>Enterobius vermicularis</i> | 86 |
| Figure 43 : Cycle de développement d' <i>Enterobius vermicularis</i> | 87 |
| Figure 44 : Représentation schématique de la forme adulte et de l'œuf de <i>Taenia saginata</i> et de la forme cysticerque (<i>Cysticercus bovis</i>) | 89 |
| Figure 45 : Cycle de développement de <i>Taenia saginata</i> | 91 |
| Figure 46 : Classification des micromycètes, limitée au programme de l'internat en pharmacie | 99 |
| Figure 47 : Reproduction asexuée de <i>Candida albicans</i> | 103 |
| Figure 48 : Chlamydosporulation de <i>Candida albicans</i> | 107 |
| Figure 49 : Test de blastèse | 108 |
| Figure 50 : Représentation schématique de <i>Cryptococcus neoformans</i> | 111 |
| Figure 51 : Représentation schématique d' <i>Aspergillus fumigatus</i> | 117 |
| Figure 52 : Critères EORTC pour le diagnostic des API (2009) | 120 |
| Figure 53 : Représentation schématique de l'aspect microscopique de <i>Microsporum canis</i> , <i>Trichophyton rubrum</i> et <i>Trichophyton mentagrophytes</i> | 125 |
| Figure 54 : Représentation schématique d'un follicule pileux | 127 |
| Figure 55 : Aspects culturels de <i>Microsporum canis</i> , <i>Trichophyton rubrum</i> et <i>Trichophyton mentagrophytes</i> spp. | 131 |
| Figure 56 : Cycle hypothétique endogène de <i>Pneumocystis jirovecii</i> | 135 |

| | |
|---|---|
| AAE : alvéolite allergique extrinsèque | FBH : fièvre bilieuse hémoglobinurique |
| ABPA : aspergillose broncho-pulmonaire allergique | FN : faux négatif |
| Ac : anticorps | FP : faux positif |
| AEГ : altération de l'état général | FS : frottis sanguin |
| Ag : antigène | GDS : gaz du sang |
| AmB-L : amphotéricine forme liposomale | GE : goutte épaisse |
| API : aspergillose pulmonaire invasive | GR : globule rouge |
| AP-HP : assistance publique des hôpitaux de Paris | HAART : highly active antiretroviral therapy (traitement antirétroviral hautement actif : TAHA) |
| APNC : aspergillose pulmonaire nécrosante chronique | HAI : hémagglutination indirecte |
| AS + SP : artésunate + sulfadoxine-pyriméthamine | HD : hôte définitif |
| AS + AQ : artésunate + amodiaquine | HE : hyperéosinophilie |
| ASI : aspergillose semi-invasive | HI : hôte intermédiaire |
| ATB : antibiotique | HL : hyperleucocytose |
| ATCD : antécédents | HLA : human leukocyte antigen |
| ATP : aspiration trachéo-bronchique protégée | HMG : hépatomégalie |
| ATUn : autorisation temporaire d'utilisation nominative | HPV : papillomavirus |
| CAT : conduite à tenir | HSH : homme ayant un rapport sexuel avec des hommes |
| CCMC : candidose cutanéomuqueuse chronique | HSV : herpès simplex virus |
| CI : contre-indication | HTIC : hypertension intracrânienne |
| CIm : complexes immuns | IC : immunocompétent |
| CIVD : coagulation intravasculaire disséminée | ID : immunodéprimé |
| CMI : concentration minimale inhibitrice | IFI : immunofluorescence indirecte ou infection fongique invasive |
| CMIA : immunochimioluminescence | IRA : insuffisance rénale aiguë |
| CPS : chimioprévention du paludisme saisonnier | ISAGA : immunosorbent agglutination assay |
| CRP : protéine C réactive | IST : infection sexuellement transmissible |
| CSH : cellules souches hématopoïétiques | LA : liquide amniotique |
| CTA : combinaison thérapeutique à base d'artémisine | LAL : leucémie aiguë lymphoblastique |
| DAT : direct agglutination test | LBA : lavage broncho-alvéolaire |
| DCIS : déficit immunitaire combiné sévère | LCR : liquide céphalorachidien |
| DD : diagnostic différentiel | LDH : lactate déshydrogénase |
| DNN : diagnostic néo-natal | LV : leishmaniose viscérale |
| DPN : diagnostic prénatal | LVI : leishmaniose viscérale infantile |
| DU : dose unique | MAI : maladie auto-immune |
| ECG : électrocardiogramme | MALDI-TOF : désorption-ionisation laser assistée par matrice-spectromètre de masse à temps de vol |
| ED : examen direct | MGG : coloration de May Grünwald Giemsa |
| EI : effet indésirable | MID : moustiquaire imprégnée durable |
| EIEC : <i>Escherichia coli</i> entéroinvasive | MILDA : moustiquaire imprégnée à longue durée d'action |
| ELIFA : enzyme-linked immunofiltration assay | MIF : merthiolate iode formol |
| ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay | NN : nouveau-né |
| EPS : examen parasitologique des selles | |
| EVA : échelle visuelle analogique | |

Liste des abréviations

NNN : milieu de Novy-MacNeal-Nicolle

NVD : nausée-vomissement-diarrhée

OAP : œdème aigu du poumon

PAL : phosphatase alcaline

PCT : procalcitonine

PCR : polymerase chain reaction

PI : primoinvasion

PID : pulvérisation intra-domiciliaire ou pneumopathie interstitielle diffuse

PNN : polynucléaire neutrophile

PO : *per os*

PPAV : protection personnelle anti-vectorielle

PSA : pyriméthamine, sulfadiazine et acide folinique

PVD : pays en voie de développement

PVE : paludisme viscéral évolutif

RCIU : retard de croissance intra-utérin

RFLP : polymorphisme de longueur des fragments de restriction

ROT : réflexes ostéotendineux

SDRA : syndrome de détresse respiratoire

SMG : splénomégalie

SMH : splénomégalie malarique hyperréactive

SPH : splénomégalie palustre hyperimmune

SRI : syndrome de reconstitution immunitaire

T1 : 1^{er} trimestre de grossesse

T2 : 2^{ème} trimestre de grossesse

T3 : 3^{ème} trimestre de grossesse

TC : toxoplasmose congénitale

TDM : tomodensitométrie

TPIe : traitement préventif intermittent chez l'enfant

TPIn : traitement préventif intermittent chez le nourrisson

TPIg : traitement préventif intermittent pendant la grossesse

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

VS : vitesse de sédimentation

VVI : vulvovaginite infectieuse



Je tiens à remercier :

- Monsieur le Professeur Frédéric Dalle, pour avoir relu et corrigé l'ensemble des items de parasitologie-mycologie figurant dans cet ouvrage ;
- Madame Alison Martin, pour ses talents de génie de l'informatique ;
- Madame Jennifer Tetu, pour avoir joué un rôle dans la mise en œuvre de ce livre avant de partir pour le pays des koalas.

The background of the slide is a microscopic image. It features a prominent, thick, green, textured worm-like structure that curves and loops across the frame. Scattered throughout the background are numerous small, white, circular organisms, some of which appear to have internal structures, possibly representing parasites or cells. The overall color palette is dominated by shades of green and white.

PARTIE I

Parasitologie

Chapitre 1

Généralités

I. Définitions

- **Cycles évolutifs**
 - Les cycles **directs** ou **monoxènes** : **pas d'hôte(s) intermédiaire(s), seulement un hôte définitif**
 - cycles **courts** : le parasite est immédiatement infestant (amibe) ou auto-infestant (oxyure)
 - cycles **longs** : le parasite nécessite une maturation dans le milieu extérieur (anguillule)
 - Les cycles **indirects** ou **hétéroxènes** : **un ou plusieurs hôtes intermédiaires et un hôte définitif**
- **Notion de réservoir parasitaire** : organisme assurant **la survie** et **la transformation du parasite**
- **Notion d'hôtes**
 - **L'hôte définitif** héberge la **forme sexuée**
 - **L'hôte intermédiaire** héberge et permet la transformation de la **forme asexuée** en forme infectante pour l'hôte définitif. Il en existe 2 types :
 - l'hôte intermédiaire **actif** : **arthropodes vecteurs** transmettant activement le parasite par piqûre (solénophage ou telmophage)
 - l'hôte intermédiaire **passif** : transmission du parasite lors de leur **ingestion** (chaîne alimentaire) ou par **diffusion dans l'environnement** (mollusque)
- **Notion d'impasse parasitaire** : l'Homme prend accidentellement la place de l'hôte définitif
 - **Impasse parasitaire en « cul de sac »** : évolution du parasite est arrêtée (*larva migrans*)
 - **Impasse « de circonstances »** : le cycle parasitaire ne peut se poursuivre que si l'Homme est lui-même dévoré (trichinose)

II. Entomologie médicale

- **Mode de piqûre des arthropodes hématophages**
 - **Piqûre telmophage** (du grec *têlma* : marécage, *phagein* : manger) : l'arthropode lacère le derme afin de créer un micro-hématome, une "flaque" dont il absorbe le contenu. Exemple : phlébotomes (moucheron).
 - **Piqûre solénophage** (du grec *solen* : tuyau, *phagein* : manger) : l'arthropode perce la peau jusqu'à un capillaire à l'aide de ses stylets formant une « seringue hypodermique » nécessaire pour l'aspiration sanguine. Exemple : anophèles (moustiques).
- **Capacité vectorielle** : aptitude d'un insecte vecteur à **transmettre** le parasite
- **Compétence vectorielle** : aptitude d'un insecte vecteur à **assurer le cycle** du parasite

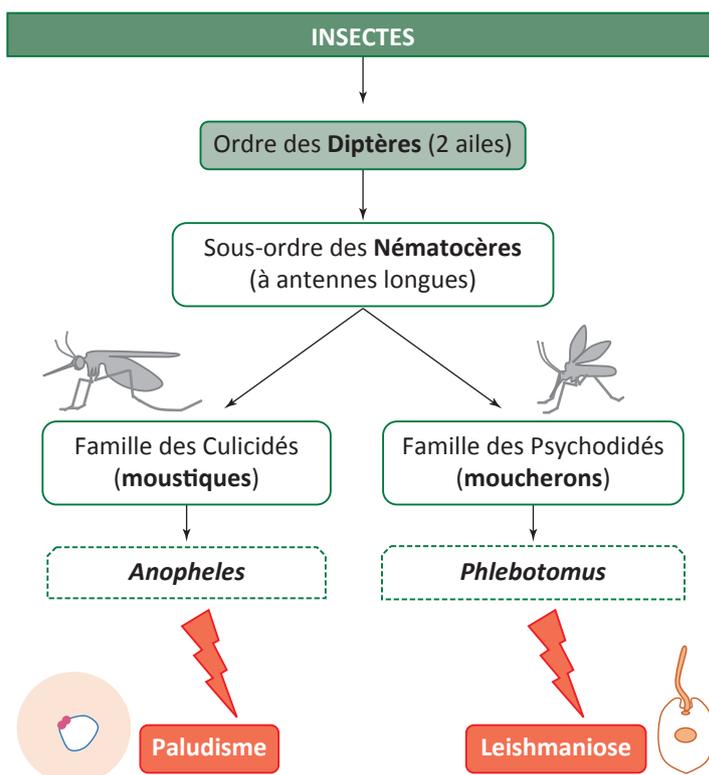


Figure 1 : Relation arthropode vecteur et parasite

Chapitre 2

Parasitoses à protozoaires

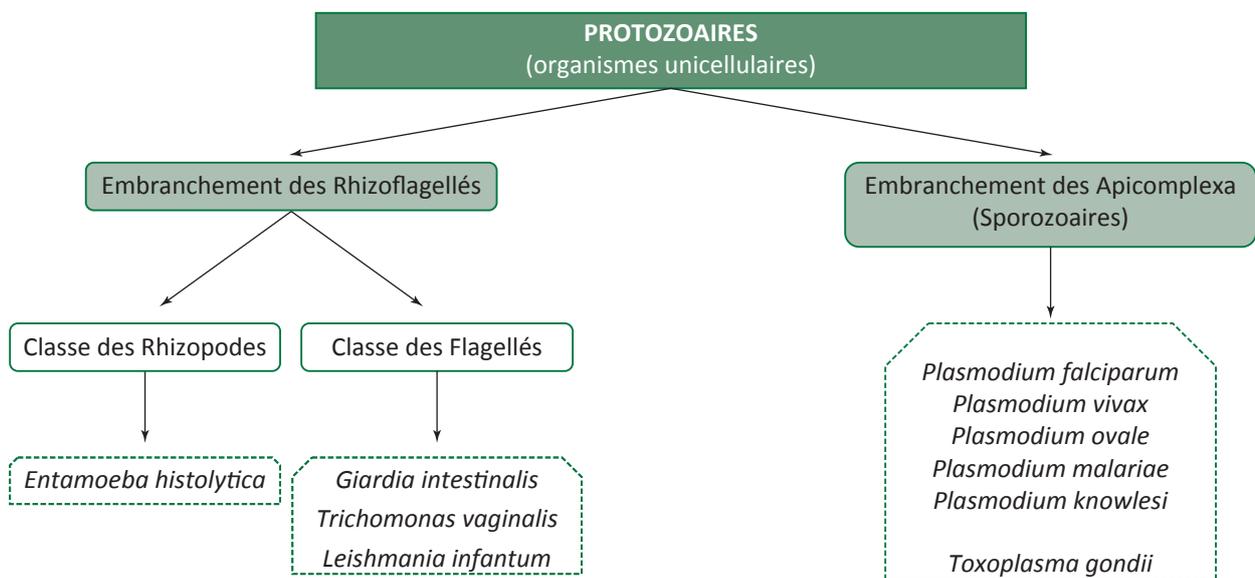


Figure 2 : Classification des protozoaires, limitée au programme de l'internat en pharmacie

Annales CNCI : 1996 (dossier n° 1202), 2000 (dossier n° 1246), 2012 (dossier n° 4), 2015 (dossier n° 1)

I. Agent pathogène

- **Taxonomie** : *Entamoeba histolytica*, protozoaire intraluminal
- **Morphologie** : 2 formes = **trophozoïte + kyste**

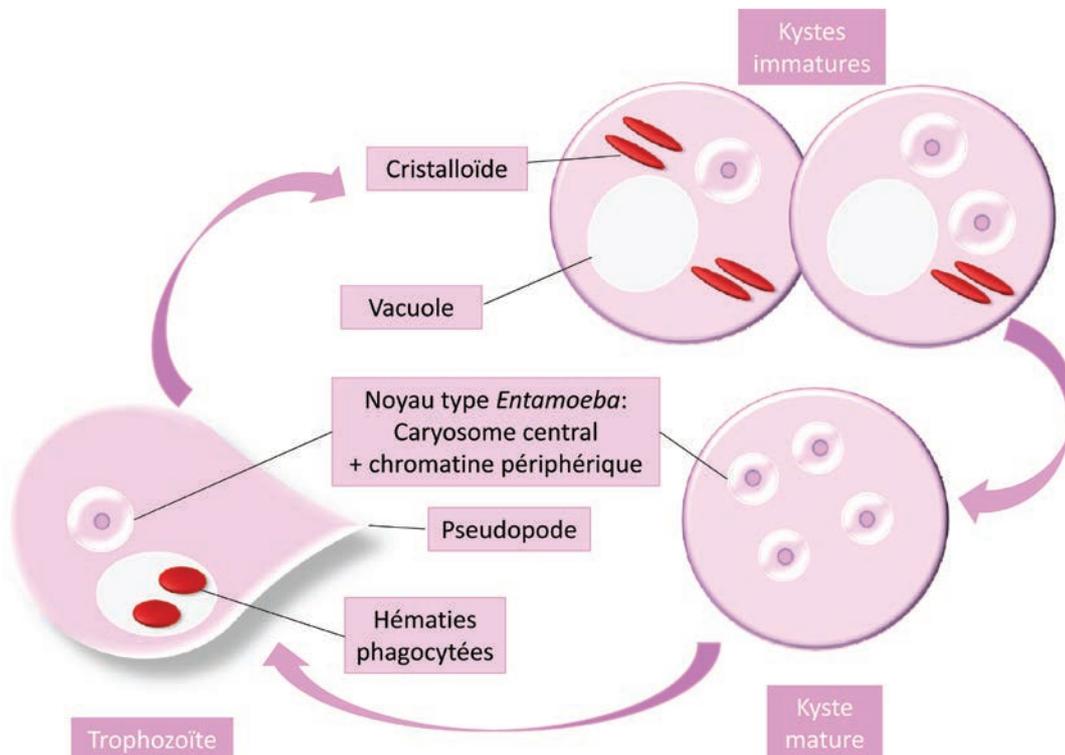


Figure 3 : Représentation schématique des formes végétative et kystique d'*Entamoeba histolytica*

| | Trophozoïte | Kyste |
|--------------|---|---|
| Forme | Forme végétative Fragile dans le milieu extérieur | Forme de résistance et de dissémination dans l'environnement |
| Taille | 10-15 µm jusqu'à 40 µm | 12-14 µm |
| Aspect | Polymorphe Non différenciable d' <i>Entamoeba dispar</i> | Sphérique , incolore, à double coque épaisse, moins réfringent que les kystes de <i>Entamoeba coli</i> |
| Cytoplasme | Finement granuleux, vacuoles peu visibles, présence d'hématies phagocytées | Cytoplasme hyalin (kyste mature) Cristalloïdes trapus et allongés (synonymes : inclusions sidérophiles ou chromidium) présents dans les kystes immatures, correspondant à l'agrégation de ribosomes |
| Noyau | 1 noyau en forme de cible (noyau de type <i>Entamoeba</i>) = chromatine en périphérie + caryosome punctiforme central | Kyste immature à 1 noyau et 2 noyaux Kyste mûr à 4 noyaux groupés 2 par 2 |
| Mobilité | Mobile par émission de pseudopodes | Immobile |
| Nutrition | Hématophage | Aucune |
| Métabolisme | Anaérobie (absence de mitochondries) | Aucun |
| Localisation | Lumière colique (<i>caecum</i> , colon ascendant) | Selles |

- **Remarque** : aujourd'hui, on ne distingue plus deux formes végétatives (anciennement *E. histolytica histolytica* et *E. histolytica minuta*). En effet, la forme végétative *minuta* correspondrait à la forme végétative d'*E. dispar* une espèce à part entière d'amibe intestinale non pathogène.
- Cycle évolutif **monoxène, direct, court**
 - **Hôte définitif** : parasite obligatoire de l'Homme = **anthroponose stricte**
 - **Transmission oro-fécale de kystes**
 - **directe** : interhumaine par **manuportage** (périm fécal), **relations sexuelles** (contact oro-anal, homme ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH))
 - **indirecte** : **eau et aliments souillés**, insectes coprophiles (mouches)
 - **Ingestion de kystes mûrs** (4 noyaux) → **désenkystement** au niveau du *caecum* et du colon ascendant → libération forme végétative (**trophozoïte**) → multiplication par scissiparité (pas de reproduction sexuée) → **enkystement** lors de la constitution du bol fécal → **élimination intermittente dans les selles de kystes** → survie dans l'environnement : 10 j, à 20 °C, dans l'eau
 - L'hôte est **asymptomatique (85 % des cas)** ou symptomatique (amibiase intestinale aiguë) avec possible passage hématogène de l'amibe et viscéralisation (amibiase extra-intestinale)

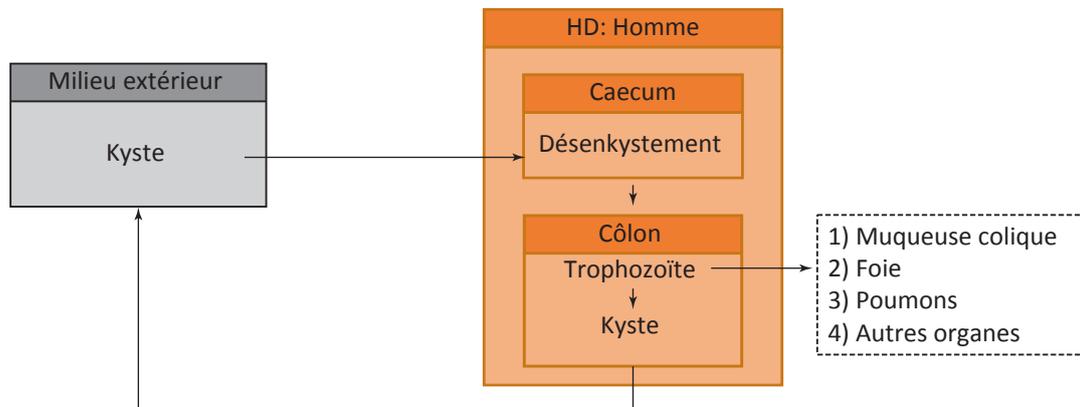


Figure 4 : Cycle de développement d'*Entamoeba histolytica*

II. Physiopathologie

- **Le passage à la pathogénicité des trophozoïtes serait multifactoriel** :
 - **Facteurs environnementaux** : modification du microbiote intestinal (présence de *Bacillus subtilis*)
 - **Facteurs liés à l'hôte** : déficit de l'immunité intestinale, processus inflammatoire intestinal, groupement HLA favorisant
 - **Facteurs liés au parasite** : virulence de la souche (résistance à la réponse immunitaire locale, capacité invasive, cytotoxicité, cytoadhérence)
- **Amibiase intestinale aiguë**
 - **Cytoadhérence** des trophozoïtes à la muqueuse colique par l'intermédiaire de **lectines ou adhésines** (résidu D-galactose/N-acetyl-D-galactosamine = Gal/GalNAc) induit l'apoptose cellulaire
 - Libération d'**enzymes protéolytiques** (cystéine protéase), **cytotoxiques** pour l'épithélium intestinal, à l'origine de multiples **ulcérations en « coup d'ongle »** et de réactions locales œdémateuses
 - Les trophozoïtes possèdent également un **pouvoir nécrosant** responsable d'**abcès en « bouton de chemise »** pouvant aller jusqu'à la **perforation** (péritonite, hémorragie intestinale, surinfection bactérienne). Il serait dû à la sécrétion de polypeptides (**amoebopores**) qui s'enchaîsseraient dans la membrane plasmique en créant des pores et entraînant ainsi la lyse cellulaire par différence de pression osmotique
 - Possible évolution des lésions coliques vers un granulome ou une pseudo-tumeur (**amoebome colique**) due à l'intense réaction scléreuse autour des ulcérations amibiennes aboutissant à un rétrécissement de la lumière colique avec risque d'occlusion
 - **Phagocytose** des érythrocytes, bactéries, débris cellulaires
- **Amibiases extra-intestinales**
 - Au cours de l'invasion dans la muqueuse et la sous-muqueuse, les trophozoïtes peuvent **par extension des lésions ou par voie hématogène** diffuser à d'autres organes
 - par les veines mésentériques supérieures puis portales → adhésion à la paroi des capillaires hépatiques → nécrose du parenchyme hépatique → **abcès amibien hépatique** → **amibiase hépatique** (toujours secondaire à une amibiase intestinale)

- par passage intra-thoracique ou voie transphrénique → **amibiase pleuropulmonaire** (en général secondaire à l'amibiase hépatique)
- autres rares localisations : péricarde, cerveau, rate, organes génitaux, peau

III. Epidémiologie

- **3^{ème} maladie parasitaire mondiale** responsable de morbidité, après le paludisme et la bilharziose car
 - Maladie liée au **péril fécal**
 - Nombreux porteurs **asymptomatiques**
- Répartition
 - **Cosmopolite** mais plus fréquente en zone tropicale et intertropicale
 - Pays occidentaux : pathologie du migrant, micro-épidémies dans les institutions
- Facteurs favorisant la transmission
 - **Niveau d'hygiène sanitaire bas**
 - **Cohabitation, promiscuité**
 - **Climat chaud et humide**

IV. Signes cliniques

1) Définition OMS de l'amibiase

- « Etat dans lequel l'organisme humain héberge avec ou sans manifestations cliniques, un protozoaire *Entamoeba histolytica* »
- Synonymes : amoebose ou entamoebose

2) Amibiases intestinales

- Incubation : de quelques jours à mois voire années, **en général 2-4 semaines**

- Amibiase intestinale aiguë = amibiase colique aiguë = dysentérie amibienne = colite amibienne
 - Forme dysentérique (20 % des cas) :
 - forme **typique** mais peu fréquente, à début **brutal**
 - **diarrhées dysentériques afécales** fréquentes (5-20 selles/j) et **glairo-sanglantes** (présence de glaires striées de sang) : on parle de **crachats dysentériques ou rectaux**
 - **douleurs abdominales** à type d'**épreintes** (douleurs coliques) et de **tenesme** (contractures au niveau du sphincter anal)
 - **absence de fièvre en général**
 - foie normal et non douloureux, abdomen sensible, toucher rectal douloureux
 - Forme diarrhéique (80 % des cas) :
 - forme **atténuée**, la plus fréquente
 - douleurs coliques, diarrhées banales, selles pâteuses, sans fièvre, ni AEG

- Forme fulminante = **amibiase colique maligne**
 - Rare, plutôt en zone tropicale
 - Chez la femme enceinte ou accouchée et l'enfant
 - Syndrome dysentérique avec défense abdominale, atonie sphinctérienne avec expulsion de lambeaux de muqueuse colique
 - Evolution toujours grave : perforation, péritonite, choc septique
 - Mortalité proche de 100 % en zone tropicale
- Forme pseudo-tumorale = **amoebome colique** ou colite granulomateuse ou colite ulcéroproliférative
 - Rare
 - Inaugurale ou à distance d'une amibiase intestinale aiguë
 - Syndrome pseudo-occlusif, masse abdominale, constipation, douleurs abdominales
- Formes chirurgicales : appendicite, perforation, hémorragie, péritonite

3) Evolutions

- **Guérison spontanée**
- **ou Passage à la chronicité : colopathie post- ou méta-amibienne**
 - Rechutes coliques régulières, avec majoration de la dégradation muqueuse à chaque épisode
 - Alternance diarrhée-constipation, AEG, évolution par poussée
- **ou Dissémination extra-colique = amibiases extra-intestinales ou tissulaires**
 - Par voie hématogène, pas de guérison spontanée
 - Amibiase hépatique
 - contemporaine ou secondaire à une amibiase intestinale aiguë
 - signes cliniques apparaissent plusieurs mois à années après la contamination
 - **forme typique (80 %)**
 - caractérisée par la **triade de Fontan : hépatomégalie douloureuse fébrile**
 - › **douleur** : hypochondre droit, irradiation vers l'épaule et aisselle droite (douleur en "bretelle"), spontanée
 - › **fièvre** : précoce, élevée (39-40 °C), en plateau
 - › **hépatomégalie** lisse
 - correspond à la présence d'un ou plusieurs abcès amibiens hépatiques (collectés ou non) → compression des voies biliaires → ictère
 - **urgence thérapeutique**
 - Amibiase pleuropulmonaire
 - rarement primitive, le plus souvent secondaire à une amibiase hépatique
 - tableau de **pneumopathie aiguë de la base du poumon droit** : fièvre, toux, expectorations purulentes et sanglantes, parfois vomique chocolat
 - Autres localisations (exceptionnelles) : péricardite amibienne, amibiase cérébrale, amibiase cutanée, amibiase splénique

4) Facteurs de risque de forme compliquée

- Enfant, femme enceinte, malnutrition/dénutrition, poly-parasitisme, alcoolisme, corticothérapie

Nous ne traiterons dans les parties suivantes que de l'amibiase intestinale et hépatique

1. *Clinical methods : the history, physical, and laboratory examinations.* (Butterworths, 1990).
2. Pilly, E. & Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). *ECN.Pilly : maladies infectieuses et tropicales : préparation ECN, tous les items d'infectiologie.* (Alinéa Plus, 2015).
3. Buffaz, C. *Parasitologie et mycologie médicale pratique.* (De Boeck, 2014).
4. Association française des enseignants de parasitologie. *Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales.* (Elsevier-Masson, 2013).
5. Société française de microbiologie et al. *Rémic : référentiel en microbiologie médicale.* (Société française de microbiologie, 2015).
6. Gentilini, M. *Médecine tropicale.* (Médecine sciences publications, 2012).
7. CNCI. *Annales du concours de l'internat en pharmacie.*
8. Adrien Nedelec. *Mémobio.* Disponible sur internet : <http://www.memobio.fr/>
9. Wisner, M. F. *Protozoa and human disease.* (Garland Science, 2011).
10. World Health Organization. *Guidelines for the treatment of malaria.* (2015).
11. Organisation mondiale de la santé. *La prise en charge du paludisme grave guide pratique.* (OMS, 2013).
12. Patrice Bouree, Francine Bisaro, Carine Couzigou. *Paludisme et grossesse.* Revue Francophone des Laboratoires. 05/2008 ; 2008(402) : 63-70.
13. World Health Organization. *Techniques de base pour le diagnostic microscopique du paludisme : guide de l'instructeur.* (World Health Organization, 2015).
14. World Health Organization. *Techniques de base pour le diagnostic microscopique du paludisme : guide du stagiaire.* (World Health Organization, 2015).
15. CNR Toxoplasmose : Laurence Delhaes, Marie-Pierre Brenier-Pinchart, Denis Filisetti, Isabelle Vi & Ilena, Patrick Bastien. *Recherche de Toxoplasmes dans le placenta : Recommandations techniques.* 5 (2011).
16. CNR Toxoplasmose, Denis Filisetti, Marie-Pierre Brenier-Pinchart, Yvo, n Sterkers, Isabelle Villena et Patrick Bastien & CNR Toxoplasmose, Denis Filisetti, Marie-Pierre Brenier-Pinchart, Yvo. *Recommandations destinées aux professionnels de santé concernant le diagnostic par biologie moléculaire de la toxoplasmose congénitale.* 2 (2012).
17. O. Villard, J. Jung-Etienne, B. Cimon, J. Franck, H. Fricker-Hidalgo, N. Godineau, S. Houze, L. Paris, H. Pelloux, I. Villena, E. Candolfi et le CNR Toxoplasmose, *Sérodiagnostic de la toxoplasmose en 2010 : conduite à tenir et interprétation en fonction des profils sérologiques obtenus par les méthodes de dépistage.* Feuillet de Biologie. 52, 7 (2011).
18. HAS. *Surveillance sérologique et prévention de la toxoplasmose et de la rubéole au cours de la grossesse.* 25 (2009).
19. INPES. *Le guide nutrition de la grossesse.* 40 (2015).
20. Ripert, C., Aubry, P., Bastide, J.-M., Bellanger, A.-P. & Guiguen, C. *Mycologie médicale.* (Tec & Doc : Lavoisier, 2013).
21. *Moisissures, dermatophytes, levures du prélèvement au diagnostic.* (Biomérieux, 2008).
22. Pappas, P. G. et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis : 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases* (2015).
23. Chandesris, M.-O. et al. Granulocyte Colony Stimulating Factor-induced Exacerbation of Fungus-related Immune Restoration Inflammatory Syndrome : A Case of Chronic Disseminated Candidiasis Exacerbation. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection* 43, 339–343 (2010).
24. Peter G. Pappas, Carol A. Kauffman, David R. Andes³, Cornelius J. Clancy⁴, Kieren A. Marr, Luis Ostrosky-Zeichner, Annette C. Reboli, Mindy G. Schuster, Jose A. Vazquez, Thomas J. Walsh, Theoklis E. Zaoutis, et Jack D. Sobel. *Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis : 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America.* 50 (2016).
25. Michel Aubier, Bruno Cestani, Michel Fournier, Hervé Mal. *Traité de pneumologie.* (Flammarion médecine-sciences, 2009).

Parasitologie - Mycologie

Réussir
l'internat
en pharmacie

Cet ouvrage permet d'aborder, sous forme de fiches claires et didactiques, l'ensemble des items de parasitologie-mycologie du programme de 2010 pour le concours d'internat en pharmacie.

Chaque fiche comprend les éléments systématiques suivants :

- un **plan identique** afin de fixer durablement les connaissances ;
- des repères indiquant les **sujets déjà proposés au concours de l'internat (Annales CNCI de 1991 à 2016)** au début de chaque fiche, avec leur date et numéro de dossier ;
- des **schémas** et des **algorithmes** pour une approche synthétique visuelle ;
- des **mots clés** indispensables pour la réussite et la rapidité lors des épreuves de cas cliniques ;
- des **paragraphes explicatifs plus détaillés** pour ceux désirant aller plus loin dans certaines notions.

Nicolas Valeix a étudié à la Faculté de pharmacie de Limoges. Il est actuellement interne en biologie médicale, au CHU de Dijon.

Dans la même collection

