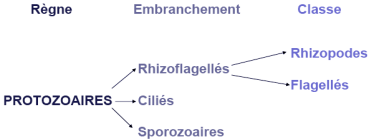
PROTOZOOSES INTESTINALES

* Eucaryotes unicellulaires.
* Parasites le plus souvent monocèmes (1 seul hôte).
* **Pas responsable d’’hyperésoinophilie sanguine.**
* Multiplication asexuée (rhizoflagellés et ciliés) qui conduit à la formation de :
* Trophozoïtes.
* Kystes.
* Multiplications asexuée et sexuée (sporozoaire) qui conduit à la formation d’oocyste.



# I. Amoebose ou amibiase

* Protozoaires (règne) 🡪 rizhofagellés (embranchement) 🡪 rhizopodes (classe).

## 1. Epidémiologie

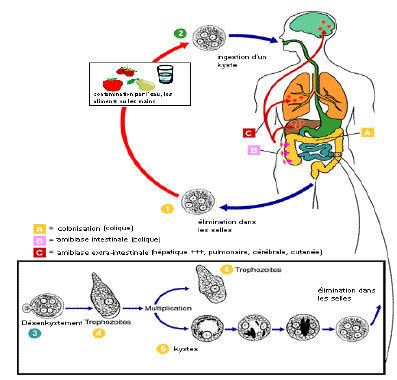
* Cosmopolites.
* Qui sévit essentiellement dans les pays en voie de développement.
* Touche les voyageurs qui vont dans ces pays endémiques.
* Liée au péril fécal.
* Il existe de très nombreux porteurs asymptomatiques (absence de symptômes avec présence de parasites dans le tube digestif, ce qui contribue à la distribution de cette parasitose).

## 2. Agent pathogène

* Entamoeba histolytica :
* Amibe hématophage.
* Manifestations tissulaires +++.
* Elle existe sous deux formes : forme trophique (trophozoïte) et kystes.
* Trophozoïtes :
* Mobiles grâce à leurs pseudopodes.
* Fragile qui ne résiste pas dans le milieu extérieur.
* 20 à 40μm.
* Kystes :
* Sphérique.
* Résistant qui peut vivre dans le milieu extérieur grâce à sa coque épaisse (forme de dissémination).
* 10 à 15μm.

## 3. Cycle et mode de contamination

* Kystes présents sur : mains souillés, légumes mal lavés, etc.
* L’homme les ingère et dans l’intestin :
* Désenkystement.
* Forme trophozoïte.
* Multiplication.
* Forme de nouveaux kystes qui sont éliminés dans les selles.
* Les trophozoïtes ont la particularité de sécrétés des enzymes protéolytiques qui abiment la muqueuse colique à l’origine d’ulcération. A cause de ces ulcérations il y a parfois perforation de la muqueuse et le parasite peut alors entrer dans le sang, présence possible (détermine les formes cliniques) :
* Foie.
* Poumon.
* Voir aussi cerveau.



## 4. Clinique

* Colonisation :
* Porteurs de lustes.
* Patients asymptomatiques.
* Amibiase intestinale aigue :
* Maladie de début brutal.
* Se manifeste par un syndrome dysentérique : diarrhées glairo-sanglantes avec émission de 15 à 20 selles/jour.
* Douleurs abdominales : épreintes et ténesmes.
* Pas d’hyperthermie.
* Abdomen sensible à la palpation et toucher rectal douloureux.
* Complications :
  + Perforation intestinale.
  + Colite chronique.
  + Amoebome (lésion pseudo-tumorale inflammatoire).
* Amibiase extra-intestinale :
* Hépatique.
  + Début progressif, à distance d’une contamination (des mois voir des années après une amibiase intestinale aigue).
  + Abcès hépatiques : douleurs dans l’hypochondre droit, **hyperthermie**, altération de l’état général, hépatomégalie lisse et douloureuse.
  + Ponction des abcès : pus « chocolat » stérile.
* Pulmonaire (secondaire à un abcès amibien hépatique) : pneumopathie aigue de la base droite 🡪 abcédation 🡪 fistule bronchique et évacuation vomique « chocolat ».
* Cérébrale (plus rare).
* Cutanée (plus rare).

## 5. Diagnostic biologique

* Amibiase intestinale aigue :
* Examen parasitologique des selles à répéter 33 fois en 10 à 15jours sur des selles fraiches.
* Examen microscopique de selles on retrouve :
  + Kystes +++.
  + Formes végétatives (rares car il faut que les selles soient très fraiches).
* Diagnostic différentiel : Entaoeba dispar, amibe non pathogène (pas responsable d’attaque tissulaire : pas de diarrhée glero-sanglante).
* Amibiase hépatique :
* Examen parasitologique des selles négatif (plus mois voir années après parasitose intestinale).
* Syndrome inflammatoire biologique (HEOS, VS et CRP augmentés).
* **Sérologie positive +++.**

## 6. Examens complémentaires non biologiques

* Amibiase intestinale, biopsie sous coloscopie :
* Ulcérations en coup d’ongle.
* Abcès en boutons de chemise.
* Amibiase hépatique :
* Echographie et TDM abdominal (extension des lésions, rapport avec les vaisseaux).
* Ponction évacuatrice de l’abcès : pus chocolat.

## 7. Traitement

* Prophylaxie :
* Hygiène des mains, lavage des crudités, eaux potables, sanitaires.
* Diagnostic et traitement des sujets contacts (famille du patient, etc.).
* Traitement :
* Amoebicides tissulaires (traitement épisode aigue) : Métronidazole (Flagyl®) à 2g/jour pendant 10jours.
* Amoebicides de contact (circonscrit la colonisation) : Oxyquinoléine (Intetrix®) à 4gel/jour pendant 10 jours.
* Examen parasitologique des selles de contrôle 3 à 4 semaines après la fin du traitement.

## 8. Amibes digestives non pathogènes

* Cosmopolites.
* Liées au péril fécal.
* Diarrhées possibles.
* Aucune manifestation tissulaire (amibes non hématophages).
* Exemples (différences morphologiques pour le diagnostic en laboratoire) :
* Entamoeba coli+++.
* Entamoeba polecki.
* Entamaeba hartmanni.
* Endolimax nana +++.
* Pseudolimax butschlii.
* Diemtamoeba fragilis.

# II. Giardose

* Protozoaires 🡪 rhizoflagellés 🡪 Flagellés.

## 1. Epidémiologie

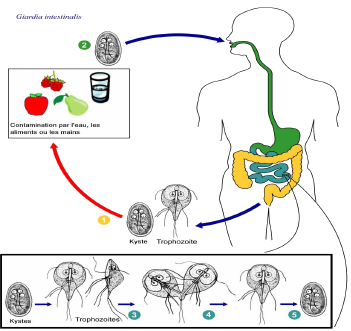
* Cosmopolites.
* Essentiellement dans les pays en voie de développement.
* Sévit surtout chez les voyageurs +++ et les enfants +++.
* Un des parasites les plus fréquents.

## 2. Agent pathogène

* Giardia intestinalis ou G. duodenalis ou G. lamblia.
* Il existe sous deux formes : forme trophique et kyste.
* Trophozoïtes :
* Forme mobile grâce à son flagelle.
* Fragile.
* 10 à 20μm.
* Kystes :
* Resistant.
* Ovale.
* 8 à 10μm.

## 3. Cycle et mode de contamination

* Ingestion de kystes dans aliments mals lavés, mains souillées, etc.
* Infection de 10 à 100 kystes pour developper une symptomatologie.
* Les kystes deviennent trophozoïtes sous l’action du pH et des sucs intestinaux.
* Les trophozoïtes se fixent sur les entérocytes (par le corps).
* Kytes et trophozoïtes sont retrouvés dans les selles.



## 4. Clinique

* Portage asymptomatique +++.
* Diarrhées modérées 1 à 3 semaines après la contamination.
* Selles pâteuses décolorées et très mal odorantes.
* Douleurs épigastriques, nausées, ballonnements postprandiaux.
* Fromes graves rares : malabsorption, carence vitaminique, altération de l’état général.

## 5. Diagnostic biologique

* Examen parasitologique des selles :
* 3 examens en 10 à 15jours.
* Mise en évidence microscopique :
  + Des kystes.
  + Des trophozoïtes (rare et seulement sur selles fraiches).
* NFS : pas d’HEOS.
* Sérologie : pas d’intérêt (car parasites restent intra-luminaux et n’ont pas de présence tissulaire).

## 6. Traitement

* Prophylactique :
* Hygiène des mains, lavage des crudités, eaux potables, sanitaires.
* Diagnostic et traitement des sujets contacts.
* Traitement curatif :
* Métronidazole (Flagyl®) de 500mg 3 fois/jour pendant 5 jours (enfant 30mg/kg/jour).
* EPS de contrôle 4 semaine après la fin du traitement.
* Deuxième cure si échec de la première.

# III. Balantidium coli

* Protozoaires (règne) 🡪 ciliés (embranchement).
* Cosmopolite.
* Réservoir : porcs.
* Homme : professions exposées.
* Colite chronique et diarrhée.
* Deux formes :
* Forme végétative (20 à 200μm x 20 à 70μm). Présence de cils sur le pourtour de la paroi qui lui parait de se mouvoir.
* Forme kystiques (50 à 60μm). Plus arrondi, forme de résistance du parasite.

# IV. Coccidies

* Protozoaires (règne) 🡪 Sporozoaires (embranchement).
* Cycle monoxème (homme) ou hétéroxène (peuvent infester plusieurs hôtes).
* Parasites intracellulaire et immobiles.
* Mutiplication :
* Asexuée : schizogonie.
* Sexuée : gamogonie.
* Maladies opportunistes chez les immunodéprimés.
* Quatre coccidioses :
* Cryptosporidiose.
* Isosporose.
* Cyclosporose.
* Microsporidiose.

## 1. Cryptosporidiose

### a. Epidémiologie

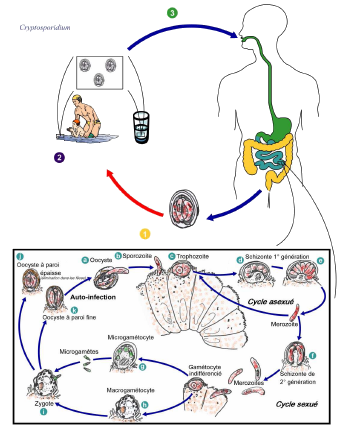
* Augmentation de la fréquence au cours de la pandémie du SIDA.
* Parasitose opportuniste.
* Parasite cosmopolite :
* Dans les régions tempérées :
  + 2% des diarrhées chez les immunocompétents.
  + 20% des diarrhées chez les immunodéprimés.
* Dans les régions tropicales :
  + 5% des diarrhées chez les immunocompétents.
  + 20 à 50% des diarrhées chez les immunodéprimés.

### b. Agent pathogène

* Cryptosporidium sp.
* Plusieurs espèces selon qui ils infectent :
* C. hominis : homme uniquement.
* C. parvum : homme et gros mammifères.
* Autres pas à retenir : C. felis, C. muris, etc.
* Se développe dans les microvillosités des cellules épithéliales intestinales ou respiratoires des hôtes vertébrés et invertébrés.

### c. Cycle et mode de contamination

* Multiplication asexuée (schizogonie) et sexuée (gamogonie).
* Ces multiplications se produisent dans une vacuole parasitophore intracellulaire située au pôle apical des entérocytes.



* Contamination de l’eau via des eaux de boissons, des aliments souillés, une baignade, interhumaine, ou homme-animal.
* Les oocystes sont retrouvés dans l’intestin 1 à 3 semaines plus tard.
* Ils transforme en sporozoïde qui s’accroche au pôle apical des entérocytes.
* Ce sporozoïde se transforme en en trophozoïte.
* Cycle asexué :
* Le sporozoïde donne des schizontes de première génération qui contiennent 8 mérozoïtes.
* Ces mérozoïtes envahissent d’autres entérocytes ce qui augmente la charge parasitaire.
* Cycle sexué :
* Un mérozoïtes peut donner une schizogonie de deuxième génération.
* Donne des mérozoïdes qui s’accrochent au pôle apical des entérocytes et se différencient en gamétocytes indifférenciés.
* Ces gamétocytes indifférenciés se différencient en microgamétocytes males et femelles.
* Ces derniers donnent des microgamètes pour aboutir à la formation d’un zygote.
* Ce zygote se transforme :
  + Soit en oocyte à paroi épaisse : qui va sortir par les selles et contaminer eau, aliments, etc.
  + Soit en oocyste à paroi fine : reste dans l’intestin et provoque une auto-infection de l’hôte.

### d. Clinique

* Immunocompétent :
* Diarrhées 3 à 10 selles par jour, liquides et non sanglantes.
* Douleurs abdominales et nausées.
* Température inconstante (38°C - 38,5°C).
* Spontanément résolutifs en 10jours sans traitement.
* Excrétion d’oocystes est possible pendant plusieurs semaines 🡪 dissémination +++.
* Immunodéprimé (surtout patients infectés par le VIH ayant CD4 < 100/mm3) :
* Diarrhées profuses (1à à 20 selles/jour) et prolongées.
* Ces diarrhées deviennent chroniques et sont à l’origine de malabsorption, déshydratation, perte de poids.
* Pas de résolution spontanée.
* Formes extra-digestives (rares) : hépatobiliaire, pulmonaire.

### e. Diagnostic biologique

* Examen parasitologique des selles :
* Répétés 3 fois en 10 à 15jours.
* Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henricken : demande spécifique (possible car acido-alcoolo-résistance de la paroi).
* Mise en évidence microscopique des oocytes.
* NFS : pas d’HEOS.
* Biologie moléculaire : PCR.

### f. Traitement

### Prophylactique

* Collectif :
* Traitement de l’eau de boisson.
* Lutte contre le péril fécal.
* Individuel (recommandation à donné aux sujets immunodéprimés) :
* Ne pas boire d’eau du robinet.
* Eviter les baignades en piscines municipales.
* Se laver les mains après un contact avec les animaux.

### Traitement curatif

* Immunocompétent : guérison spontanée.
* Immunodéprimé :
* Traitement antirétroviraux qui permet une augmentation du taux de CD4+ (>100/mm3).
* Traitement symptomatique : anti-diarrhéiques.
* Antibiotiques (peu efficaces) : rifamycine (rifaximime®) paromomycine (nitazoxanide®).

## 2. Isosporose

### a. Epidémiologie

* Amérique centrale, Amérique du sud.
* Afrique.
* Sud-est asiatique

### b. Agent pathogène

* Isospora Belli

### c. Cycle et mode de contamination

* Monocème (qui n’infecte que l’homme).
* Cycle asexué (shcizogonie) dans les cellules épithéliales intestinales.
* Cycle sexué (gamogonie) conduit à la formation d’oocystes non sporulés. Non sporulés c'est-à-dire immature et non infectant.
* Sporogonie c'est-à-dire la maturation des oocytes : sporulation dans le milieu extérieur il n’y a donc pas d’auto-contamination.
* Contamination de l’homme par ingestion d’oocytes sporulés (eau, aliments, mains).

### d. Clinique

* Immunocompétent :
* Formes asymptomatiques.
* Ou diarrhée febrile.
* Immunodéprimé :
* Diarrhée chronique +++ à l’origine : AEG, malabsorption, déshydratation.
* Parasitose classant au stade SIDA.
* Rechutes fréquentes après le traitement.

### e. Diagnostic

* Examen parasitologiques des selles :
* 3 fois en 10 à 15jours.
* Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henricksen : demande spécifique (grâce à l’acido-alcoolo résistance de la paroi).
* Mise en évidence microscopique des oocystes.

### f. Traitement

* Bactrim® (TMP + SMX) : deux comprimés/jour pendant 10 jours.
* Ciflox® si échec.
* Mesures hygiéno-diététiques.

## 3. Cyclosporose

### a. Epidémiologie

* Zone tropicale et intertropicale : Asie du Sud-est, Amérique centrale, Amérique du sud.

### b. Agent pathogène

* Cyclospora cayetanensis.

### c. Cycle et mode de contamination

* Cycle asexué (schizogonie) dans les cellules épithéliales intestinales.
* Cycle sexué (gamogonie) conduit à la formation d’oocystes non sporulés.
* Sporogonie dans le milieu extérieur (22 à 32°C) donc pas d’auto-contamination.
* Contamination par ingestion d’oocystes sporulés (eau, aliments, mains).

### d. Clinique

* Diarrhées non sanglantes, douleurs abdominales.
* Tableau plus sévère chez l’immunodéprimé.

### e. Diagnostic

* Examen parasitologique des selles :
* 3 fois en 10 à 1(jours.
* Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henricksen : demande spécifique (grâce à l’acido-alcoolo réistance de la paroi). fuschia sur fond vert
* Auto-fluorescence naturelle (UV).
* Mise en évidence microscopique des oocystes.

### f. Traitement

* Traitement des diarrhées par le Bactrim® (TMP+SMX) ou Ciflox® en cas d’échec.
* Mesures hygéinodiététique.

## 4. Microsporidiose

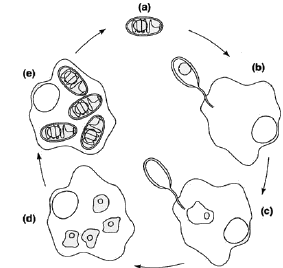
### a. Epidémiologie

* Cosmopolite.
* Immunodéprimé +++ (SIDA immunodépression profonde avec CD4 <50/mm3).

### b. Agent pathogène

* Il existe plus de 1000 espèces de microsporidiose.
* Infeste les hôtes vertébrés et invertébrés.
* Trois espèces spécifiques de l’homme :
* Enterocytozoon bieneusi +++ (la plus fréquence) : intestin grêle et voie biliaires.
* Encephalitozoon intestinalis : intestin grêle, reins, voies aériennes supérieures.
* Encephalitozoon hellem (très rare) : œil.
* Forme ovalaire avec gros noyau. Autour du noyau on retrouve le tube polaire du parasite.

### c. Cycle de contamination



1. Spore de dissemination.
2. Injection du matériel nucléaire dans l’entérocyte par un filament polaire.
3. Schizogonie
4. Schizogonie
5. Sporogonie.

* Spore : forme de résistance et de dissémination.
* Contamination par ingestion d’eau ou d’aliments souillés par les portes.
* Atteintes oculaires après un traumatisme.

### d. Clinique

* Diarrhées semi-liquides, non sanglantes.
* Douleurs abdominales.
* Fièvre.
* Immunocompétent :
* Troubles spontanément résolutifs en 2 à 6 semaines pour Enterocytozoon bieneusi
* Troubles trainants pour Encephalitozoon intestinalis.
* Immunodéprimés :
* Diarrhées chroniques : AEG, malabsorption.
* Troubles fonctions de la localisation du parasite : voies biliaires, sinus, poumons, appareil urinaire.
* L’atteinte oculaire se traduit par une kérato-conjonctivite.

### f. Diagnostic biologique

* Mise en évidence des spores dans les selles ou autres tissus (biopsies). Difficile car de très petite taille.
* Techniques de **colorations spécifiques indispensables** :
* Coloration à l’UVITEX 2B qui rend la paroi fluorescente aux UV.
* Coloration trichromique de Weber (rose).
* Identification d’espèces par **PCR** +++ pour orienter la thérapeutique.

### g. Traitement

* Prophylaxie :
* Pas de chimioprophylaxie.
* Règles hygiéno-diététiques.
* Traitement curatif (orienté par PCR) :
* Infections à encephalitozoon : albendazole (efficace et bien toléré).
* Infections à enterocytozoon bieneusi : fumagiline (risque de thrombopénie).
* Chez l’immunodéprimé : rechutes après l’arrêt du traitement. Chez les patients VIH+, les traitements anti-rétroviraux réduisent les risques de rechute.