

Parasitoses pulmonaires

Docteur Bernard-Alex Gaüzère, Professeur Pierre Aubry
Texte écrit le 04 mai 2017

1- Introduction

Au cours des maladies infectieuses, les manifestations pulmonaires sont dues à bactéries, à des virus, à des champignons et à des parasites.

Des bactéries sont en cause, en particulier *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenza type B*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, ...

Des virus sont en cause, en particulier *Virus Respiratoire Syncytial (VRS)*, *Virus influenza A et B*, *Virus parainfluenza*, ...

Des champignons sont en cause, tout particulièrement en cas d'immunodépression : *Pneumocystis jirovici*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus sp.*, *Histoplasma capsulatum capsulatum*, ...

Les parasites les plus connus comme responsables des manifestations pulmonaires sont les nématelminthes (ascaris, ankylostome, anguillule) et le syndrome de Loeffler, les filaires et le poumon éosinophile tropical, *Entamoeba histolytica* et l'amébose pulmonaire, *Ecchinococcus granulosus* et l'hydatidose pulmonaire. Mais de nombreux parasites peuvent être en cause, en particulier en cas d'immunodépression.

2- Dans certains cas, l'atteinte pulmonaire ou pleuro-pulmonaire peut représenter une localisation classique, mais non principale de la maladie. C'est le cas de l'amibiase pulmonaire et du kyste hydatique du poumon. L'atteinte pulmonaire peut être la localisation préférentielle comme dans la paragonimose pulmonaire qui n'existe pas dans l'océan Indien.

2.1- L'amébose ou amibiase pleuro-pulmonaire est le plus souvent secondaire à une amibiase hépatique (le couple hépato-pulmonaire) par passage intra thoracique, soit par propagation trans-phrénique par diffusion ou par effraction en plèvre libre ou en plèvre symphysée, soit par propagation vasculaire par effraction veineuse.

L'amibe est un protozoaire intertropical. *E. histolytica* est la seule amibe pathogène pour l'homme : elle existe sous trois formes : une forme kystique (le kyste, éliminé dans les selles qui est la forme de résistance et de dissémination) et deux formes végétatives ou trophozoïtes (trophozoïte non hématophage non pathogène (*Entamoeba histolytica minuta*) qui traduit l'amibiase-infection et trophozoïte hématophage pathogène (*E. histolytica histolytica*) responsable de l'amibiase-maladie).

Le cycle parasitaire est simple : le kyste, émis dans le milieu extérieur, est ingéré par l'homme et entraîne, suivant les relations hôte-parasite :

- soit un cycle non pathogène : kyste - trophozoïte non hématophage - kyste : c'est l'amibiase-infection,

- soit un cycle pathogène : kyste - trophozoïte hématophage : c'est l'amibiase-maladie.

Les kystes ingérés se transforment en trophozoïtes qui se déplacent grâce à leur pseudopode jusqu'au côlon, se multiplient, adhèrent à la muqueuse par l'intermédiaire de lectines et phagocytent des particules alimentaires et des hématies (hématophagie). A ce niveau, les trophozoïtes libèrent des enzymes protéolytiques, cytotoxiques pour l'épithélium intestinal, à l'origine de multiples ulcérations de la paroi (réalisant des lésions typiques en coup d'ongle et des réactions locales œdémateuses). Au cours de cette invasion intestinale (diffusion dans la muqueuse et sous la muqueuse), les trophozoïtes peuvent par extension des lésions ou par voie sanguine diffuser à d'autres organes, en particulier au foie et au poumon.

Il existe quatre aspects radio-cliniques de l'amibiase pleuropulmonaire :

- les pneumopathies amibiennes non abcédées, systématisées (lobe inférieur droit, lobe moyen droit) ou non systématisées,
- les abcès du poumon,

- les pleurésies amibiennes, se compliquant de pyothorax,
- les fistules hépato-bronchiques.

Le « pus » amibien expectoré ou recueilli par ponction est de couleur chocolat. On met rarement en évidence des amibes. Le diagnostic est facile si l'amibiase hépatique est patente. Sinon, le diagnostic est sérologique. Plusieurs techniques sérologiques sont utilisées : immunofluorescence (IFI), ELISA, hémagglutination indirecte (HAI), test d'agglutination sur lame des particules de latex, électrosynérèse. Il faut demander deux techniques sérologiques complémentaires :

- l'une utilisant les antigènes solubles : ELISA, HAI, test au latex,
- l'autre utilisant les antigènes figurés : IFI (plus adaptée au suivi thérapeutique).

Une alternative à la sérologie est représentée par l'antigénémie (détection de la lectine Gal/GalNAc spécifique d'*E. histolytica* par technique ELISA et par la RT-PCR.

2.2- L'hydatidose pulmonaire représente 25 à 40% des localisations du kyste hydatique (KH). C'est l'organe le plus fréquemment atteint après le foie.

L'hydatidose est due au tænia *Echinococcus granulosus* qui est un cestode cosmopolite de la famille des plathelminthes. Il se présente sous trois formes : l'adulte qui vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif, l'œuf qui contient un embryon hexacanthé à six crochets et la larve ou kyste hydatique.

Le cycle parasitaire comprend deux hôtes : un hôte définitif (HD) et un hôte intermédiaire (HI). Le cycle classique est le cycle domestique : chien (HD)-mouton (HI). L'homme s'insère accidentellement dans le cycle du parasite : il est une impasse parasitaire. Les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales du chien, sont ingérés, pénètrent la paroi digestive, gagnent par le système porte le foie, parfois dépassent le foie par les veines sus-hépatiques et parviennent aux poumons. Plus rarement, la localisation peut se faire en n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale. Une fois dans le viscère, l'embryon se transforme en larve hydatide. Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumons) des moutons parasités. L'homme se contamine en ingérant les œufs par voie directe (chien : léchage, caresses), plus rarement par voie indirecte (eau, fruits, légumes souillés par les œufs).

Le kyste hydatique du poumon est soit asymptomatique et exclusivement radiologique réalisant une opacité ronde, dense «en boulet de canon», soit symptomatique révélé par une vomique eau de roche (aspect en grains de raisins blancs sucés), des hémoptysies, une toux, une dyspnée, la radiographie du thorax montrant une image ronde surmontée d'un ménisque gazeux.

Il peut se compliquer d'un pyo-pneumo-kyste avec un tableau de suppuration pulmonaire et une image hydro-aérique à la radiographie (image de membrane flottante avec un niveau liquidien ondulé). En cas de diagnostic radiologique douteux, il faut faire appel au scanner.

Le diagnostic est sérologique il faut coupler deux techniques, l'une qualitative (ELISA), l'autre quantitative (ImmunoBlot). Mais, les réactions sérologiques sont à interpréter avec prudence. Si elles sont positives, avec un taux significatif, le diagnostic est retenu ; si elles sont négatives, on ne peut pas conclure. L'ImmunoBlot permet de redresser les diagnostics d'interprétation délicate. Le diagnostic peut être confirmé par PCR.

L'hydatidose serait exceptionnelle dans l'océan Indien : 4 cas ont été rapportés à Madagascar en 1994.

2.3- La distomatose pulmonaire ou paragonimose

La paragonimose est une zoonose cosmopolite due à un trématode du genre *Paragonimus sp.* Elle est endémique en Asie du Sud-Est et dans certains pays d'Afrique et d'Amérique latine. Le cycle du parasite fait intervenir deux hôtes intermédiaires différents. C'est en consommant la chair crue ou mal cuite du second, crabe ou écrevisse d'eau douce, ou éventuellement d'un mammifère, hôte paraténique, que l'homme se contamine : il ingère des métacercaires, formes larvaires infestantes, qui traversent la paroi du grêle, poursuivent leur développement dans l'abdomen, puis franchissent le diaphragme et vont se loger dans les poumons où elles poursuivent leur maturation.

Les principaux symptômes de la paragonimose sont des douleurs thoraciques, une toux persistante, une expectoration rouillée, des hémoptysies récidivantes. La radiographie pulmonaire montre des lésions bilatérales prédominant à droite, des images d'aspect polymorphe non spécifiques, les images les plus typiques étant des images kystiques, mieux appréciées au scanner, évoquant une tuberculose pulmonaire.

C'est la recherche des œufs dans les crachats qui apporte le diagnostic. *Paragonimus sp.* est le seul trématode pulmonaire connu : il n'y a pas de risque de confusion avec d'autres parasites. La

recherche des oeufs dans les selles est plus aléatoire, les oeufs pouvant être confondus avec d'autres parasites. Il y a différentes méthodes sérologiques (ELISA, Immunoblot).

3- Dans d'autres parasitoses, la symptomatologie pulmonaire se manifeste en phase d'invasion réalisant le syndrome de Loeffler ou un syndrome type Loeffler ou le poumon éosnophile tropical

3.1. Le syndrome de Loeffler est un infiltrat pulmonaire labile dont le type est le syndrome de Loeffler ascaridien. Il se voit au stade de migration larvaire, essentiellement de l'ascaridiose, plus rarement de l'ankylostomose, de l'anguillulose, des schistosomoses, des fasciolases et au cours de la Larva migrans viscérale qui est une impasse parasitaire.

3.1.1- L'ascaridiose, parasitose intestinale humaine cosmopolite, est due à un nématode, *Ascaris lombricoïdes*. Les œufs, disséminés dans la nature avec les selles, subissent une maturation dans le milieu extérieur. Les œufs embryonnés sont avalés avec l'eau et/ou les aliments contaminés. Les embryons sont libérés dans l'estomac, pénètrent la paroi du tube digestif, donnent des larves qui effectuent une migration qui les conduit au foie par le système porte, aux poumons, puis au carrefour aéro-digestif où elles basculent dans l'œsophage et deviennent adultes au niveau du jéjunum.

Le syndrome de Loeffler est du aux phénomènes mécaniques et allergiques secondaires à la présence des larves dans les alvéoles pulmonaires. L'éosinophilie sanguine décrit la classique courbe de Lavier, atteignant son maximum à la fin de la migration larvaire (15 à 60 % d'éosinophiles, au maximum 3 000 el/mm³), pour décroître doucement et se stabiliser à 5 à 10 % en période adulte. Le syndrome de Loeffler se manifeste par une dyspnée modérée, une toux sèche et une fébricule. L'auscultation pulmonaire révèle inconstamment des râles fins en foyers. L'examen radiographique montre des opacités aux contours flous, de taille et en nombre variables, labiles, disparaissant rapidement, sans séquelles, au maximum en 3 semaines.

3.1.2- Dans l'ankylostomiase, parasitose des pays tropicaux et subtropicaux, le cycle parasitaire débute par la pénétration transcutanée des larves, suivie de leur migration par voie circulatoire aux poumons, à la trachée, au larynx, au pharynx, puis leur déglutition dans l'appareil digestif où elles deviennent adultes au niveau du duodéno-jéjunum, les œufs étant émis dans les selles 1 à 2 mois après la contamination. Dans le milieu extérieur, les œufs donnent des larves infestantes en 7 à 10 jours. Les larves sont très résistantes dans le milieu extérieur (18 mois dans l'eau). La phase de contamination (dermite d'inoculation) et la phase de migration larvaire (catarrhe des gourmes, possible syndrome de Loeffler) peuvent passer inaperçues et la parasitose fait parler d'elle en phase d'état avec des douleurs épigastriques et un syndrome anémique dont la gravité est fonction de la charge parasitaire.

3.1.3- L'anguillulose est une helminthiase des régions chaudes et humides du globe due à *Strongyloïdes stercoralis*. La contamination humaine se fait essentiellement à partir du sol pollué par les matières fécales, par voie transcutanée au cours de la marche pieds nus sur la terre humide ou dans la boue, les larves strongyloïdes infectantes pénétrant par voie transcutanée. Une contamination muqueuse et sexuelle est possible.

Le cycle évolutif de l'anguillulose se déroule chez l'homme et dans le milieu extérieur. Les larves émises dans les selles pénétrant chez l'homme par voie transcutanée, migrent par voie sanguine dans le cœur droit, puis vers les poumons, remontent jusqu'au carrefour aéro-digestif par les bronches et la trachée et sont alors dégluties. Les symptômes sont une réaction cutanée (prurit, urticaire) pendant quelques jours au moment de la pénétration transcutanée, puis un syndrome de type Loeffler (irritation trachéale, dyspnée asthmatiforme provoqué par la migration des larves). L'anguillulose commune est asymptomatique dans 80% des cas, révélée par une éosinophilie sanguine. La sérologie a une bonne sensibilité et une bonne spécificité. L'anguillulose maligne associe des troubles digestifs, un état d'anasarque avec une hypoalbuminémie, des manifestations systémiques en particulier pulmonaires, neurologiques et cardiaques. L'ensemble de ces atteintes réalise une défaillance multiviscérale. Les principaux facteurs déclenchants de l'anguillulose maligne sont la corticothérapie, l'infection à HTLV1, l'infection à VIH/Sida, les greffes, une affection auto-immune. Le diagnostic de l'anguillulose repose sur la mise en évidence des larves avec la technique de Baermann, qui utilise le thermotropisme et l'hygrotopisme des larves, dans les selles, dans le liquide gastrique, dans les crachats, dans le lavage bronchoalvéolaire.

3.1.4- La toxocarose ou larva migrans viscérale (LMV) est une zoonose parasitaire cosmopolite due à la présence chez l'homme de larves d'ascaris de chiens (*Toxocara canis*) ou plus rarement de chats (*Toxocara cati*) ou, encore plus rarement, de larves de nématodes d'animaux sauvages à l'origine de syndromes cliniquement proches. Chez le chien adulte, les larves sont en situation d'impasse parasitaire, comme chez l'homme. Mais, chez les chiennes gestantes, les larves contractées avant la gestation, peuvent soit devenir adultes dans le tube digestif, soit être transmises par voie transplacentaire ou par la lactation aux chiots. Un cycle parasitaire complet se déroule chez les chiots de moins de 3 mois, non vermifugés, aboutissant à la présence d'œufs dans les selles. L'homme se contamine en ingérant des œufs embryonnés dans le milieu extérieur avec de la terre, de l'eau ou des aliments souillés par les déjections des chiots. Ce sont donc surtout les jeunes enfants qui sont infectés (aires de jeu, bacs à sable). La LVM ou toxocarose viscérale entraîne dans les jours qui suivent la pénétration cutanée un syndrome type Loeffler qui correspond à la migration des larves au niveau pulmonaire. La LVM se voit surtout chez les enfants avec des antécédents de géophagie et des contacts intimes avec un chiot. Chez l'adulte, la toxocarose peut revêtir des masques atypiques, notamment respiratoires avec des opacités alvéolo-interstitielles diffuses simulant un « lâcher de ballons ».

Le diagnostic de la toxocarose viscérale s'appuie sur l'hyperéosinophilie sanguine constante et durable, l'élévation des IgE (taux > 150 UI/ml), le dosage des IgE spécifiques témoignant d'une infection récente, le sérodiagnostic : test ELISA à confirmer par un western blot.

3.1.5-Les schistosomoses ou bilharzioses constituent la deuxième endémie parasitaire mondiale après le paludisme. 230 millions de personnes dans 52 pays requièrent un traitement annuel. 80 à 90 % d'entre elles vivent en Afrique. Près de 800 millions de personnes sont exposées au risque d'infection. Les schistosomoses sont responsables de 800 000 décès par an. Ce sont des maladies parasitaires dues à des vers plats (schistosomes ou bilharzies), à transmission urinaire ou fécale, faisant intervenir des hôtes intermédiaires (mollusques d'eau douce), dont la symptomatologie est le reflet des lésions provoquées par la migration ou l'embolisation des œufs. Ce sont des maladies en extension, directement liées au développement agricole et à l'augmentation des réseaux d'irrigation (eaux), sévissant en foyers sur un mode endémo-épidémique.

Après une période muette de 2 à 10 semaines suivant la contamination, surviennent les manifestations immuno-allergiques : fièvre (> 38°C), signes cutanés (réalisant la dermatite urticarienne fugace), douleurs (céphalées, myalgies, arthralgies), toux, parfois dyspnée asthmatiforme, douleurs abdominales, diarrhée, réalisant le Syndrome de Katayama. Le diagnostic repose sur la notion d'un bain infectant en eau douce (marigot, fleuve), d'une hyperéosinophilie sanguine (jusqu'à 10 000/mm³), et sur l'immunologie qui fait appel à de nombreuses techniques mettant en évidence des anticorps spécifiques (IEF, hémagglutination, ELISA, électrosynérèse). Cette phase d'invasion réalise la fièvre des safaris (*S. mansoni*).

Après avoir pénétré par voie transcutanée, les larves migrent par voie circulatoire, gagnent le territoire mésentérique inférieur et deviennent des adultes (mâles et femelles) qui peuvent survivre plusieurs années chez l'hôte (5 à 8 ans). Les femelles pondent des œufs dans les veinules des organes profonds, les œufs migrent à travers la paroi d'un organe creux (vessie, intestin) pour être éliminés avec les excréta. Certains œufs sont bloqués et ne peuvent pas être expulsés. Cette migration « inachevée » rend compte de la schistosomiase urinaire et intestinale. Des œufs migrent à contre courant et sont séquestrés dans différents viscères dont le foie. Cette migration « aberrante » rend compte de la bilharziose hépatique et des localisations aberrantes des œufs.

A la phase d'invasion larvaire, on peut observer un syndrome type Loeffler. A la phase d'état ou de localisation viscérale, on observe des manifestations cardio-pulmonaires qui sont secondaires à l'embolisation des œufs dans la VCI avec formation de granulomes bilharziens. Les lésions dues à *S. haematobium* sont plus volontiers tissulaires, les lésions dues à *S. mansoni* plus souvent vasculaires par obstruction capillaire, cause d'une hypertension artérielle pulmonaire, rarement clinique, plus souvent hémodynamique et tardivement d'un cœur pulmonaire chronique. Le diagnostic de bilharziose pulmonaire est souvent porté à l'examen anatomopathologique.

3.2- Dans les filarioses lymphatiques, les manifestations « induites » par les microfilaries (mf) réalisent le poumon éosinophile tropical ou syndrome de Weingarten ou pneumonie à éosinophiles, conséquence d'une forte réponse immune dirigée contre les mf. Il se traduit par des manifestations pulmonaires aiguës caractérisées par une dyspnée asthmatiforme, une toux quinteuse, des râles sibilants ou sous crépitants. A la radiographie pulmonaire et/ou au scanner pulmonaire, on note une infiltration pulmonaire diffuse nodulaire (micro ou macronodules). Il y a une hyperéosinophilie sanguine. La microfilarémie n'est pas décelable, mais les mf sont trouvées dans les poumons, le foie,

la rate, les ganglions. En l'absence de diagnostic, et donc de traitement, l'évolution peut se faire vers une détresse respiratoire.

Le poumon éosinophile filarien entre dans le cadre du poumon éosinophile, décrit en 1969 par Carrington, caractérisé par une infiltration du parenchyme pulmonaire par des éosinophiles avec ou sans éosinophilie sanguine. Il est d'origine déterminée, essentiellement parasitaire, fugace (syndrome de Loeffler) ou prolongé (syndrome de larva migrans viscérale, poumon tropical de Weingarten) ou d'origine indéterminée.

4. Manifestations pulmonaires et parasitoses chez l'immunodéprimé

4.1. La toxoplasmose acquise du sujet l'immunodéprimé

La toxoplasmose est due à un protozoaire intracellulaire *Toxoplasma gondii* qui appartient à la famille des coccidies. Au cours de son cycle évolutif, le toxoplasme présente trois stades infectieux : les tachyzoïtes, forme à multiplication rapide intracellulaire ; les bradyzoïtes regroupés au sein des kystes, forme de résistance intracellulaire ; et les sporozoïtes, présents au sein des oocystes, forme de résistance dans le milieu extérieur. L'oocyste est la forme sexuée de reproduction de *T. gondii*, il n'est présent que dans le tube digestif du chat et des félinés sauvages qui constituent les hôtes définitifs du parasite. Les oocystes libèrent 4 sporozoïtes qui parasitent le système réticulo-endothélial où se développent les tachyzoïtes. Les tachyzoïtes s'entourent d'une membrane qui s'épaissit formant des kystes. Le kyste toxoplasmique est une structure sphérique intracellulaire qui peut mesurer 5 à 100 µm et contenir jusqu'à un millier de bradyzoïtes. Il peut se former dans n'importe quel type cellulaire, mais persiste préférentiellement dans les neurones, les astrocytes, les cellules musculaires et les cellules rétiniques. Le mode de transmission à l'homme est l'ingestion de kystes contenus dans de la viande insuffisamment cuite (principalement viande de mouton, de porc, de gibier), et plus rarement par absorption d'oocystes contenus dans des aliments (végétaux crus) ou de l'eau (eau de rivière) contaminés par des fèces de chat ou de félinés sauvages.

Le cycle parasitaire de la toxoplasmose comprend donc 2 phases : une reproduction sexuée ou gamogonie qui se déroule chez les félinés, hôtes définitifs, une reproduction asexuée ou schizogonie qui se déroule chez de nombreux hôtes intermédiaires (mammifères, oiseaux, hommes).

La toxoplasmose acquise est une infection opportuniste majeure au cours du sida. Si la toxoplasmose cérébrale est la localisation la plus fréquente, d'autres localisations sont rapportées, dont la toxoplasmose pulmonaire qui se traduit par une pneumopathie fébrile dyspnéisante et des opacités interstitielles à la radiographie pulmonaire.

Cependant, des formes sévères ont été rapportées au cours de la primo-infection chez des sujets immunocompétents en Guyane française en rapport avec un cycle sylvestre mettant en jeu les félinés sauvages et leurs proies. Le tableau clinique consiste en un syndrome infectieux avec une fièvre élevée, une atteinte marquée de l'état général, une hépato-splénomégalie, et au minimum une atteinte viscérale, essentiellement une atteinte pulmonaire bilatérale qui débouche sur un tableau de détresse respiratoire aiguë dans près d'un tiers des cas, en l'absence de traitement.

4.2-La co-infection leishmaniose viscérale/infection à VIH/Sida a émergé depuis plusieurs années en Europe du sud, en Asie du sud, dans la Corne de l'Afrique et dans le sous-continent indien où l'homme est la seule source d'infection pour le phlébotome vecteur, d'où le risque que représente les patients co-infectés comme réservoirs, en raison de la présence et de l'abondance des leishmanies dans leur sang périphérique. La co-infection LV - Sida est observée chez des adultes entre 30 et 45 ans, avec une nette prédominance masculine. Elle comporte des localisations inhabituelles, pulmonaire, digestive, cutané, traduisant la diffusion polyviscérale du parasite en l'absence de contrôle immunitaire de l'hôte.

4.3. La cryptosporidiose est due à *Cryptosporidium sp.* parasite de l'homme, des mammifères d'élevage et d'autres animaux (oiseaux, chat, chien, porc, ...). On connaît actuellement plusieurs *Cryptosporidium*, en particulier *Cryptosporidium hominis*, parasite spécifique de l'homme. La transmission est le plus souvent hydrique (animaux, environnement [eaux], homme) et aussi directement d'animal à l'homme et d'homme à homme.

Les porteurs du VIH sont particulièrement exposés, comme d'autres malades immunodéprimés (cancers, déficits en immunoglobulines, immunosuppression médicamenteuse, infection par HTLV1). Une atteinte pulmonaire, souvent en association avec d'autres microorganismes (*CMV*, *Peumocystis jirovici*, mycobactéries,...) et/ou hépatobiliaire s'observe chez les sujets immunodéprimés.

Le diagnostic de la cryptosporidiose repose sur la mise en évidence des oocystes. La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée met en évidence les oocystes sous forme d'éléments arrondis ou ovalaires de 4 à 6 µm de diamètre, colorés en rouge vif sur le fond vert du contre colorant.

4.4- Les microsporidioses sont des infections opportunistes dues aux microsporidies, parasites à développement intracellulaire obligatoire. La spore est retrouvée généralement dans les entérocytes, le tractus biliaire, les cellules hépatiques, l'arbre trachéo-bronchique et dans l'épithélium nasal chez l'homme. Les microsporidioses touchent surtout des sujets immunodéprimés en particulier les patients atteints du SIDA. L'atteinte pulmonaire à type de pneumopathie interstitielle est surtout causée par *Enterocytozoon bieneusi*. Elle est diagnostiquée par RT-PCR.

5- D'autres parasitoses peuvent être évoquées comme le **paludisme grave à *Plasmodium falciparum***. Le paludisme se complique de troubles pulmonaires en raison d'une augmentation de la perméabilité capillaire, responsable de micro-infarctus pulmonaires. L'œdème pulmonaire radiologique et le syndrome de détresse respiratoire sont des critères de gravité du paludisme grave.

En conclusion, le poumon est un des organes privilégiés des parasitoses. Considéré pendant longtemps comme un parasite, *Pneumocystis jirovecii* (anciennement *P. carinii*) est un champignon de la famille des *Ascomycètes*. Elle n'est donc plus étudiée dans les parasitoses. Rappelons que la pneumocystose, qui a révélé l'infection à VIH/Sida aux USA en 1981, est une des étiologies essentielles des infections pulmonaires au cours du sida.