

mycologie médicale.

I généralités. def.

mycoses = maladies provoquées par des champignons à l'exception de certains dermatophytes (parasites adaptés). la plupart des champignons potentiellement pathogènes ne vivent pas normalement en parasites. sources et infection = diverses.

env, homme, animaux malades.

des tissus animaux + homme, le champignon a une morphologie simplifiée sauf exception.

→ mycoses à filaments isolés.

les agents pathogènes colonisent les tissus par hyphes → dev de zone nécrotiques. aspect particulier un certain nombre de mycoses + ou - graves selon les cas mis en cause.

→ mycoses à levures

le champignon ne manifeste pas de forme de levure.

→ mycoses associent filaments + levures
conditions essentiellement.

→ mycoses à grains : filaments forment masses compactes qui résistent de zones purulentes → masse nécrotique qui s'élimine par fistules.

↳ mycetome.

rencontrés en noir peau, muq, viscéres, SNC, os, org...

II agent patho : le chy.

= mycète, ∈ règne végétal, thallophyte cad ne comporte ni feuilles, ni tige, ni racine.

pas de chlorophylle ≠ avec algues. pas de vaisseaux.
ni à l'état saprophyte ou parasite.

↳ parasitisme à l'occasion infection intracellulaire ou d'une thèse agressive → chy opportuniste.

L'ord gr:

1) chy filamenteux.

uniquement sa forme septée → articles assemblés en hyphes.

↳ courant cytoplasmique.

↳ éléments permettant extension du chy.

Σ mycélium = thalle.

reproduction sexuée ou asexuée.

• XcaO asexuée

à partir spore = conidie

de cette spore et agent variable met un filament qui croît et qui forme le thalle.

cette conidie peut provenir filament de mycélium lui-même (olenciospore), ou provient du conidiophore (filament porteur de conidies très semblables.)

↳ sac sporocyste de lequel se trouve spores = endospores.

ces conidies ont taille variable → microconidies ou macroconidies.

diag se fait sur morpho et disposition conidies, également sur présence d'ornements, d'organes modulaires.

↳ id et espèces.

• XcaO sexuée : certains chy se reproduisent selon modes sexués → chy parfaite.

2) chy levuliformes.

lev = # élément mycosique se Xient par bourgeonnement sur milieu de selouroud.

- lors repiquage, se forme mycélium ou pseudomycélium sur autre type de culture.
- d'autres restent type levuliformes.
mode XcaO usné et ensuit.

NB: 3 formes de résistance (filaments ou lev)

les condi^o difficiles → formation de chlamydospores (conrotis ou ovalaires)

3) chy dimorphiques.

en milieu culture : filamentus.

de tissus humains : levuliformes.

des aspergillons.

I def

patho connue depuis le 13^e.

décrite chez les grainetiers et garenns de pigeons \rightarrow personnes exposés aux spores.

affections liées à prolifération chq du genre *Aspergillus* (C + H₂ = *A. fumigatus*).

affections opportunistes, H₂, chez certaines catégories de malades, soit mortelles.

II la sporite.

1) morpho

premier filaments \perp = stipe = hyphes veg.

α terminent par vésicule supportant ϕ de la zoidiozoinie \rightarrow phialides.

ces phialides se forment directement par vésicules, soit sériées par pièces intermédiaires = métules.

conidies de forme Δ
contenu Δ de $l^{-}\Sigma$) \rightarrow id espies.

vésicule + stipe = conidiophore.

$l^{-}\Sigma$ = tête aspergilloire (conidies + phialides + métules).

e) reproduction sexuée.

spores sexuées contenues de sacs appelés ascus \rightarrow ascospores.
ces ascus se trouvent généralement incluses de formations particulières qui les protègent = cleistothécies (enclément de filaments).

III répartition géographique.

partout dans le monde surtout dans les régions humides. vivent en saprophytes de et à surface du sol (végétaux en voie de décomposition, foin moisir...)

leur rôle est important en milieu rural.

à 5% de l'isolément moisissures de l'air.

Il y a de grandes variations au cours d'une journée, en fonction des saisons (peu durant les mois d'hiver).

IV répartition de l'habitat.

de denrées alimentaires: fruits, grains, légumes, pains...

de poussière de maison.

de climatiseurs et humidificateurs.

disseminés par courants d'air (à 50% des habitations).

V répartition en milieu hospitalier.

sur miroirs, grilles d'entrée d'air conditionné, des portes de protection \neq feu. faux plafonds...

plus les services sont en étage, plus les concentrations sont importantes (courants d'air ascendants).

II répartitions selon espèces.

≥ 200, s'en est plus impliqués de patho humains ou animaux.

→ *A fumigatus*

la + H₂ isolé chez patients. part de monde. résiste à 0°C élevé (± 45°C → retrouvé).

↳ récolté à grains, foin en balle.

→ *A flavus*

+ de zone tropicales. dev sur fruits d'arachides → aflatoxines. sols cultivés, grains de céréales, maïs, avoine en particulier.

→ *A niger*.

de monde entier, dev sur substrats Δ. plus important en été. dev sur plantes herbacées préférentiellement.

→ *A nidulans*

sol, air, substrats vegs. habitat pas spécifique.

→ *A terreus*

de régions chaudes, colonisent débris vegs : paille, coton et grains stockés.

III pourvoir pathogène.

↳ les *A* ne donnent pas maladie chez hommes

↳ chez opportunistes, sous conditions particulières.

1) facteurs généraux favorisant infection.

- nb jours contaminés (notion importante)
- certains professions st plus exposés. grainetiers.
- \rightarrow défenses immunité (rôle de formes invasives)
 - \hookrightarrow hémogathies, ou III par immuno \ominus , AB, corticothérapie illicite.

2) facteurs locaux.

- infection local en vie.
- tumeur à forte dose.
- tuberculose.
- mucoviscidose.
- lésions bronchiques.
 - \hookrightarrow suffisants généralement en absence immuno \ominus .
- pose cathéters, prothèses cardiaques.

VIII contamination

\rightarrow généralement par voie pulm

- seuls poumons atteints : eos le + H₂
- en diffusion de organisme : disséminé \ominus .

\rightarrow contaminations directes : conduit auditif externe
 \hookrightarrow otomycose.

IX manifestations observées.

\rightarrow possibilité sensibilisation \bar{a} A.

\hookrightarrow allergie = asthme aspergillaire.

pas d'ité \bar{a} X eos \ominus hy mois \bar{a} HSI

\rightarrow colonisation cavité préformée (tuberculose par exemple)
qui permet implantation aspergillome pulm.

à partir de ce foyer : invasion de l'organisme → aspergillome
pulm invasif

↑ chez malades atteints de leucémie aigüe. des mycélium
conscientif à colonisation arbre trachéo bronchique (spores +
prolifération filamente de structure pulm).

X signes cliniques.

1) aspergillome de l'appareil respiratoire.

a) aspergillome

≡ dev du chy in situ de cavité pré existante, type de
communication avec arbre aérien: arrivée spores +
bonne ex → croissance chy.

absence de fure locale (PAC) liée à aspect patho du
revêtement interne de cette cavité → ne permetre dev
tuffe aspergillaire.

clinic: hémoptisie (cracher sang) de 60% cas. toux,
expectations, fièvre, asthénie → amaigrissement.

radio: image en grolote, opacité arrondie le + svt
localisée au sommet poumons + surmontée et une
croissant radiotransparent.

évolution & mortalité.

→ ↑ chy (7 à 10% cas) par calcification.

→ stabilisation clinic + radio de 25% cas.

→ complication: hémoptisie + en abondance → mise en péril,
jusqu'à insuffisance respiratoire.

→ dissémination (occasionnelle) vers aspergillome
pulm diffuse.

b) aspergillose diffuse invasive ou systémique.

dev de H le parenchyme pulm. chez sujets immuno \ominus
ou soumis à thérapie agressive.

évolution: +, indépendamment afflution. généralisation
aspergillose \rightarrow endocardite, septicémies, atteintes cérébrales.
tableaux infectieux important + plus grave.

c) bronchite aspergilloïde (rare)

dev véritable muco-invasif par A \rightarrow troubles
ventilation. gravité en fonction endroit
généralement avant: assimilée à un cancer. ne par
endoscopie: vision de masses et diag facile car
évacuation spontanée (\rightarrow exom).

évolution favorable, guérison accélérée par adm aérosols
mucolytiques. et mult par manœuvres d'expir \ominus
mucolytiques.

! récidiver.

d) surinfections aspergilloïdes des bronchopneumopathies
obstructives chroniques.

patho locale, H₂ ou pneumo, prélèvs de s^{cr} \ominus
bronchiques.

découvert de façon continue ou par intermittences
ne forte surveillance mycologique.

e) aspergilloses allergiques.

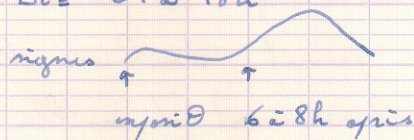
ch₂ = allergène. 3 types aspects cliniques.

\rightarrow alvéolite allergique extrinsèque.

\hookrightarrow inhalation massive de spores, affection type
pneumons de fumiers.

qq h après exposition → toux ou dyspnée + ou - importante
fièvre, frissons, râles très fréquents, expectations mucos-
purulentes = hémoptoïque.

$\Delta t = 24 \text{ à } 48 \text{ h}$



radios: images réticulo nodulaires, perturbation des
échanges gazeux → insuffisance respiratoire.

→ asthme aspergillose.

allergie à A par ↑ IgE anti A.

de appartements humides, chez personnes aimant vivre
mouilles, toitures, milieu agricole + industriel.

→ aspergillome bronchopulmonaire allergique.

= asthme + eosinophilie pulmonaire = maladie de Hinson.

avec types HS I avec Ac = IgE (HSI)

I avec Ac précipitantes (HS remittente)

asthme à dyspnée continue, fièvre inconstante, hyperéosinophilie,
plutôt en hiver, de expectations → boules d'Aspergillus.

involucres: très sévères. insensible aux AB. peu sensible
aux antifonges et corticoïdes.

∃ épisodes fébriles récidivants. ∃ manifestations dyspnéiques
qui surviennent de manière épisodiques avec évolution
vers chronique.

2) aspergillome extra-pulmonaire.

a) otomycose

conduit auditif externe.

affection bénigne chez plupart des sujets.

eczèmes ou mycétomes + ou - importants de
oreille. formation bouchon de mycélium \rightarrow jusqu'à
le coin du tympan: destruction possible des mb.
nettoyage mécanique \rightarrow récidives H₃.

obstruction: purit, douleurs localisées \rightarrow surdité si de v
fort. boursoufflement de oreilles + écoulement faible
diag sur exam au spéculum.

ce + sot dû à *A niger*.

b) aspergilles sinusienues (par H₃)
ou sinus maxillaire mult
la sinusite chronique si pas soignée.

c) aspergilles uterine.
chez grde brûlés (plaies).
sur ulcères chroniques.
en général de lésions mineures.

XI diagnostic.

1) mycologique.

consentir saprophyte \rightarrow isolement: pas suffisant.

pour affirmer diag: vis + clinic en plus.

prélèvements: sur précautions, sondeur soignée.

expectoration après lavage bouche solution antiseptique

minim: faire aspiration bronchique.

prélèvements myco acheminés le + rapidement possible au labo
les exam direct.

spores sur caractéristiques. filaments mycéliens 2-4 μ m
 \pm ramifiés avec têtes aspergillaires (raus).

- redemandu prélev pour confirmer.

- avoir sûr avec.

↳ culture.

3 à 4 j. "rapide". pour obtention colonnies → diag genre + espèce.
isom avec bleu de lactophérol.

couleur importante culture → fait rouge blanc qui change de couleur → orientation.

ensemencer 1 tube Sabouraud

1 " " sans actidione.

A fumigatus: colonnies grisâtres en petit nb sur gelose.
tête aspergillaire en vésicule allongée en masse. sur
le sommet porte phialides. spores alignés en pinceau.

A flavus: des colonnies blanchâtres puis jaunes, tête arrondie,
qui porte phialides sur toute sa surface.

A niger: colonnie noire, tête sphérique avec le rangée de
phialides.

↳ isom anastomose

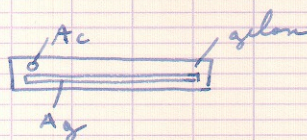
de ces aspergillome, enlevé par chirurgie, envoyé au labo
→ copie et regarder au po.

1) serologie.

min en incidence Ac anti Aspergillus circulants, essentiellement
sur rigueur au test cutané et de inhalation.

obtention et Ags faciles → rx sûr courants.

recherche Ac sériques → rx précipitation en gelose (test de
ref de ces aspergillome). complexe Ac Ag visible à l'œil
rx immunoelectroφ (Ouchterlony).



migre O Ag vers puit contenant
sérum → on précipitation.

aussi: rx enq avec α chymotrypsine \rightarrow coloration des axes
spécifiques à *Aspergillus*.

rx enq avec catalase + $H_2O_2 \rightarrow$ bulles O_2 .

trich spécifiques longues à faire.

- électroimmixtion: électro ϕ + accélération θ par courant, couple
avec précipitation $\Delta t = 4h$.

- hémagglutination.

Ag de *Aspergillus* fixés sur ϕR . si Ac \rightarrow agglutination ϕR .
trich sensible, manque de spécificité.

- rx ELISA. (répéter).

Ag = spores de *Aspergillus*.

recherche de réactifs, ség, LBA ...

Ag recherché = galactomannane.

XII traitement

\rightarrow aspergillome, chirurgie = III de choix.

III locaux difficiles à faire.

\hookrightarrow inj transpéritonéales de cavités et amphoptéricine B.
+ aminosols.

\rightarrow aspergillome bronchopulmonaire

aminosols. lors échec III \rightarrow réaliser perf IV Fungizone.

III par perf lente de 8h, même pour la 1^{ère} car le produit
est toxique.

\uparrow de façon très progressive donc 0,1 mg/kg de 500 ml
sérum glucosé isotonique vers 1 mg/kg = dose optimale.

chq perf = espacer de 24h.

Ambisome = amphotericin B + liposomes. 1 mg/kg avec 1000 mg/jour.
jus 1 à 2, 3. jolt 3 à 4 sem.

↑ tolérance du sujet pour le produit.

coût III : flacon de 60 mg = 2200 f

3 sem → 150 000 f.

itraconazole (Sporanox) : dérivé triazolé efficace, mult. ↑

A fumigatus. pu os ou IV

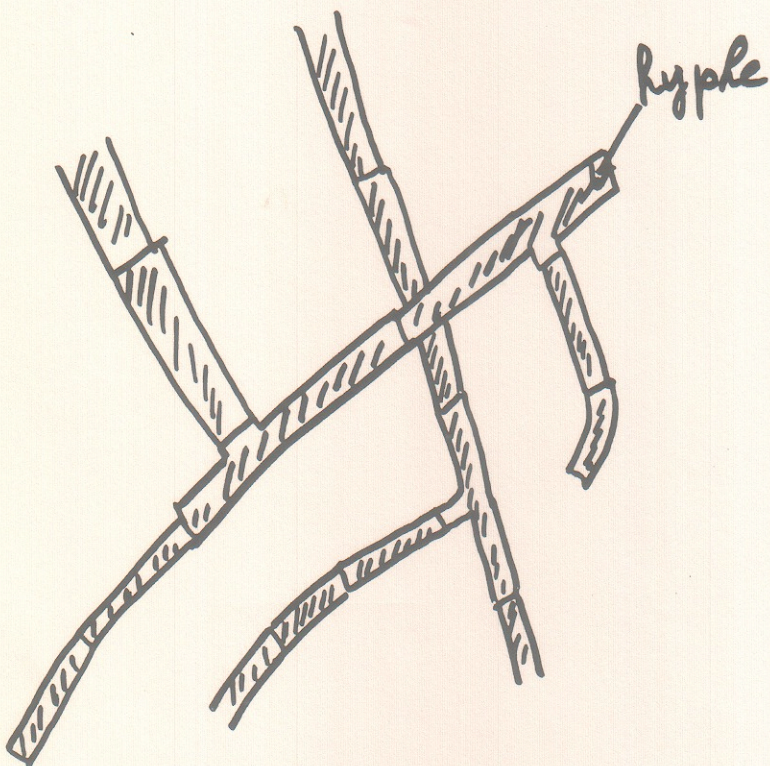
en cas d'aspergillose tumeur invasive.

utilisé en prophylaxie chez immunosé.

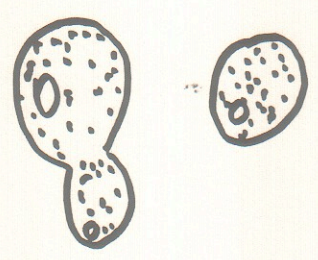
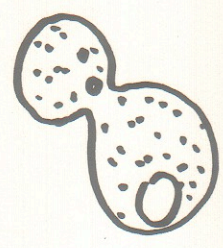
XIII prophylaxie.

concerner les immunosé en une chimiothérapie.

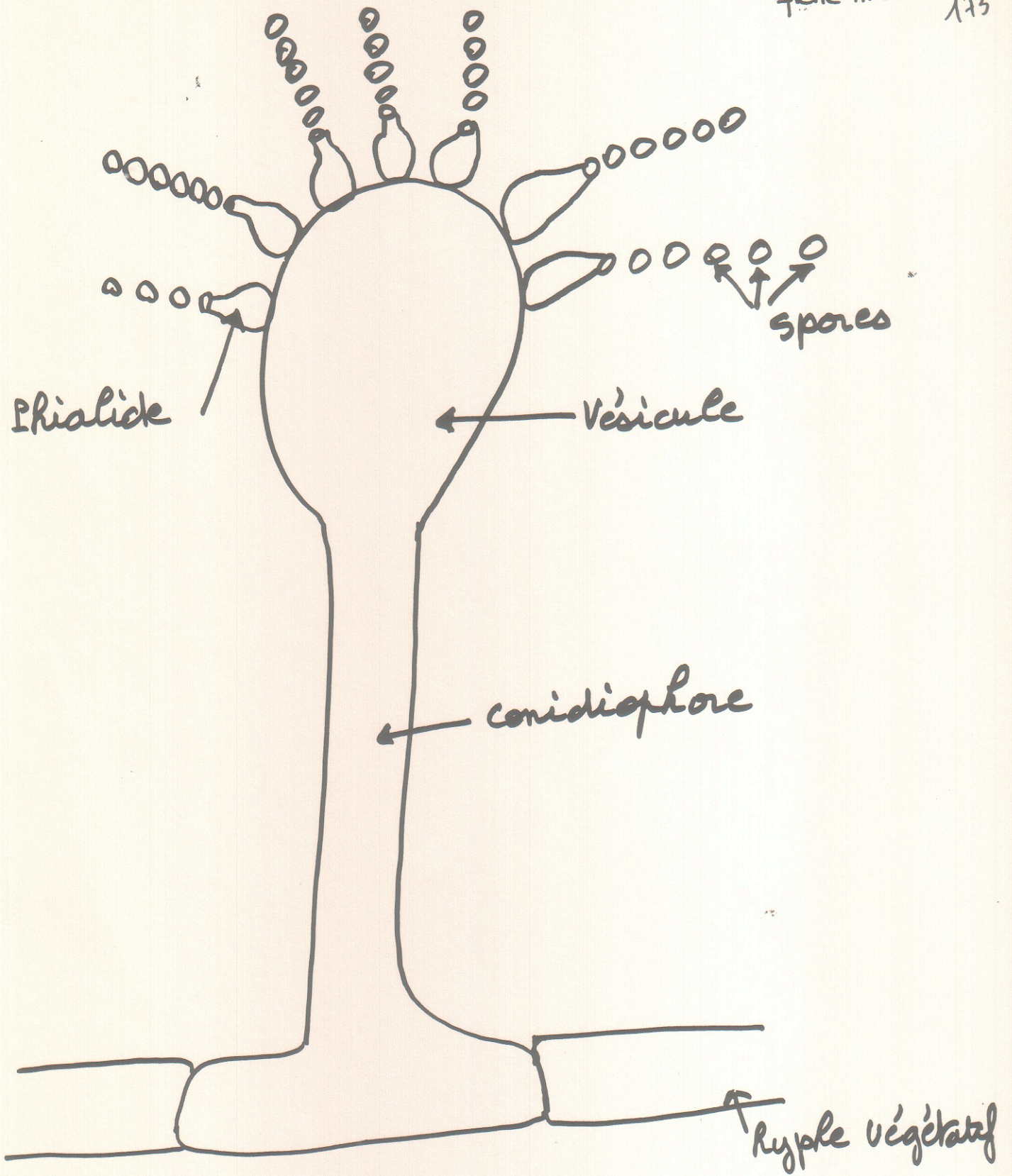
seul mesure → mise en bulle ou de chambre stérile.



Champignon filamenteux



champignon
levuriforme



Tête Aspergillaire

MYCOSES

fiche n°3

174

* Mycoses superficielles

Dermatophytes (Teignes)

Candidoses

Geotrichose

* Mycoses sous cutanées

Mycetomes

Sporotricose

* Mycoses profondes

Cryptococcose

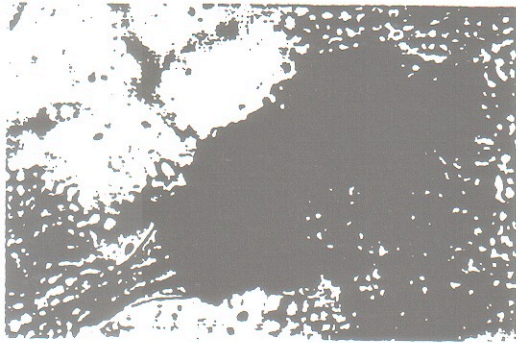
Candidoses

Histoplasmosse

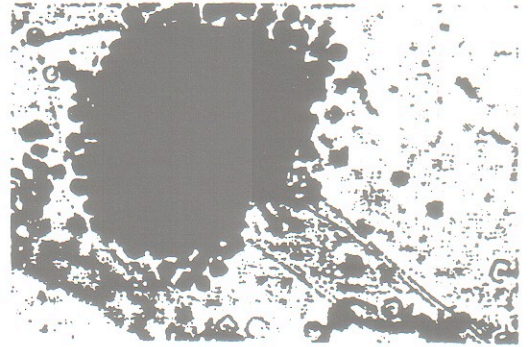
Aspergillose

Blastomycoses

Coccidioïdomycose



1A

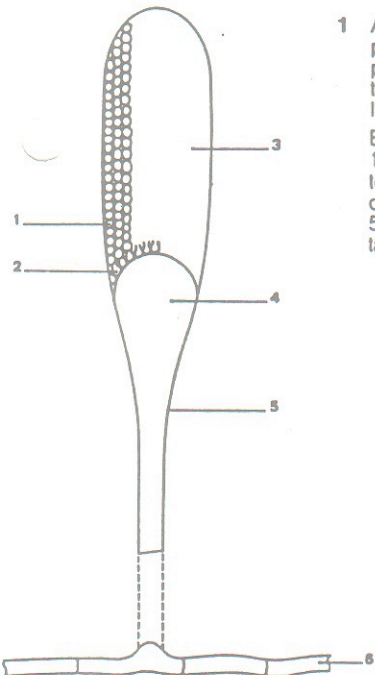


2A

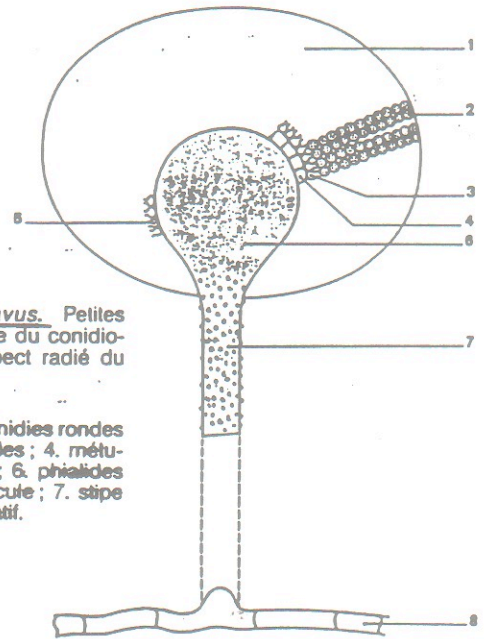
1 A. Tête aspergillaire d'*A. fumigatus*. Aspect pigmenté de la partie supérieure du conidiophore. Vésicule hémisphérique. Phialides portées directement sur la vésicule. Aspect en colonne du panache conidien. (x 1 000).

B. *Aspergillus fumigatus*.

1. conidies rondes 2,5 - 3 μ ; 2. phialides portées directement sur la vésicule; 3. panache conidien en colonne; 4. vésicule en massue; 5. stipe pigmenté, lisse 300 μ ; 6. hyphes végétatif.



1B

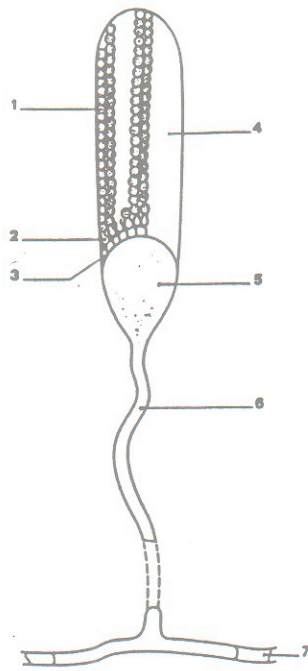


2B

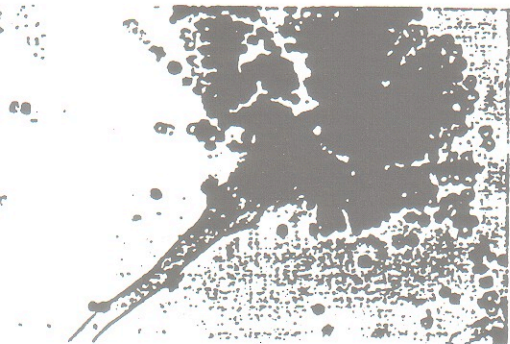
2 A. Tête aspergillaire d'*A. flavus*. Petites aspérités de la partie supérieure du conidiophore. Vésicule sphérique. Aspect radié du panache conidien. (x 1 000).

B. *Aspergillus flavus*.

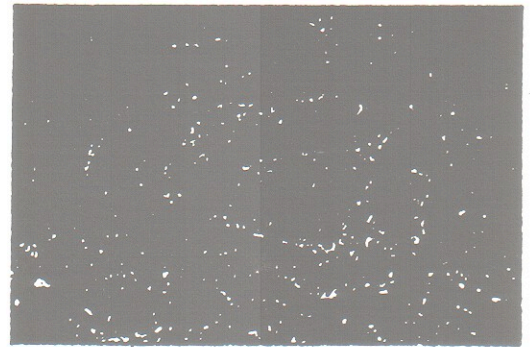
1. panache conidien radié; 2. conidies rondes échinulées 3,5 - 4,5 μ ; 3. phialides; 4. métules; 5. vésicule hémisphérique; 6. phialides portées directement sur la vésicule; 7. stipe rugueux 1000 μ ; hyphes végétatif.



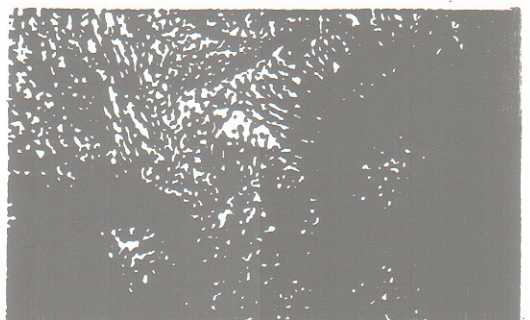
3B



3A



4

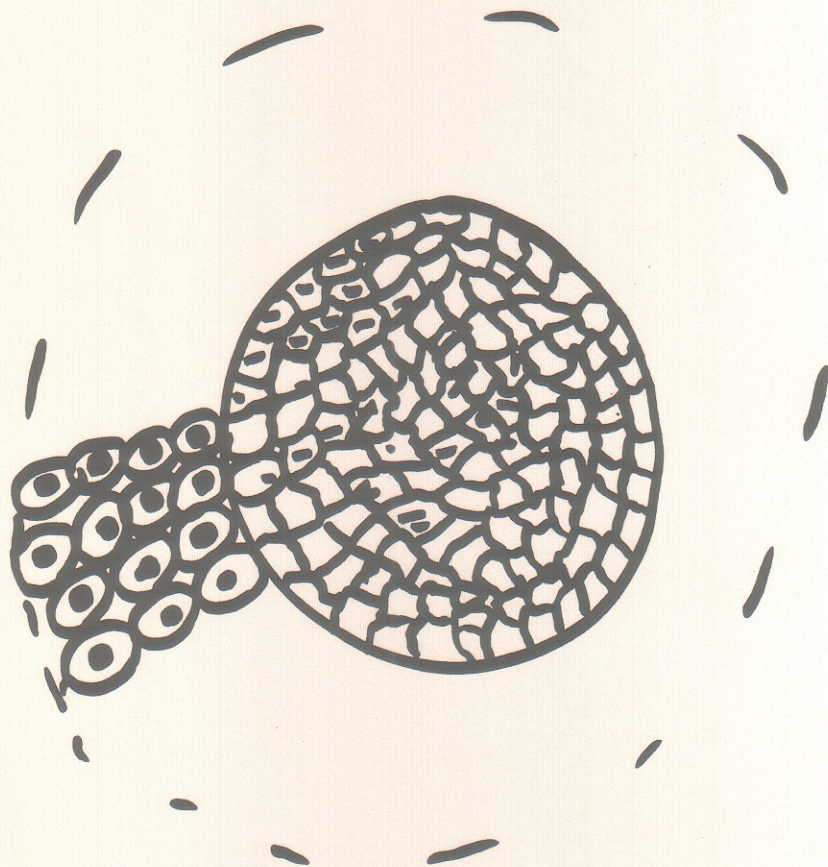


A. Tête aspergillaire d'*A. nidulans*. Vésicule hémisphérique de petite taille. Métules et phialides ne recouvrent que les 2/3 de la vésicule. Aspect en colonne du panache conidien. (x 1 000).

B. *Aspergillus nidulans*. 1. conidies rondes et échinulées 3 - 3,5 μ ; 2. phialides; 3. métules sur 1/3 ou 2/3 de la vésicule; 4. panache conidien en colonne; 5. vésicule hémisphérique et petite; 6. stipe sinueux court coloré en brun 75 - 100 μ ; 7. hyphes végétatif.

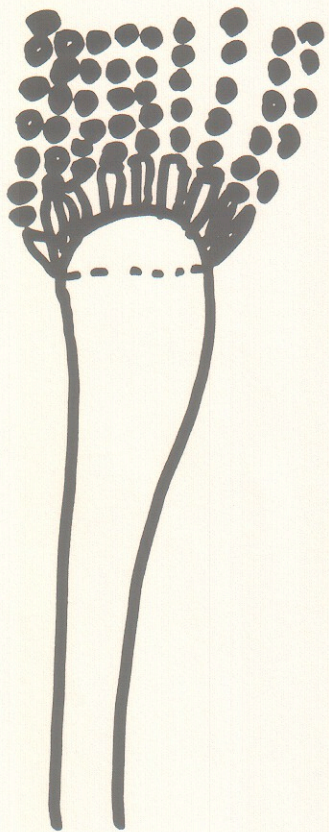
Coupe microscopique d'une bronche (coloration Grocott) : épithélium bronchique détruit et remplacé par une couronne de filaments mycéliens (cliché de A.Y. de Lajarte publié dans Actualités n° 1 de Pfizer : Aspergillose pulmonaire invasive) (x 80).

Coupe microscopique du parenchyme pulmonaire (coloration Grocott) : les filaments mycéliens colonisent les alvéoles pulmonaires et donnent l'aspect de "microtruffes aspergillaires" (cliché de A.Y. Lajarte publié dans Actualités n° 1 de Pfizer).

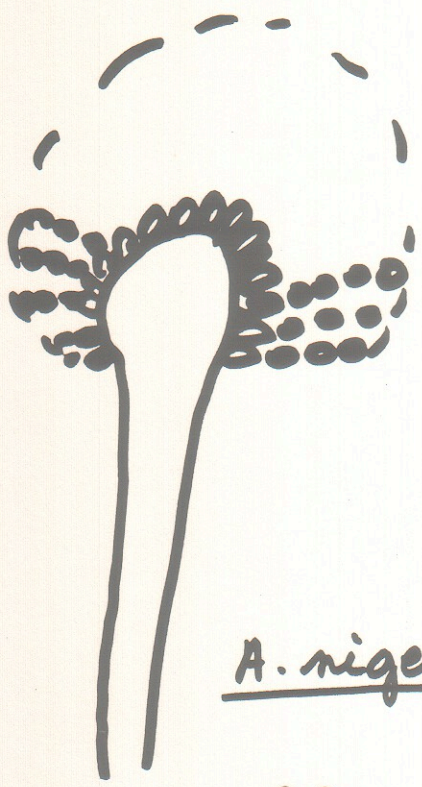


Cystotheca

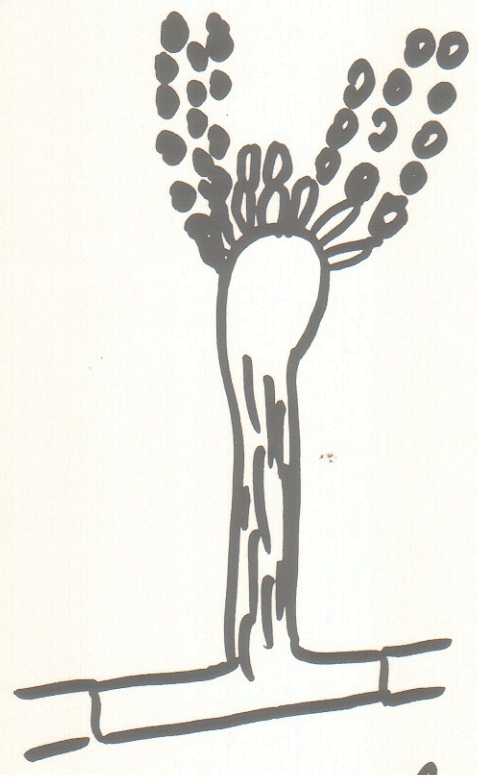
<i>Aspergillus</i> Caractères morphologiques	<i>A. fumigatus</i> (HT fig. 1 A et B)	<i>A. flavus</i> (HT fig. 2 A et B)	<i>A. nidulans</i> (HT fig. 3 A et B)	<i>A. niger</i>	<i>A. terreus</i>
Culture	vert bleuté à gris noirâtre poudreuse	vert jaune broussailleuse	vert moyen cresson revers rougeâtre poudreuse	noir granuleuse	blanc puis jaune ocre revers ocre à rouge poudreuse
Stipe	lisse 300 µm pigmenté dans sa partie supérieure	rugueux 1 000 µm	lisse et court coloré en brun 75 à 100 µm	lisse et long incolore 1 000 à 3 000 µm	court et lisse 100 à 150 µm
Tête aspergillaire	en forme de massue, panache en colonne	hémisphérique, volumineuse, panache radié	hémisphérique, petite, panache en colonne	hémisphérique, volumineuse, panache radié	hémisphérique, panache en éventail
Phalides	portées directement sur la vésicule	portées directement ou par des métules	portées par des métules sur 1/3 ou 2/3 de la vésicule	généralement portées par des métules	flnes portées par des métules serrées
Conidies	rondes, vertes finement échinulées 2.5 à 3 µm	rondes à piriformes échinulées 3.5 à 4.5 µm	rondes échinulées 3 à 3.5 µm	rondes finement échinulées 4 à 5 µm	rondes et elliptiques lisses et petites 1.5 à 2.5 µm



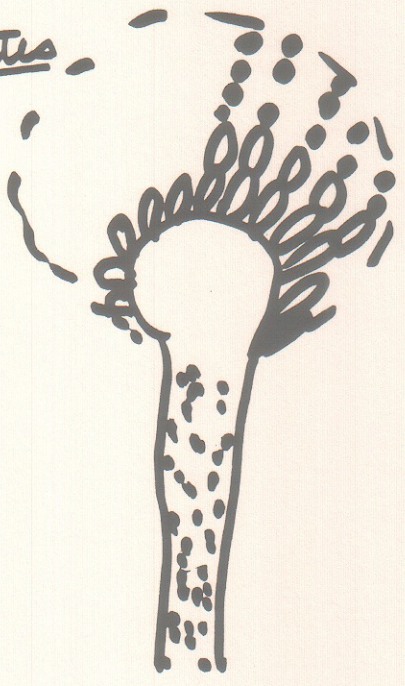
A. fumigatus



A. niger



A. nidulans



A. flavus

des conidiolans.

I def

affections très cosmopolites, dues à des lévéliformes genre *Conidiola*.
actuellement 30 espèces dont 20 pathogènes.
diag *Conidiola* aisi par rapport aux autres espèces qui demandent
très très plus élaborés.

II agents pathogènes.

constitués par éléments unit, le plus souvent par blastospores ou
par mycélium ou pseudomycélium.
espèce la + Hz = *C. albicans*. mycophyte des voies digestives et
des voies génitales ♀.

III histologie.

présence *C. albicans* de tissus faciles à repérer car présente sa forme
de blastospores ou de filaments mycéliens groupés.
pour faciliter mise en évidence, on utilise PAS (par iodique
acide de Schiff) → colore en rouge rose. ou technique
GOMON-CROCOT, la plus utilisée : colore à $AgNO_3$
sur coupes histo: des contours d'une rx granulomatense suppurée.

IV clinique.

facteurs favorisants st

- âge : vieillards + bébé + prématurés
- iatrogènes : immuno \ominus , corticothérapie, AB, contraceptifs oraux.
- états pathol : diabète, sida.
- états physiolo : grossesse.
- conditions locales : macération, humidité, acrolite.

types de condylomes.

- superficiels : cutanés ou urotériomucosés.
- profonds : digestives, rétrovirales à *Candida*.
- allergies.

1) condylomes superficiels.

a) cutanés

- intertrigo des grd plis (inguinaux, sous mammaires).
donne lieu à erythème niantant soit bilatéral avec en général enduit crêmeux au fond des plis. lésion mal délimitée, généralement décollement épidermique au le bord.

lésion puriginieuse.

- intertrigos digito palmaires et/ou digito plantaires.
interdigitaux entre le 3^e et 4^e doigt chez personnes ayant soit mains de cuir : vieillards, plongeurs plus rare chez personnes ayant macération.

• paronychia

dev au niv mains, avec lésion + ou - important.
inflammatoire et douloureuse. avec réaction puriforme qd on appuie dessus. inflammation diluée au lit de

L'ongle \rightarrow peut généraliser \emptyset .

H₂ chez coiffures.

• granulôme

typé est $\bar{\alpha}$ déficit immunité \neq (RMC). rare. forme chronique de candidose, atteint mult jeune enfant et nourisson avec au départ candidose leucopharyngé récurrent.

les plaques $\bar{\alpha}$ lésés milierés $\bar{\alpha}$ sur granulomateux recouverte de croûtes cornées, jaunâtres, agglomérées et adhérentes en granulôme.

pronostic sombre, inclut \emptyset vers candidose viscérale + ou - généralisée.

b) antériorité muqueuses

• muquet

candidose leucopharyngé H₂ chez enfants acétoniques et dihydratisés, et chez adultes porteurs appareils dentaires.

les inclut crèmeux, blanchâtres, parfois pseudomembraneux. au niv langue, face interne des joues, voile palais et pharynx.

sens \emptyset cuisson au niv bouche + dysphagie.

• gubiche

dev des commissures lèvres, peau sèche, squameuse, gonflée, la fissure a du mal à ouvrir complètement la bouche. ch peut se propager par bouche.

\exists épithémies de crèches et maternelles.

c) ginito urinaires et anales.

• mal de vaginite

leucorrhée abondantes et blanchâtres. peut rubraire

intense. examen au spéculum montre lésion
œdémateuse recouverte d'un exsudat blanchâtre.

il peut y avoir transmission au partenaire.

chez l'homme → balanite (infl gland) ou même une
balano-posthite (infl gland + prépuce).

• manifeste perianal.

soit extension candidose digestive, due à déséquilibre
momentané de la flore intest → usage de brûlures
anales qui surviennent après celles car la muqueuse
est congestionnée.

il peut y avoir envahissement villosité intestinale
des plis génitaux et même la région du rectum chez les
nourissons.

2) conditions profondes.

a) digestives.

• localisation œsophagienne.

après antibiothérapie prolongée avec candidose buccale.

↳ chez presque tous les malades sida.

apparié chez HIV+ = mauvais pronostic.

signes: dysphagie + pyrosis (rêlures œsophagiennes,
muit qui personne ne nourrit).

• localisation intestinale et diarrhée post antibiotique.

soit après diarrhée de l'enfant

selles Hz, liq, incolores. (pas de passage d'aliments).

b) septicémie à Candida.

• endogène: due à partir foyer (digestif ou
broncho-pulm)

• exogène: introduction chy après intervention

chirurgicale ou traumatisme vasculaire.
chy envahit rein, urvcon. altitudes oculaires,
meningites.

symptomatologie pauvre, non caractéristique.

- fièvre non jugulée par antibiotiques.
- état général altéré qui aboutit progressivement à un état de torpeur du sujet.

3) allergies

dûs aux métabolites du *Candida*, manifestés sous diverses formes.

- cutanés : eczéma, urticaire, conjonctivites, ophtalms...
- respiratoires : 10% des allergies.
- digestives : colites, brûlures œsophagiennes.
- céphalées et migraines
- brûlures vésico urétrales.

II diagnostic.

1) direct

a) peleur

localiser le chy sous.

- plaies superficielles faciles avec escarillons stériles et humides.
- pour lésions riches : cultures (en forme petite cuillère) stériles et adaptées (bord aplati → suspension squameuse).
- frottis, on peut couvrir par suspension liquide, de façon stérile et grattage autour angle.
- infections respiratoires, comme pour anguillonnas, on fait lever couche avec solⁿ HCO₃ pour suspension crachats ou lavages broncho-alvéolaires.

- suspicion systémique : hémoc en milieu Sabouraud avec chloramphénicol.
- biopsie : 2 prélèvements mis de suite de Bonin. L'autre est recueilli et mis en culture de milieu de Sabouraud.

examen direct entre lame et lamelle : on regarde présence blastospores et des filaments, on se visualise frottis colorés \rightarrow on visualise mieux sous loupe binoculaire ($3 \mu\text{m } \phi$), à faible puissance avec mycélium ou pseudomycélium.

colorants : PGG, HES (haematoxyline Eosine Safran) et GOMON-CROCOTT (= AgNO_3).

si étude ongles : on les rend transparents avec sol NaOH ou KOH .

pour squames épaisses : ajout chlorolactophénol + hydroxyde de chloral + colorant bleu.

b) culture

en milieu Sabouraud + AB (H_2 = chloramphénicol) ou Sabouraud + AB + actidione (antifongique spécifique de certaines espèces, ne empêche pas la germe de *C. albicans*).

θ C dépend du type de prélèvement mycologique (25-27) profond (37) temps de culture 1 à 2 j.

aspect colonies : plates, lisses, non-brillantes ou rugueuses, teintes de blanc à rose.

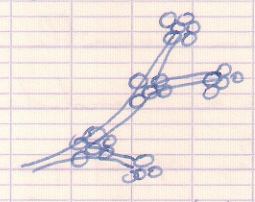
si bourgeonnement comme ∞ ϕ , ce n'est pas forcément *Candida*.



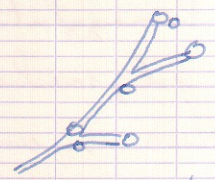
test spécifique = de Bastien, culture ch₂ en milieu protéique (sérum humain + ch₂ + 4h + 37°C puis gte entre lame et lamelle) → tube germinatif à pois //.

2^e test: recherche chlamydoyens (formes de résistance en milieu défavorable).

apparaissent en milieu pauvre gélose + PCB 48h ou gélose + RAT (riz agar tucum).



genre *Candida*



Candida albicans.

↳ ensueroGramme (conservation) pour id *C. albicans*.

gélone coulé avec souche ch₂ à id. on pose dessus papier filtre imprégné de \pm sucres.

maintenant \pm galeries ou plaques IS ou 22 sucres.

utilise \emptyset milieux spécifiques, un₂ spécifiques de *C. albicans*. résultats pas fiables à 100%.

test anciens préférés.

e) recherche Ac-Ag *Candida*.

- test IF, à partir de cultures de *C. albicans*. on on infecte bovin, pulv min bovin → corpus = obtention Ag → sérologie.
- \times IF = sensible. dét Ig G. moins spécifique lors de la recherche Ig A.
- Immunodiffusion en gélose
- Immunoelectroph

- électrophorèse sur agarose (ou autres milieux).
↳ coloration des protéines avec bleu de Coomassie ou par révélateurs spécifiques.
- ELIEIDA (Enzyme linked Immuno electro diffusion assay)
technique récente, pas faite de façon systématique
↳ avec mise en évidence avec bleu de Coomassie.

IgG = marqueur
infection récente

avantage: faire migrer Ag \rightarrow appliquer sur mb contenant
Ac anti IgG humains (Ac de lapins) \rightarrow rx avec 2^e Ac.
= principe ELISA sur mb.

IgM = marqueur
infection évolutive.

- technique hémagglutination, sensible, peu spécifique.
(Ag = polysaccharide de *Candida* fixé sur γ R).
- technique ELISA, sensible, spécifique. avantage = consommation
peu de Ag. permet faire classification des Ac.

VI traitement

varié et complexe; Δ en fonction état, localisation locale
ou profonde \rightarrow décide de tel ou tel anti-fong.

\rightarrow mycostatine ("Nystatine").

action limitée aux lésions digestives ou cutanées.

ne pénètre pas au cœur des mb fong.

admn par os, localement en pommade ou en cps aqueuses.

\rightarrow amphotéricine B ("Fungizone")

très large spectre. utilisé en IV seulement.

pas absorbé par os, mais parfois donné par os.

inconv: pb veineuse, toxicité rénale \rightarrow dosage régulier

chez les gens qui en prennent.

→ SFU ("Amstil")

pyrimidine fluorée désaminiée de organisme de la levure.

donne SFU incorporé de ac N° du Candida.

très bonne absorption par os / intst. BME⁺. il rinal →
risque accumulation en cas insuffisance rinal.

donné de cas condidose profonde à 150 mg/kg/j.

→ micozole ("Dehtain") 1^{er} produit utilisable en IV.

→ bitoconazole ("Nizoral") par os.

actifs sur le Cyt P450. vient pour de mb de lev.

incon: ne diffusent pas très bien de méninges.

ne pas ass avec Fungizone ou produits alcalins (cas:
mauvaise absorption).

effets II: ↑ transA chez certains

inhibent synthèse testostérone. une à arrêt III.

→ fluconazole ("Triflucon").

très bonne diffusion de LCR.

incon: à donner à vie. rinal avec HIV⁺ stade sida.

des dermatophytes.

I définition.

mycoses cosmopolites dues aux dermatophytes atteignent épiderme + phanères.

retrouvée exceptionnellement de tissus profonds.

regroupent un certain nb chy filamentaux ∈ 3 genres.

- Epidermophyton
- Microsporum
- Trichophyton.

prod spores diverses : piconidies, macroconidies, arthrospores, chlamydospores.

affinité particulière pour la kératine.

responsables lésions onatomo-cliniques de "dépilés" = dermatophytes.

II agents pathogènes.

3 genres st dépilés. et après caractères morpho des éléments retrouvés en culture (éléments de X estion excisée).

E → macroconidies en masses. paroi + chaînes minces. absence de microconidies.

ne attaque jamais les cheveux ni poils. seulement peau

Π → macroconidies en fusées. gros taille avec mb épaisse et mur

ichimulias. microconidia pyriformes.
attaquent cheveux pils peau.

T → macroconidia en fuson, paroi très mince, et ont
un petit nb, parfois absents en culture.
microconidia ronds ou pyriformes.
attaquent cheveux pils peau ongles.

III épidémiologie.

répartis en 3 gr: anthropophile, zoophile, tellurique.

→ anthropophiles.

transmission directe par contact interhumain, indirect
par linge, vêtements, sols de salle de bain, piscine,
plage...

T rubrum (H₃)

T violaceum

Π andouinii

E floccosum

→ zoophiles. transmission à l'homme par contact
avec animal.

Π canis (chat)

T mentagrophytes (H₃, par chevaux et petits rongeurs)

T verrucosum (par chevaux. chez chevaux et vito).

→ telluriques. espèces vivent de sol.

Π gypsum.

IV physio et anatomo pathologies.

→ 1^{er}.

pénétration par épiderme, le chy n Xic à partir soit au frag de mycélium. progresse de façon concentrique ds couche cornée de épiderme. lésions à contours + ou - arrondis.

→ poils et cheveux

et secondairement unguis. propagation descendante vers le bulbe. Xca O ≠ selon chy mis en cause.

→ ongles.

pénètre par bord libre, progresse vers matrice de l'ongle.

V clinique

1) les tignes

lésions ≙ attaque cheveux ou poils par dermatophytes.
on distingue tignes tondantes, fariques, suppurées.

2) tondantes.

présence de cheveux presque plaque et alopecie par rupture des cheveux atteints. le bulbe reste intact.
les cheveux st courts courts, à qq mm du cuir chevelu.
les cheveux qui restent ternes, grisâtres. pas de suppuration.

sont observés chez enfants entre 4 et 12 ans
exceptionnel après puberté.

à puberté : guérison spontanée.

III par griséofulvine.

→ microsporiques. genre Π mult.

Π conis

Π andoninii (mundusana).

Π longirovi (nb esp \uparrow , origine africain).

réalisent plaques gd taille. 4 à 7 cm \varnothing par nbx (1 à 4). forme ondic, surf sale (présence squames grisâtres) hérissé de cheveux courts. ces cheveux restent visibles.

usom: luz UV \rightarrow plus importante.

origine animale \rightarrow rx infl + ou - importantes parfois avec discrimination au niv peau (\rightarrow herpes circiné).

usom po après éclaircissement: intérieur cheveux contient filaments mycéliens. l'extérieur est entouré de gaine continue de petite peau.

\hookrightarrow chaînes indissociables.

→ trichophytiques. très contagieuses.

T violaceum

T tonsurans

T sandomense (\rightarrow en France).

beaucoup plus de plaques et plus petites ($\varnothing < 5$ mm).

cheveux courts très courts, à peine visible sont englués par squames qui cachent cheveux.

usom: pas de plus.

chez enfant: pas de guérison spontanée. il peut \exists lésions de la peau glabre avec ce type de tigne.

parasitisme pileux type endothrix: seul intérieur cheveux est parasité. nbx filaments mycéliens remplissent totalité du cheveux.

b) Forique = Forus.

T. schönlinii, strictement anthropophile.

chez adulte et enfant. très cosmopolite: essentiellement africain du nord, parfois en France (rare cas en Normandie et Bretagne).

caractérisé par formation godet forique à la base du cheveu, de surface folliculaire.

débuté par tâche trichomysomatense, de forme circinée.

après qq mois évolution → observe lésions étendues.

les plaques croûteuses d'où sortent cheveux ternes et grisâtres de régions fronto-pariétales.

forme de multiples godets foriques. qq mm ϕ . ces godets st centrés. couleur jaune soufre. odore fétide. friable. avec épiderme très inflammé.

fusion +ieurs godets = croûte forique.

cheveux non cassés mais rompus. éliminé au fur et à mesure téique avec formation dlogique cicatricielle.

ces cheveux st disposés en touffes séparés par qq

cheveux sains. chute due au filament: le mycélium forme courulet de sautoire, empêche repousse et provoque expulsion bulbe pileux → chute définitive.

pas de ténacité à guérir à la puberté. pas de guérison spontanée.

très contagieux. favorisé par le manque de hygiène

UV → plus virulente. int cheveux: filaments mycéliens qui ne remplissent pas entièrement cheveux.

c) suppurés.

chez adulte et enfant, les responsables = zoophilés.

T mentagrophytes

T verrucosum (très origine bovine).

plaques qui se tuméfient et rougissent rapidement.
+ suppuration avec chute des cheveux. après cure
lésions.

réel placard infl. limitée. de qq cm de ϕ .
lim. limitée.

orifices folliculaires se dilatent et purulent.

↳ chute momentanée des cheveux.

au bout de certains temps, la suppuration se tarit.

↳ signes infl. cette amélioration s'accompagne
regrowth cheveux ou poils.

signes infl. ne se ni douleurs ni fibriles.

au niv. cuir chevelu, barbe, moustache.

pas de flux.

parasitisme type ecto-endothrix.

c) les epidermatophyties.

≡ atteintes peau glabre par dermatophyte. T, P, E.

a) lésions en dehors des plis.

herpès circiné. le + Mz, débuté par tâche
érythémato-squameuse superficielle qui s'étend très
rapidement de façon excentrique. progressivement
prend une forme + ou - arrondie, parfaitement limitée
avec zone centrale plus claire.

↳ aspect cicatriciel. à la périphérie: + rouge,
avec squames ou vésicules.

peuvent être uniques ou multiples. peuvent se réunir pour donner placard.

∃ cas T mentoglyphis : le seul peut être vicinulaire chez enfant et adulte. lésions peuvent séquer à n'importe quel endroit.

∏ coris → mult tt le corps.

pour espèce zoophilis.

b) lésions au niveau des plis.

eczéma marginé de Hébra. pli inguinal généralement au départ, ressemble à herpes vicinulaire (partie interne uinn).

l'ordre inflammatoire squameux qui s'étend rapidement s'étend vers uinn + pli interdigital, peut gagner pulis et abdomen.

de cas T rubrum → dissémination rapide.

H₂ chez adultes jeunes: ♂ > ♀. rare chez enfants. aussi au niv aisselles.

puriginieuses la nuit.

c) interdigitopalmaires. interdigitoplantaires.

+ H₂ chez adulte, rare chez enfant.

début le + tôt à partir du 4^e espace au niv orteils.

lésions limitées généralement à une légère desquamation avec + ou - macération.

peut s'étendre sur le dos du pied de façon uniforme.

sur tt les espaces interdigitaires.

↳ aspect similaire comme de la candidose.

↳ T rubrum et T interdigitale.

transmission indirecte (sols souillés). chez adultes avec ♂ > ♀.

3) les onyxis.

débuté par atteinte de l'ongle.

∃ ≠ types cliniques selon dermatophytes.

attaque sous la bord libre de l'ongle.

évolution par envahissement complet → destruction complète.
au niv ongle pieds et mains.

T rubrum sur pieds et mains

T interdigitale sur pieds.

VI diag lés

1) psoriasis.

les conditions de psoriasis conditionne résultats.

non faire avant le prise médic ou arrêt après III (après 5j)
multifocal lésions, si +ieurs lésions, on répare des
psoriasis de des lésion.

pinus, lacostyles, viscum, tubes stériles.

trigues + lésions: psoriasis au niv lésions = poils chervens
squames.

trigues psoriasis: plus vite, on éclair le sujet →
zones de psoriasis. chervens + squames.

trigues trichophytiques: rocher fortement squames qui
tapissent plaques alopecies.

lésions phase aiguë: psoriasis qq yttis sur au niv orifices
pilaire. phase subaiguë: chervens ou poils.

forme: psoriasis chervens ss ov.

herpes circiné: gatter fortement avec l'histoire les
lésions au périphérie.

psoriasis inguinale: rocher → squames.

onyxis: grottes abondamment, très douloureuses.

2) examen direct.

permet confirmer mycos. cheuureux, poils, squames → éclaircir par sol KOH caustique (30%) ou chloral de lactophénol (de Labos).

examen après sol de bleu lactique.

3) cultures.

≠ pulv → innumérés

↳ Sabouraud + antibiot (thermostable (chloramphenicol))

+ antifong (actidione) → élimine θ des contaminants dermatophytes → $\theta = 20 \pm 27^\circ\text{C}$ (chez actinia)

id → entre 10 et 30 j.

VII traitement.

onigues tondantes riches et foras

↳ griséofulvine (général)

+ 2x/j lotion antifong imidazole.

si beaucoup de squames, décapage par pommade bicatine-lytique.

griso: peu soluble de cuir, bien absorbé au cours repas (graines). conc 5% faible.

1g/j chez adulte, 15mg/kg/j chez enfant.

Dt 6 mm pour tignas, + tous mois pour onyxis.

≠ ind: ♀ enceinte

effets II → anémie, leucopénie → faire NFS.

si enfant \rightarrow criction solaire.

contacte épistémio : Π conis \rightarrow recherche le chat.

• tignes infl : griséo + AI + ant-infectieux
Nizoral $\Delta t \rightarrow$ 6 mois.

• onyxis : III long et contraignant \rightarrow abandon rapide.

\hookrightarrow mélange ongle + ars pommade ou lotion.

maintenant III général par griséo ou nizoral.

(jamais ars)

Δt 6 mois à 1 an.

III local 2x/j avec crème antifong.

• herpès circoné ou cegéma de Hébra

III local entre 3 à 4 sem.

VIII prophylaxie

chercher foyers \rightarrow autres membres contaminés?

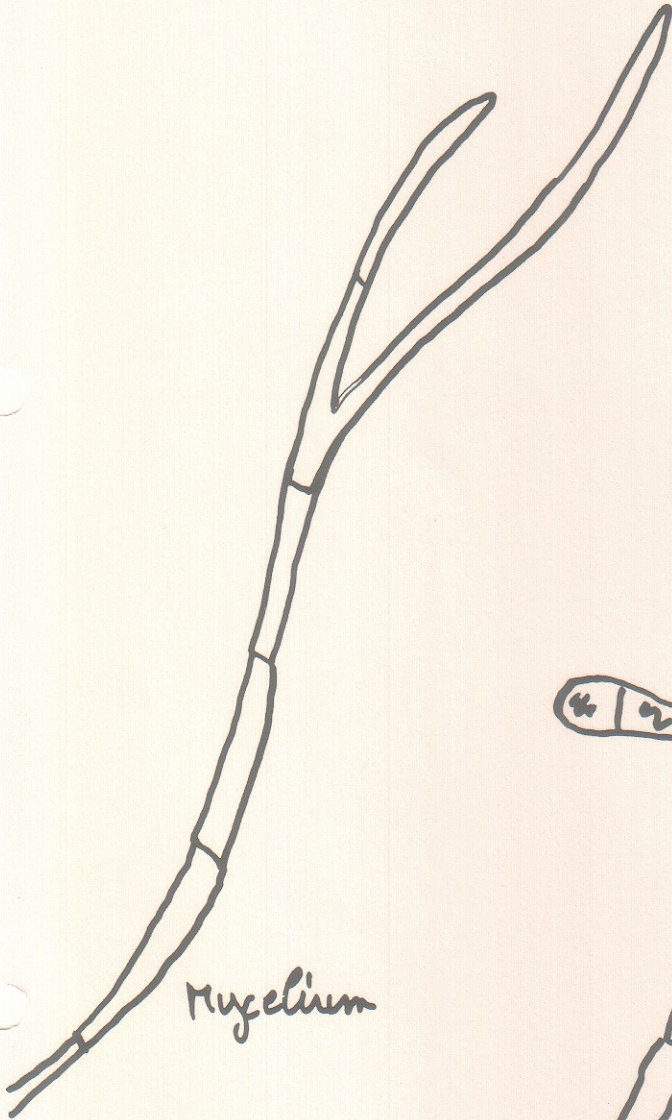
pour les espèces anthrophiles.

pour espèces zoophiles. chats porteurs, lapins, souris...

éviter recontamination.

cris. \odot solaire.

tignes infl \rightarrow pb esthétique.



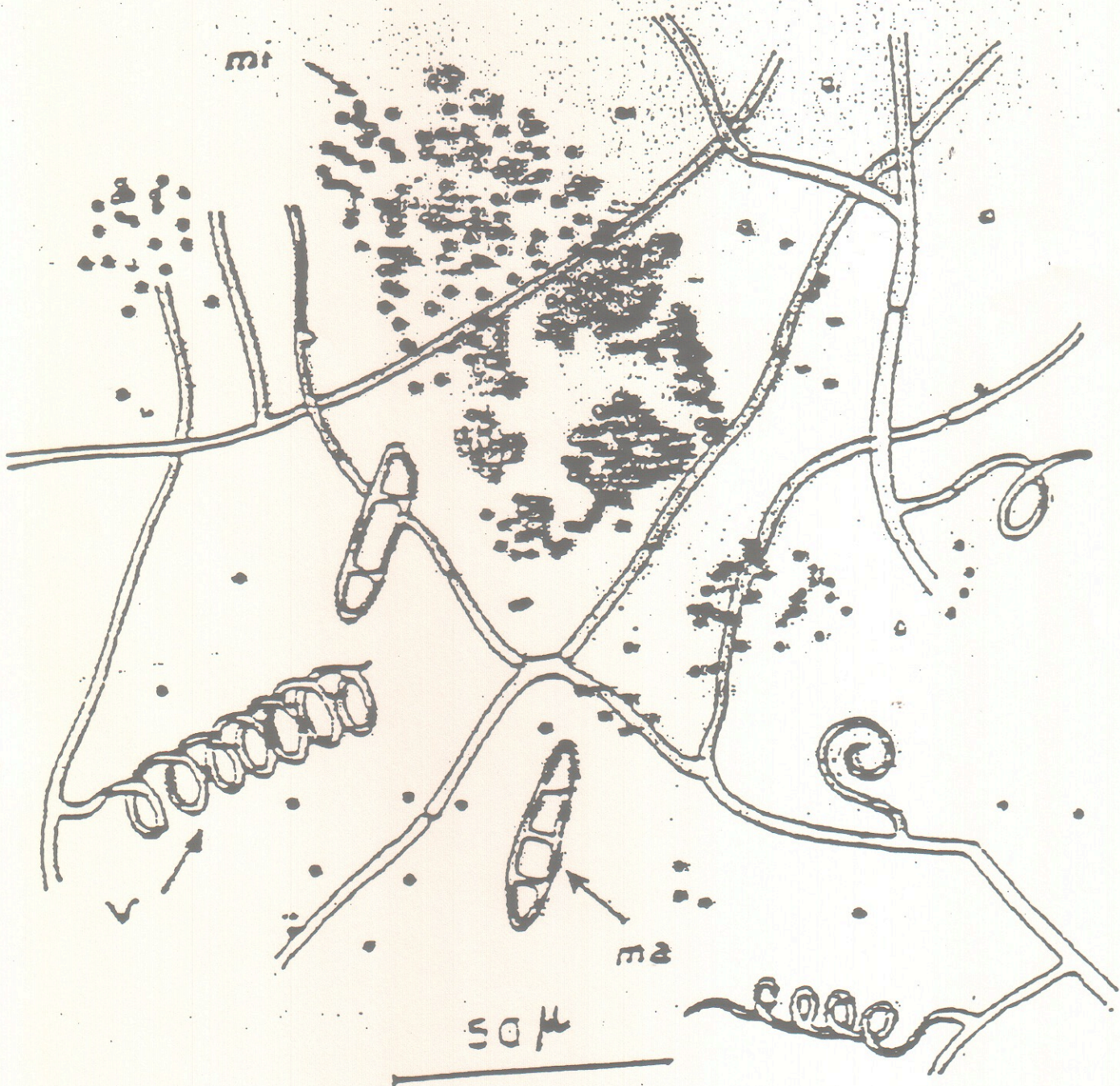
Mycelium



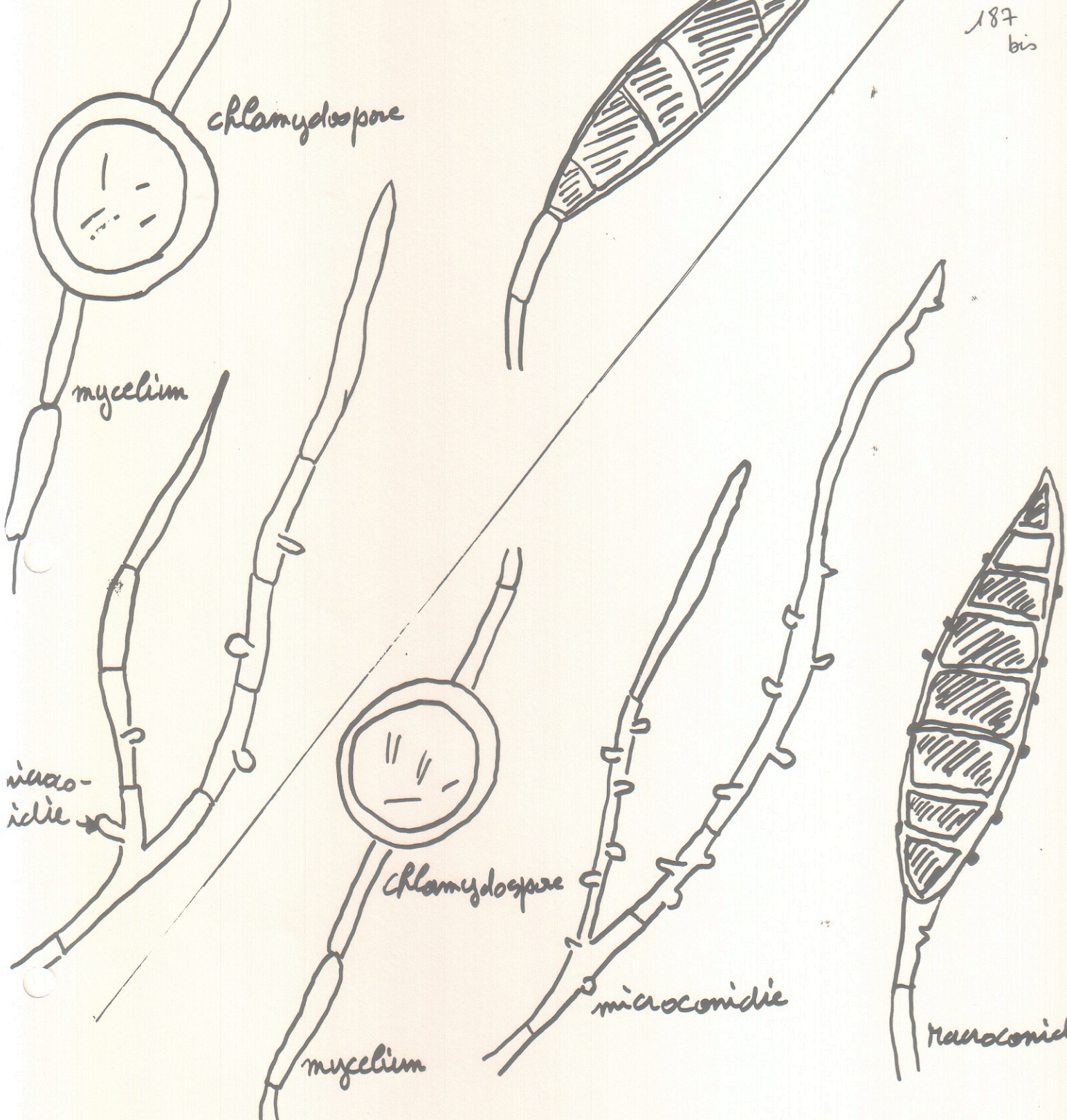
Macroconidie

Epidermophyton

Floccosum

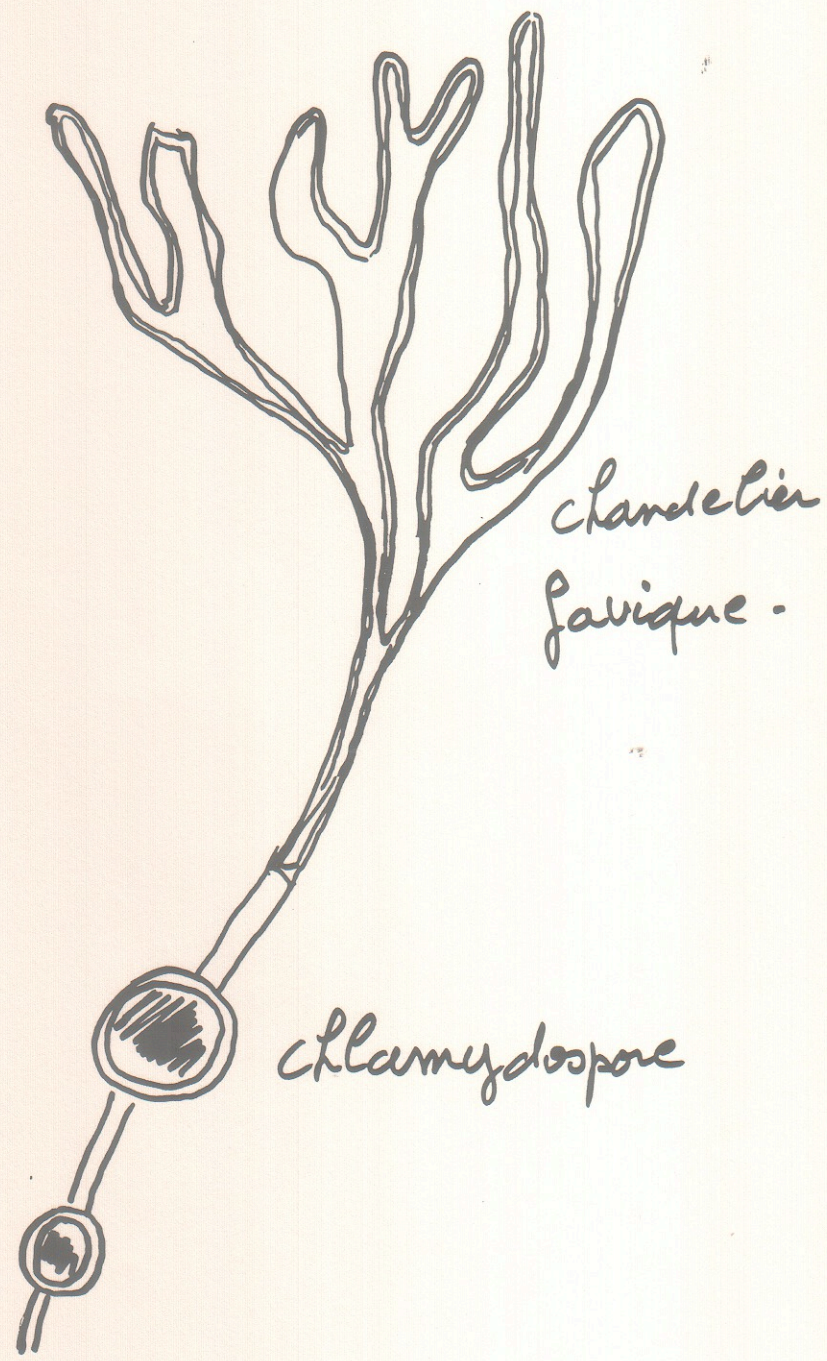
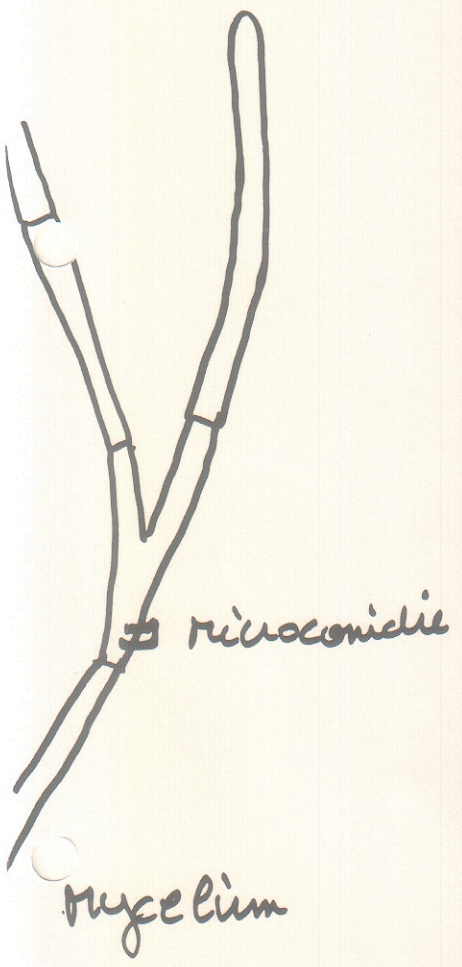


Trichophyton mentagrophytes



Microsporium canis

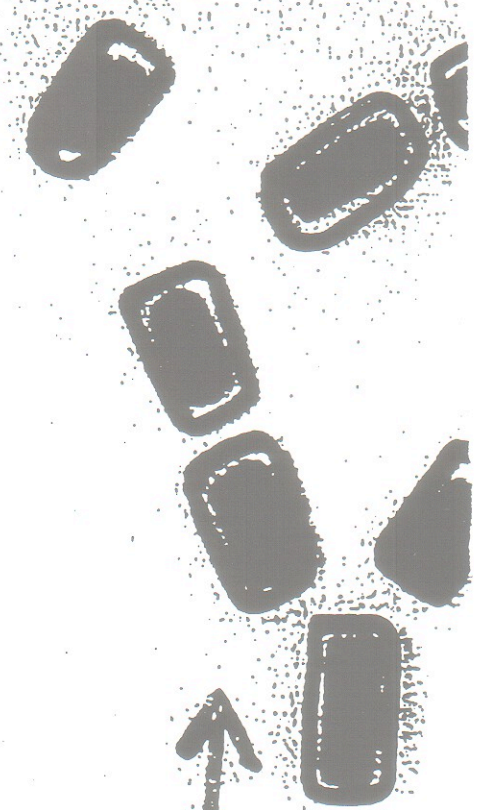
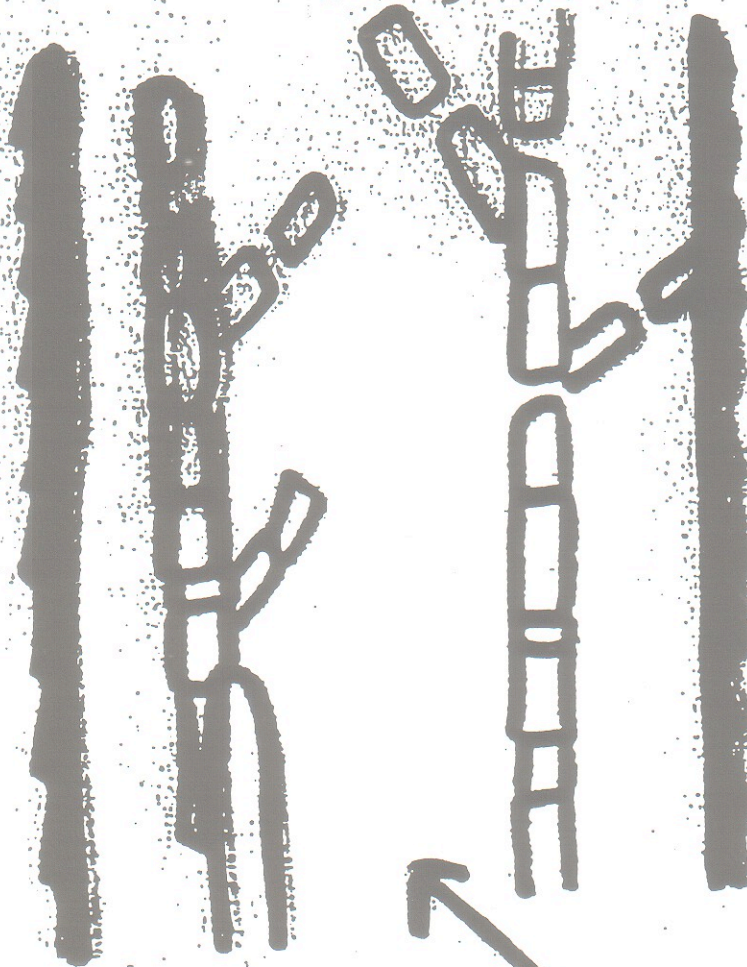
Trichophyton schönleini



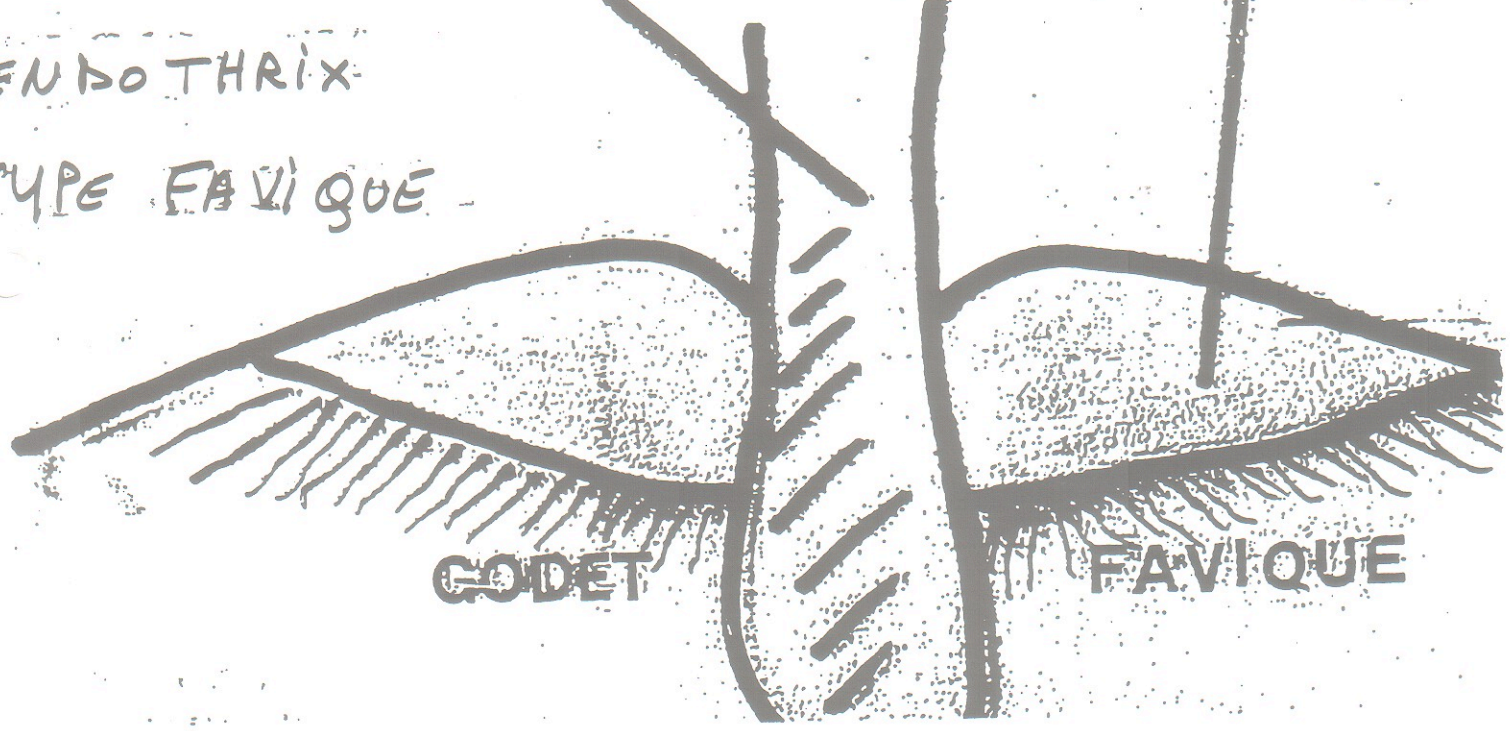
CHEVEU FAVIQUE

MATIERE

FAVIQUE



ENDOTHRIX
TYPE FAVIQUE



CODET

FAVIQUE

Pythiriosis versicolor.

I agent pathogène.

Pityrospora furfur.

chy filamentosa, dev lorsque conditions favorables.

ca: peau grasse ou grasse, exposition au soleil, lorsque
personne prend immuno \ominus ou corticoïdes
mycose cosmopolite superficielle.

se rencontre plus mois chauds, fin été.

II clinique.

1) Pythiriosis versicolor.

macules sont confluentes de couleur brun^{rouge} chamois à limite
très nette, recouverte de squames fines, se détachant
facilement par grattage (signe du copain).

lésions localisées au niv tronc, cou, parfois membres.
rarement visage.

préjudice esthétique

parfois prurit (pas constant).

e) dermatite séborrhéique

lésions érythémateuses purpuriformes au niv cuir
chevelu ou sur autres zones séborrhéiques actives.

3) Pythiriasis capitis.

gellules + en - abondantes . not prurit au niv scalp.

4) autres formes cliniques.

on peut retrouver de larvages bronchoalvéolaires chez personnes couchés , avec alimentation parentérale très lipidique.

III diag

examen UV → plus jaune rosâtre sur lésions . grèles de spores à bord de allopheane → test de Ghrom au po.
↳ groupes de laines anastomés avec courts filaments . bleu lactique pour améliorer lecture.

IV traitement.

2) → dermatocorticoïdes ou antifonges imidazolés à usage local.

3) → shampooings contenant antifonges

1) → III local, détarage peau par mercurel Lauryle (99min)
+ rinçage . après : badigeonner de selsun (sulfure de Se)
3 x / sem durant +ieurs mois.
désinfecter linge.

Selsun : forte odeur , peu apprécié.

↳ remplacement par imidazolés , moins odorants , 2x / j
durant 3 à 4 sem .

] cas récidivés , reprendre III .

à la 3^e rechute : III oral avec lutoconazole.

de cryptococcus.

I def

mycose cosmopolite due à chy lévuliforme, capsulé, intracellulaire le + sot chez les sujets immuno \ominus ou ayant des hémopathies sévères.

infection assez rare due à C neoformans.

manifest clinique la + Hz = méningo-encéphalite aigüe.

II agent pathogène.

lev ovale + ou - arrondie, 2 à 15 μm ϕ , entourée d'une capsule épaisse de mucopolysaccharides.

ds conditions habituelles : ni mycélium, ni "pseudo mycélium".

localisation

- fientes de pigeon, il y a une seule voie cont. le pigeon est insensible car sa D°C est élevée (40°C).

- lait

- jus de fruits.

sous sa forme sexuée \rightarrow appelé : Filobasidiella neoformans.

III mode de contamination

mycose rare en France, plus Hz en Afrique tropicale (20% de sujets atteints). lev saprophyte en milieu extérieur.

primaire par voie pulmonaire, disséminee par sang et lymphes de tout l'organisme.

⌋ contamination aéroportée pour les gens travaillant en labo.

IV facteurs favorisants

- immuno \ominus , mult. déficit en MAC.
- III corticoïdes ou antibio ou Longy cours.
- atteinte du syst. réticulo-histocytaire (SRH) de la LLC ou maladie de Hodgkin

les greffés et diabétiques st. plus sensibles. actuellement, on pense qu'en France, 10% des HIV \oplus dev. cryptococcose. pas de contagion interhumaine.

V signes cliniques

1) pulmonaires.

1^{er} organe touché, voie d'infestation.

généralement, s'agit d'une primo-invasion, presque tjrs asymptomatique, parfois le sujet présente syndrome pseudo-grippal.

⌋ formes pseudo-tuberculeuses ou pseudo-neoplasiques très difficile à diag.

radios: images cavitaires, nodulaires, épanchements pleuraux. cette cryptococcose pulmonaire peut guérir par fibrose mais soit elle s'étend de l'organisme par voie sang et lymphatique avec atteintes SNC.

↳ lésions antanoconqueuses secondaires atteignant les extrémités ou le visage avec de l'œdème qui ulcèrent ou des lésions pyodermiques.

2) méningo-encéphalite.

s'installe de façon progressive et insidieuse.

= syndrome méningé incomplet.

- céphalées

- nausées.

- fièvre modérée et inconstante.

l'atteinte de l'encéphale provoque troubles du sommeil, convulsions, mémoire, hypertension intracrânienne.

évolution: † en qq mois.

3) cutané.

dissemination par voie lymphatique et sq.

lésions au niv visage et membres.

4) osseux.

cryptococcose provoque destruction des os, surtout les plats (omoplate, vertèbres).

+ septicémie cryptococcique

qui peut former impétigo car:

• céphalées

• vomissements

• sont atteinte méningo-méningé.

évolution:

† en qq sem.

+ atteinte tractus urogénital, reins, prostate, testicules, cœur, œil...

5) cryptococcose au cours du sida.

lorsque dev chez HIV ⊕ → très mauvais pronostic avec espérance de vie à 6 mois.

si si III → 3 très rechutes après.

diffusion systémique de H organisme au Toxoplasme, tuberculose, pneumocystose...

qd on fait ponction LCR : composition peu modifiée mais on trouve beaucoup de cryptococcus, le taux d'Ag est le même que de la sé.

VI diagnostic

recherche ch de : LCR, sérum, urines, expectations recueillies par tubage gastrique, liquides (artériels, pulmon, lésions cérébrales à l'autopsie).

diag important : rend compte de l'abondance du ch.

1) recherche sur LCR

• généralement clair.

• 10 à 100 éléments/mm³.

• ↑ légère prot.

• glucose ↓ ou → légère.

centrifugation à très faible vitesse, 3-4 min à 2000 t/min on rejette le surnatant et on examine le culot.

on utilise l'incube de Chine diluée → capsule se colore en gris foncé → mise en cv du ch sur fond gris, l'int du ch est alors fluorescent.

méth ancienne et médiocre.

2) recherche sur le virus.

- au mucicarmine, colore en rouge les mucopolysaccharides
- qd on ne voit rien à l'exom, on fait une culture qui dure 3-4j sur Sabouraud sans actidione. 37°C pour les piles profond, sinon 27°C.
Les colonies brize clair, mucueuses, donnant aspect assez liquide dû à la capsule. on n'a jamais de filaments.
- ensuite, id par recherche à urz = uréase avec un milieu urée-indol. L'urée est hydrolysée en $(NH_4)_2CO_3$ très alcalin qui fait virer en rouge l'indicateur coloré.

aussi:

- recherche par fermentation des sucres: n'en fermentent aucun.
- osuonogramme des sucres: inutile.
- recherche urz = ghrind oxydase qui oxyde les dihydroxyle d'une graine de légumineuse africaine utilisée pour la composition de certains milieux.
- inoculation à la souris par voie intracranienne, T animal entre 8 à 30j avec maladie généralisée.
- recherche Ac (= diacy indirect), mais la capsule n'est pas immunogène et le malade est soit immuno \ominus → prod Ac faible et Q d'Ag très importante → est captée sous forme de complexes.
- polysaccharides capsulaires avec recherche d'Ag circulants
Les agglu particules de latex au test ELISA qui est très sensible et sont très utilisés pour suivre l'évolution du malade, et diacy chez le sida \oplus .

VII traitement.

→ Amphotéricine B ("Fungizone").

gel IV lent, 6 à 10h, 3x/sem à 0,5 → 1 mg/kg. dose
atteinte progressivement par gelées de 0,1 mg/kg.

risques vasculaires, intolérances se manifestent rapidement:
fièvre, frissons, céphalées, coagés. adju en m temps aspirine
ou hémimécanate de hydrocortisone.

principale intolérance: insuffisance rénale → faire attention
à Δt III.

→ "Amotil." SFC.

po os ou IV, 100 à 200 mg/kg/j en 4 prises/j. golt 2 à 3 mois.
bonne diffusion de LCR, pb: certaines souches et on développement
résistance en cas de monothérapie.

↳ os synergique avec "Fungizone" (avec → dose) pour éviter
résistance.

→ itraconazole.

jamais os à "Fungizone"

sot utilisé chez patients os fungizone ⊖ efficace.

→ fluconazole ("Trifluon").

bien toléré par l'organisme

en prophylaxie chez les HIV⁺: 1 gel 300mg 3x/sem.

→ itraconazole

bonne diffusion méningée.