

UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE : 2010

THESE N° : 64

**La cryptosporidiose chez l'immunodéprimé
Et
L'étude des cas de l'hôpital ibn sina de
rabat**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle ALAOUI NISRINE

Née le 24 Mars 1984 à Casablanca

**POUR L' OBTENTION DU DOCTORAT EN
PHARMACIE**

**MOTS CLES : Cryptosporidiose – *Cryptosporidium parvum*/ *Cryptosporidium hominis*-
diarrhée-immunodepression- VIH**

MEMBRES DE JURY

Mr. A. AGOUMI

Professeur de Parasitologie

M^{me}. S. AOUI

Professeur agrégé de Parasitologie

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mr. L. BALOUCH

Professeur agrégé de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALD Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan
- 55. Pr. OHAYON Victor*

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne

56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

- 57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
- 58. Pr. DAFIRI Rachida
- 59. Pr. FAIK Mohamed
- 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
- 61. Pr. HERMAS Mohamed
- 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
- 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
- 65. Pr. ADNABOUI Mohamed
- 66. Pr. AOUNI Mohamed
- 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
- 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 70. Pr. CHAD Bouziane
- 71. Pr. CHKOFF Rachid
- 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 73. Pr. HACHIM Mohammed*
- 74. Pr. HACHIMI Mohamed
- 75. Pr. KHARBACH Aïcha
- 76. Pr. MANSOURI Fatima
- 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 78. Pr. SEDRATI Omar*
- 79. Pr. TAZI Saoud Anas
- 80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 82. Pr. ATMANI Mohamed*
- 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
- 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
- 88. Pr. BENSOUDA Yahia
- 89. Pr. BERRAHO Amina
- 90. Pr. BEZZAD Rachid
- 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 92. Pr. CHANA El Houssaine*
- 93. Pr. CHERRAH Yahia
- 94. Pr. CHOKAIRI Omar
- 95. Pr. FAJRI Ahmed*
- 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 97. Pr. KHATTAB Mohamed
- 98. Pr. NEJMI Maati
- 99. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
- 101. Pr. TAOUFIK Jamal

Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

- Chirurgie Générale
- Microbiologie
- Anesthésie Réanimation
- Radiologie
- Gastro-Entérologie
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie Réanimation
- Neurochirurgie
- Cardiologie
- Médecine Interne
- Anatomie
- Gynécologie Obstétrique
- Chirurgie Générale
- Microbiologie

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUDAD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim
- 148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
- 149. Pr. SLAOUI Anas

- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Anesthésie Réanimation
- Ophtalmologie
- Radiothérapie
- Chirurgie Générale
- Biophysique
- Pédiatrie
- Biophysique
- Endocrinologie et Maladies Métabolique
- Gynécologie Obstétrique
- Immunologie
- Traumatologie Orthopédie
- Radiologie
- Médecine Interne
- Chirurgie Cardio- Vasculaire
- Chirurgie Générale
- Immunologie
- Chirurgie Pédiatrique
- Médecine Interne
- Médecine Interne
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Neurologie
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Dermatologie
- Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

- 150. Pr. ABBAR Mohamed*
- 151. Pr. ABDELHAK M'barek
- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Ilham
- 158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie - Obstétrique
Traumatologie - Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAoui Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae
- 196. Pr. GAOUZI Ahmed
- 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale

199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie

244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOUACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
290. Pr. BERRADA Rachid
291. Pr. BEZZA Ahmed*
292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie

293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale

345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*
 393. Pr. TIJAMI Fouad
 394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZA OUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibteissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham
442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
444. Pr. JROUNDI Laila
445. Pr. KARMOUNI Tariq

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie

- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



Dédicaces



بسم الله الرحمن الرحيم

"لقد كان لكم في رسول الله أسوة حسنة لمن

كان يرجو الله و اليوم الآخر و ذكر الله كثيرا"

صدق الله العظيم

إلى سيدي محمد طب القلوب و دوائها و عافية الأبدان و
شفائها و نور الأبصار و ضيائها ... المربي الكبير، القائد
المرشد...الطبيب الملهم، الزوج الصالح...الأب الحنون، الموجه
الرشيد...الرحمة المهداة و السراج المنير...

الذي جمع صفات الكمال الإِنساني...المصطفى

المختار رسول الله صلى الله عليه و سلم.



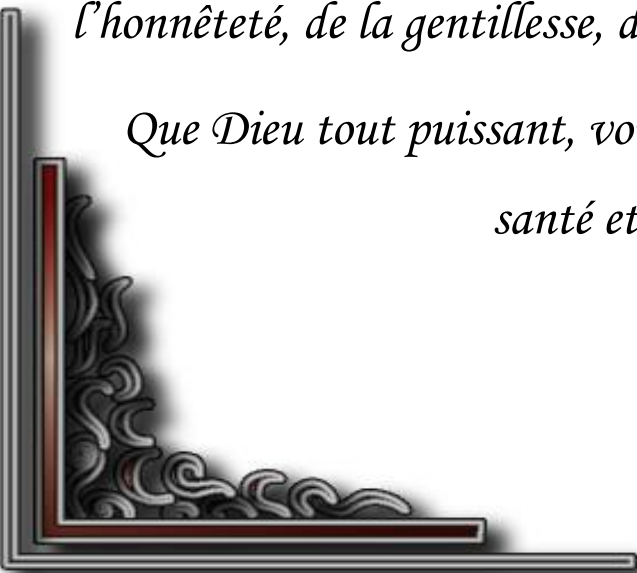
A ma très chère mère

A qui je dois tout.

Vous m'avez toujours aidé et encouragé tout au long de mes études.

Vous êtes et vous serez toujours pour moi le symbole de l'honnêteté, de la gentillesse, de la serviabilité et de la simplicité.

Que Dieu tout puissant, vous protège et vous assure une bonne santé et longue vie.





A la mémoire de mon père

J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.

*Aucune dédicace ne serait exprimer mon amour éternel et mon
chagrin en exposant cette thèse en votre absence.*

Ni la mort ni le temps vous ferons oublier.



Que votre âme repose en paix.



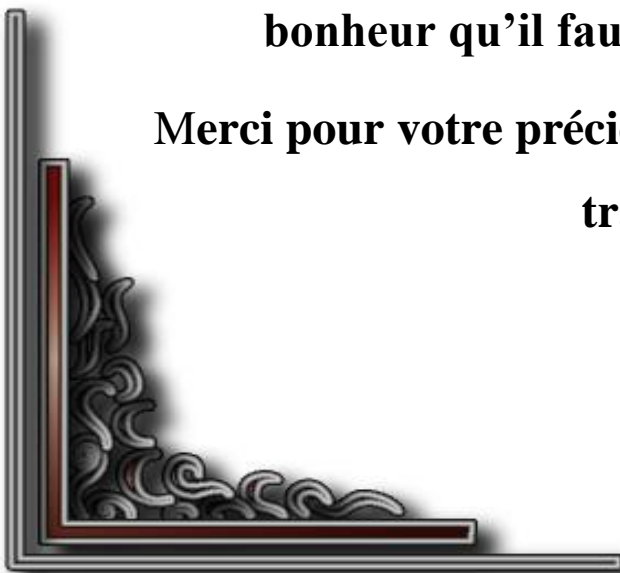
A mes très chers frères

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.





A mes meilleurs amis

Zineb A. Hajar B. Halima I. Bouchra T.

Khouloud B. Sanae M. Mohamed B. Noureddine C.

Fouad A.

*En souvenir d'agréables moments passés ensemble, et en
témoignage de notre amitié.*

*Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que
notre amitié restera intacte et durera pour toujours.*



A tous mes amis

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin



Remerciements





A notre maître et président de thèse

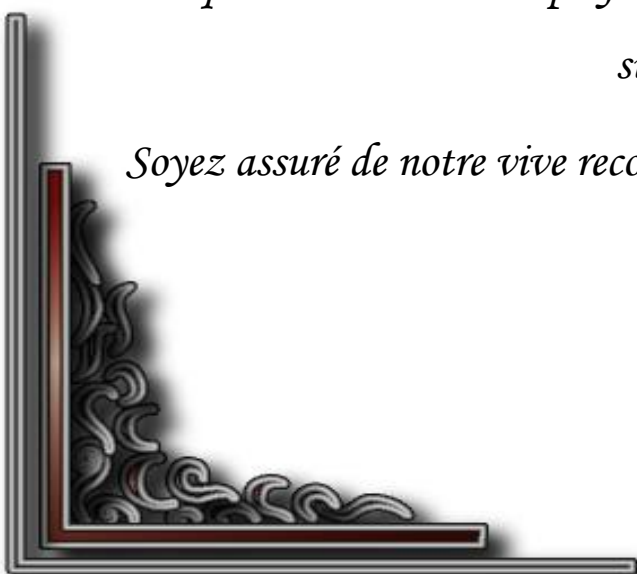
Monsieur A. AGOUMI

Professeur de Parasitologie

*Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider le Jury
de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à
suivre.*

Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.





A notre maître et rapporteur de thèse

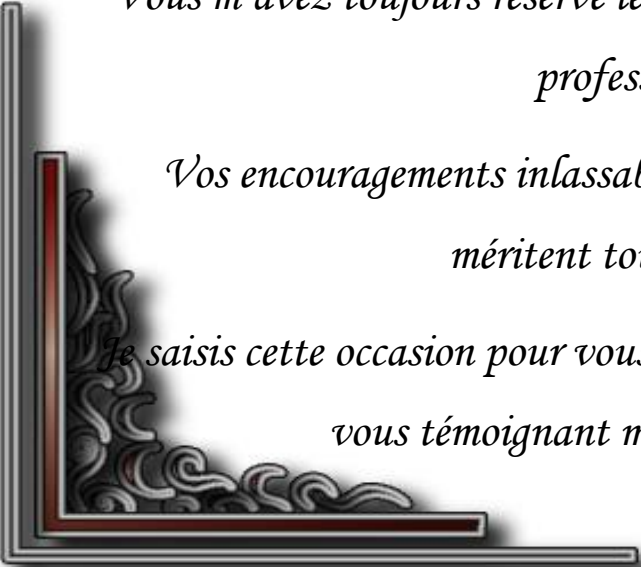
MME S. AOÛFI

Professeur agrégé de parasitologie


*Vous avez bien voulu me confier ce travail riche d'intérêt
et me guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations
professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse
méritent toute admiration.*



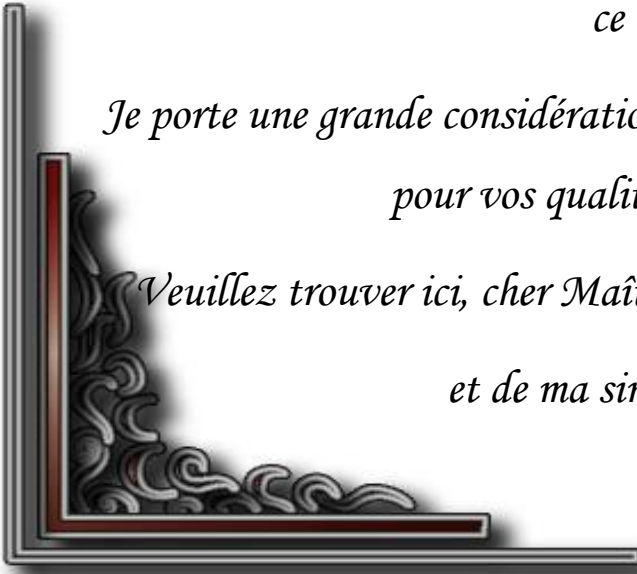
*Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma profonde gratitude tout en
vous témoignant mon plus grand respect.*



A notre maître et juge de thèse
Monsieur M. ZOUHDI Professeur
de microbiologie

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger
ce travail.*

*Je porte une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que
pour vos qualités professionnelles.*



*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mon profond respect
et de ma sincère reconnaissance.*



A notre maître et juge de thèse

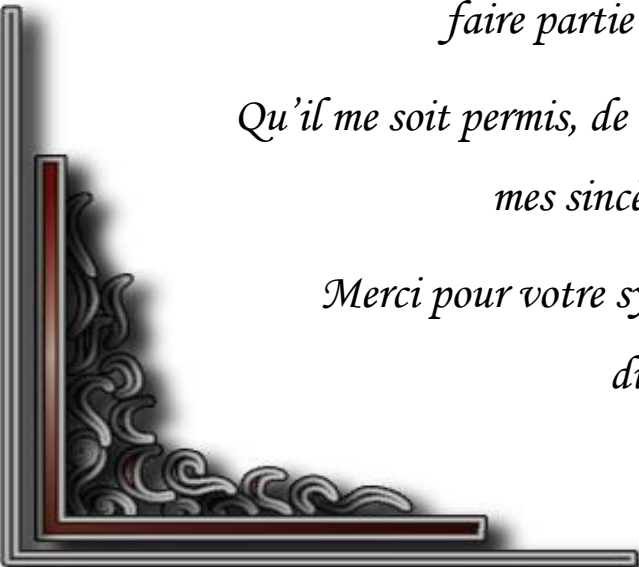
Monsieur H. BALOUCH

Professeur agrégé de Biochimie

*Je vous remercie, monsieur, de m'avoir fait l'honneur d'accepter de
faire partie de mon jury de thèse.*

*Qu'il me soit permis, de vous exprimer ma profonde gratitude et
mes sincères remerciements.*

*Merci pour votre sympathie, votre gentillesse et votre
disponibilité.*





Liste des abréviations

Tableaux, figures

Liste des abréviations

ADN	Acide désoxyribonucléique
VIH	Virus d'immunodéficience humaine
SIDA	Syndrome d'immunodéficience acquise
CDC	Center for diseases control
DI	Dose infectieuse
IL	Interleukine
TNF	Interféron
ELISA	Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
PCR	Polymerase Chain Reaction
LCR	Liquide céphalorachidien
CMV	Cytomégalovirus
HSV	Herpes simplex virus

Liste des figures

Figure 1	Schéma représentant le cycle biologique de <i>Cryptosporidium parvum</i>	Page : 12
Figure 2	Schéma d'un oocyste mûr de <i>cryptosporidium</i>	Page : 13
Figure 3	Un oocyste immature de <i>cryptosporidium parvum</i> vu en microscope électronique	Page : 13
Figure 4	Trophozoite localisé dans la surface de cellule épithéliale intestinale vu en microscope électronique	Page : 14
Figure 5	Merozoite vu en microscope électronique	Page : 15
Figure 6	Cycle de vie de <i>Cryptosporidium</i> et Infection de Cellules Épithéliales Hôtes	Page : 17
Figure 7	Cycle de <i>cryptosporidium</i> vu en microscope électronique	Page : 18
Figure 8	Pathogénèse des entéropathies et cholangites cryptosporidiennes	Page : 30
Figure 9	Oocyste de <i>Cryptosporidium parvum</i> observé par la méthode de Ziehl—Neelsen modifié	Page : 36
Figure 10	Oocyste de <i>Cryptosporidium parvum</i> observé par la méthode d'immunofluorescence directe	Page : 37
Figure 11	Oocystes de <i>Cryptosporidium</i> observés en microscope optique après coloration de ziehl nelson.	Page : 50
Figure 12	Oocystes de <i>Cryptosporidium</i> observés en microscope optique ziehl nelson	Page : 56
Figure 13	Oocystes de <i>Cryptosporidium</i> observés en microscope optique après coloration de ziehl nelson	Page : 60
Figure 14	Oocystes de <i>Cryptosporidium</i> observés en microscope optique après coloration de ziehl nelson	Page : 66
Figure 15	Evolution des demandes de diagnostic de la cryptosporidiose et les cas positifs de 1998 à 2009	Page : 68

Liste des tableaux

Tableau I	Espèces du genre <i>Cryptosporidium</i>	Page : 10
Tableau II	Incidence des cas de SIDA maladie au Maroc entre 1998 et 2008	Page : 24
Tableau III	Evolution des demandes de diagnostic de la cryptosporidiose et les cas positifs de 1998 à 2009	Page : 67
Tableau IV	Signes cliniques de l'infection et leur pourcentage	Page : 69
Tableau V	Infections opportunistes associées	Page : 70
Tableau VI	Récapitulation des données de nos observations	Page : 72
Tableau VII	Prévalence de la cryptosporidiose dans les séries étudiées.	Page : 73
Tableau VIII	Prévalence de la cryptosporidiose chez les sujets immunodéprimés de 1985 à 1995	Page : 74
Tableau IX	l'âge moyen des patients atteints de cryptosporidiose dans les diverses séries	Page : 75
Tableau X	Répartition de la cryptosporidiose en fonction du sexe dans diverses séries.	Page : 76
Tableau XI	Aspects cliniques de la cryptosporidiose selon les diverses séries	Page : 77
Tableau XII	Infections opportunistes dans les diverses séries	Page : 79
Tableau XIII	Taux de CD4 et stade CDC selon les diverses séries	Page : 81
Tableau XIV	Evolution de la cryptosporidiose dans les diverses séries	Page : 84

Sommaire

INTRODUCTION :	1
PREMIERE PARTIE : DONNEES GENERALES SUR LA CRYPTOSPORIDIOSE	2
I- HISTORIQUE.	3
II- EPIDEMIOLOGIE :	5
1-Parasite :	5
1-1- Taxonomie :	5
1-2-Evolution de la classification à l'intérieur du genre Cryptosporidium-espèces.	6
2- Cycle évolutif et Données morphologiques :	7
2.1- La phase schizogonique :	9
2.2- La phase gamogonique :	11
2.3- La phase sporogonique :	11
4-Répartition géographique :	15
5- Prévalence :	15
6- Réservoirs de parasites :	16
7-Terrain:	16
8- Modalités de la contamination humaine :	22
8-1. Consommation d'eau souillée :	22
8-2. Transmission interhumaine :	23
8-3. Transmission zoonosique :	23
8-4. Transmission alimentaire:	23
8-6.Transmission sporadique	24
9 - Physiopathologie :	24
10- Pouvoir pathogène :	27
11- Clinique :	28
11-1. Manifestations chez les patients immunocompétents :	28
11-2. Manifestations chez les patients immunodéprimés :	30
III-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :	30
1-Diagnostic parasitologique :	30
a-Prélèvement :	30
b- Techniques:	31
2- Méthodes immunologiques :	32
2.1- Immunofluorescence directe :	32
2.2- Détection des antigènes de cryptosporidies par ELISA :	33
3- Diagnostic anatomopathologique :	34

4- Sérologie :	34
5- Biologie moléculaire :	34
IV- TRAITEMENT :	35
1- Traitement curatif :	35
1.1- Chez les patients immunodéprimés:	35
1.2- Chez les patients immuncompétents:	38
2- Traitement symptomatique :	38
V- PROPHYLAXIE :	38
1- Mesures collectives :	38
2- Mesures individuelles :	39
<i>DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE.....</i>	<i>41</i>
I- INTRODUCTION :	42
II- MATERIEL ET METHODES :	42
A- Matériel :	42
B- Méthodes :	43
C- Techniques :	43
D- Observations :	45
Observation N° 1 :	45
Observation N° 2 :	47
Observation N°3 :	49
Observation N° 4 :	51
Observation N°5 :	53
Observation N°6 :	55
Observation N° 7 :	57
Observation N° 8 :	59
Observation N°9 :	61
III- Analyse des résultats :	63
1- Demandes de recherche de cryptosporidies :	63
IV- Discussion :	69

1- Prévalence de la cryptosporidiose:	69
2- Age :	71
3- Sexe :	71
4- Signes cliniques :	72
5- Infections opportunistes associées :	74
6- Statut immunitaire :	77
7- Traitement :	79
8- Evolution :	80
<i>CONCLUSION</i>	<i>81</i>

Introduction :

La cryptosporidiose est une parasitose intestinale cosmopolite déjà connue en médecine vétérinaire mais qui a émergé en pathologie humaine depuis l'apparition du SIDA aux années 80.

Cette protozoose opportuniste se caractérise par une symptomatologie clinique atypique qui varie selon le statut immunitaire du patient infecté, par un diagnostic biologique faisant appel à des méthodes spécifiques non utilisées en coprologie de routine et par l'absence jusqu'à nos jours de traitement efficace.

Cette parasitose fréquente chez les malades immunodéprimés atteints de SIDA plus particulièrement, peut être responsable d'une diarrhée sévère et chronique, engageant le pronostic vital. La découverte d'une cryptosporidiose doit faire rechercher une cause d'immunodépression pathologique ou iatrogène.

Les traitements antiparasitaires et la trithérapie antirétrovirale ont permis une diminution de l'incidence et de la mortalité de la cryptosporidiose dans les pays développés. Néanmoins sa fréquence et sa gravité restent préoccupantes dans les pays en voie de développement, notamment en Afrique.

Au Maroc, les études faites sur la cryptosporidiose sont rares, malgré le nombre de sidéens toujours en hausse.

Ce travail est subdivisé en deux parties :

- Dans la partie théorique, nous proposons de restituer les connaissances actuelles concernant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives de cette parasitose.
- Dans la partie pratique, nous rapportons 9 cas de cryptosporidiose diagnostiqués au service de parasitologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat sur une période de 12 ans (1998-2009).

Première partie :

*Données générales
sur la cryptosporidiose*



I- HISTORIQUE. [1]

C'est Clarke, en 1895, qui fut le premier à observer une espèce de *Cryptosporidium* (*C.*) qu'il décrivit comme « une multitude de spores à la surface de l'épithélium gastrique de souris ».

Rétrospectivement, ces petits micro-organismes devaient correspondre aux mérozoïtes de *C.muris*, espèce type nommée et décrite douze ans plus tard par Tyzzer. Cette petite coccidie, infectant l'épithélium gastrique de la souris de laboratoire (*Mus musculus*) utilisée pour les travaux de recherche de Tyzzer, a été placée dans un nouveau genre (*Cryptosporidium*= sporocystes cachés) car, à la différence des autres coccidies, les sporozoïtes sont directement contenus dans l'oocyste.

Trois ans plus tard, Tyzzer décrivit en partie les différents stades du cycle de *C.muris*, et en 1912, la morphologie et le cycle d'une seconde espèce, *C.parvum*, découverte dans le petit intestin de souris de laboratoire.

Dix sept ans plus tard, Tyzzer décrivit et illustra les différents stades de développement d'une espèce de *Cryptosporidium* trouvé dans l'épithélium caecal de poussins et pensa qu'il s'agissait de *C .parvum*.

Durant un demi siècle, ces protozoaires ne semblaient pas avoir d'importance économique ni médicale et intéressaient peu de chercheurs.

En 1955, Slavin a été le premier à reconnaître un rôle pathogène aux cryptosporidies ; il rapporta des diarrhées sévères et des morts de dindons âgés de dix à quatorze jours dues à une nouvelle espèce de *Cryptosporidium* :

C. meleagridis. De 1961 à 1986, dix neuf autres espèces de *Cryptosporidium* étaient décrites chez des poissons, des reptiles, des oiseaux, et des mammifères.

L'intérêt pour les cryptosporidies a grandi pour les vétérinaires quand ces protozoaires sont rendus responsables de diarrhée bovine en 1971.

Depuis, *C.parvum* a été reconnu comme cause importante de diarrhée néonatale des veaux et des agneaux. Une autre espèce, *C.baileyi* est actuellement reconnue comme une cause d'infection respiratoire des volailles.

Le premier cas de cryptosporidiose humaine a été décrit en 1976 chez un enfant de 3 ans présentant une gastroentérite, mais les cas rapportés dans la littérature sont restés rares jusqu'à ce que l'on reconnaisse que *Cryptosporidium*, et en particulier *C.parvum*, est responsable de courts épisodes de diarrhée chez les patients immunocompétents et de diarrhée prolongée, parfois cholériforme, résistante à tout traitement chez les patients immunodéprimés, et surtout les patients infectés par le VIH.

Depuis, le nombre de cas a augmenté considérablement surtout en raison d'une meilleure connaissance des formes évolutives du parasite et de sa mise en évidence, d'abord dans les biopsies intestinales, puis dans les selles par des techniques plus fiables.

En 1984, il était ainsi proposé de ne retenir que 4 espèces parasites des mammifères (*C.muris*), des oiseaux (*C.meleagridis*), des reptiles (*C.crotali*) et des poissons (*C.nasorum*). Mais la prise en compte de la taille et de la morphologie des oocystes ainsi que celle du site anatomique de développement chez l'hôte conduisaient dès 1985 à la distinction de 2 espèces parasites des mammifères, *C.muris* et *C.parvum*. Cette dernière étant l'agent de la cryptosporidiose chez l'homme et les autres mammifères. Enfin, à la fin des années 1990, l'application du séquençage d'ADN au typage moléculaire de *Cryptosporidium spp.* révélait un important polymorphisme génétique.

Ces données génotypiques ont conduit à un éclatement de la classification en 14 espèces dont deux ont été révélés pathogènes chez l'homme *C.parvum* et *C.hominis*.

II- EPIDEMIOLOGIE :

1-Parasite :

1-1- Taxonomie : [2,3]

Cryptosporidium est un protozoaire intracellulaire, parasite de la cellule intestinale. Il appartient à :

Embranchement : *Protozoa*

Sous-embranchement : *Apicomplexa*

Classe : *Coccidea*

Ordre : *Eimeriida*

Famille : *Cryptosporidiidae*

Genre : *Cryptosporidium*

On distingue actuellement 14 espèces au sein du genre *Cryptosporidium* dont deux seulement infestent l'Homme : *Cryptosporidium parvum* et *Cryptosporidium hominis*. Les autres espèces sont parasites des mammifères, des oiseaux, des reptiles, des amphibiens et des poissons. (Tableau I)

Tableau I : Espèces du genre *Cryptosporidium* [4]

Espèce	Hôte principal
<i>C.parvum</i> (anciennement cryptosporidium parvum génotype 2)	Bovins, ovins, caprins, Homme
<i>C.hominis</i> (anciennement cryptosporidium parvum génotype 1)	Homme, singe
<i>C.muris</i>	Rongeurs, camélidés
<i>C.andersoni</i>	Bovins, camélidés
<i>C.felis</i>	Chat
<i>C.wrairi</i>	Cobaye
<i>C.canis</i>	Chien
<i>C.suis</i>	Porc
<i>C.meleagridis</i>	Oiseaux (dinde)
<i>C.bailleyi</i>	Poulet dinde, autres oiseaux
<i>C.galli</i>	Poulet, autres oiseaux
<i>C.serpentis</i>	Lezards,serpents
<i>C.saurophilum</i>	Lézards
<i>C.molnari</i>	poissons

1-2-Evolution de la classification à l'intérieur du genre *Cryptosporidium*-espèces [5,6].

Actuellement une nouvelle classification a consacré la distinction de deux espèces au sein de l'entité antérieurement identifiée comme *C.parvum* : *C.parvum* parasite des mammifères d'élevage et de l'Homme, et *C.hominis* parasite quasi exclusif de l'Homme.

Les premiers travaux conduisant à cette séparation datent du milieu des années 1990 avec la distinction de 2 sous-populations de *C.parvum*, l'une présente exclusivement chez l'Homme, la seconde commune à l'Homme et aux autres mammifères d'élevage.

En 1999, il était convenu de formaliser cette séparation en dénommant « *C.parvum* génotype 1 » la population spécifiquement associée à l'Homme, et « *C.parvum* génotype 2 » la population commune à l'Homme et aux autres mammifères.

Selon cette nouvelle nomenclature, *C.parvum* génotype 1 devient *C.hominis*, agent d'une anthroponose et *C.parvum* génotype 2 devient *C.parvum*, agent d'une anthropozoonose [3, 7, 8, 9].

2- Cycle évolutif et Données morphologiques :

De nombreux travaux concernant l'ultra structure de *Cryptosporidium sp.* ont permis de l'inscrire dans un cycle monoxène et un seul hôte héberge les stades sexués et asexués.

À l'instar de celui des autres coccidies, le cycle biologique de *Cryptosporidium* comprend trois phases, schizogonique, gamogonique puis sporogonique [fig1, fig9].

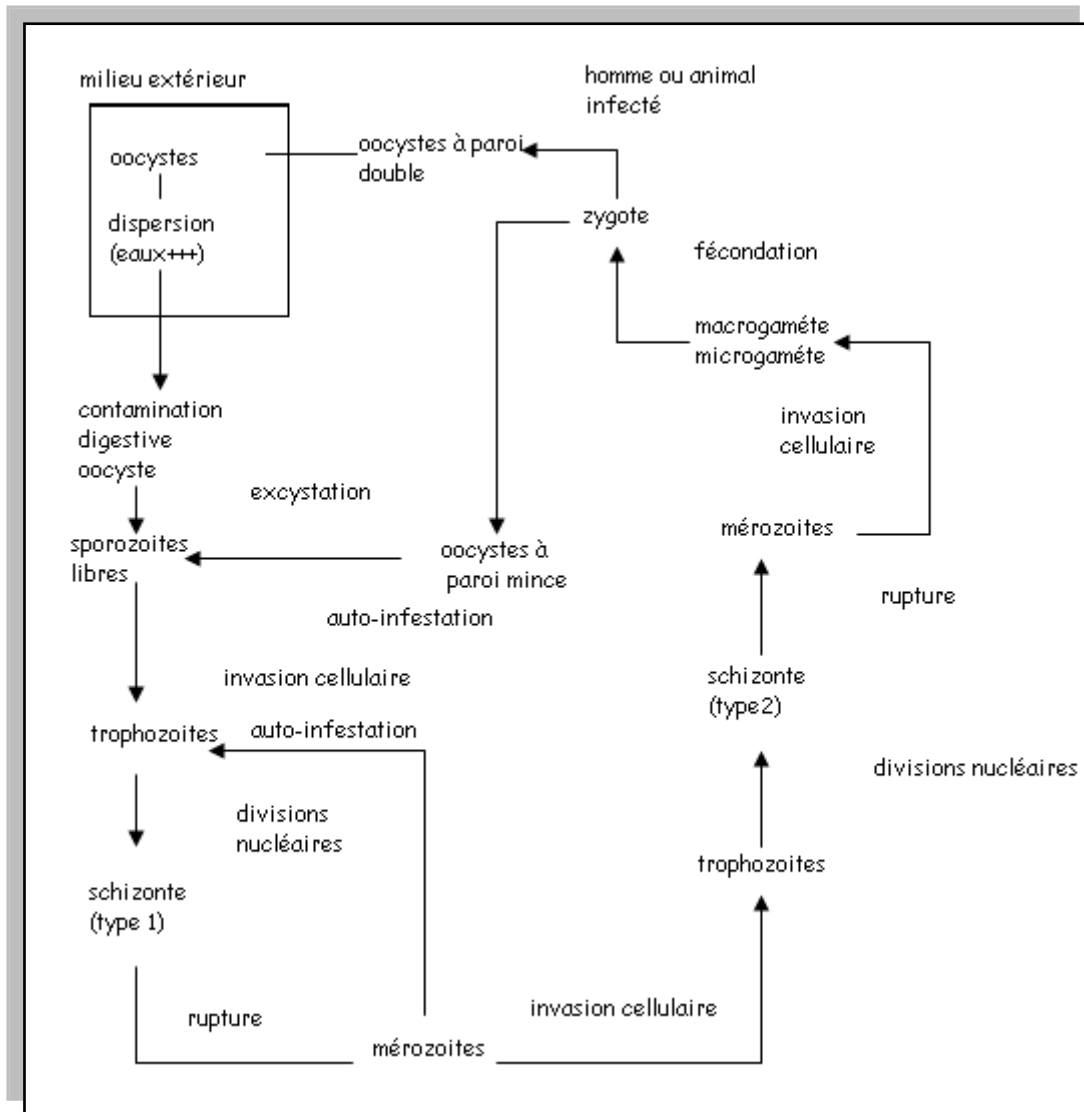


Figure 1 : Schéma représentant le cycle biologique de *Cryptosporidium parvum* [2,4].

2.1- La phase schizogonique :

Le parasite est éliminé dans les selles d'un hôte infecté sous forme d'oocystes sporulés, contenant quatre sporozoïtes et un corps résiduel et donc immédiatement infectants.

Les oocystes sont sphériques ou ovoïdes et mesurent 4,5 à 5 μm pour *C.parvum*. [fig 2, fig 3]

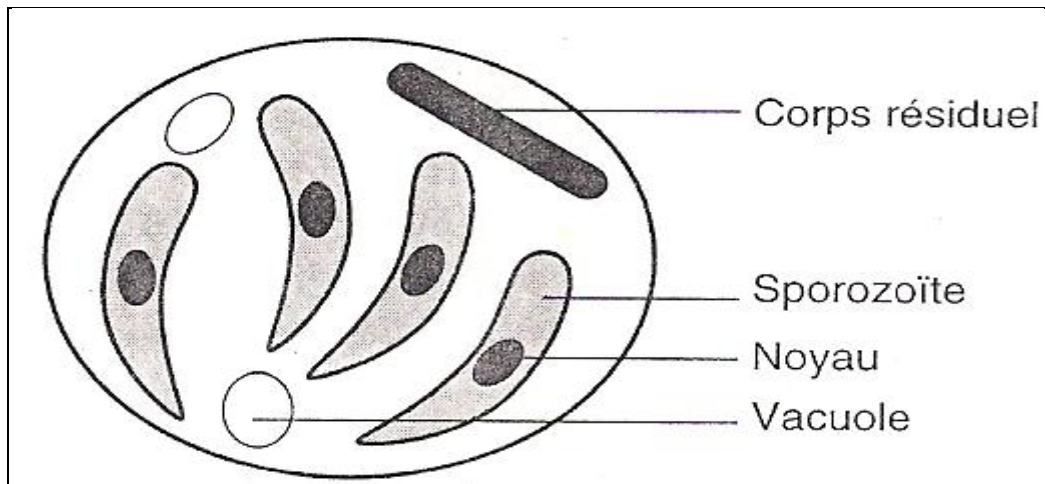


Figure 2 : Schéma d'un oocyste mûr de cryptosporidium [1]



Figure 3 : Un oocyste immature de cryptosporidium parvum vu en microscope électronique [10]

Après ingestion ou inhalation, les oocystes se désenkystent grâce à l'action combinée des enzymes et des sels biliaries et libèrent les sporozoïtes dans la lumière digestive du nouvel hôte.

Le sporozoïte se transforme rapidement en trophozoïte [**fig. 4**] et les différents stades de développement du parasite sont intracellulaires, mais extracytoplasmiques, inclus dans une vacuole parasitophore, caractéristique du genre *Cryptosporidium*.



Figure 4 : trophozoïte localisé dans la surface de cellule épithéliale intestinale vu en microscope électronique [10]

La phase de multiplication asexuée qui fait suite à la pénétration cellulaire du parasite comprend deux générations schizogoniques qui aboutissent à des schizontes matures contenant 8 (type1) puis 4 (type2) mérozoïtes [**fig. 5**].



Figure 5 : mérozoïte vu en microscope électronique [10]

2.2- La phase gamogonique :

Après pénétration dans la cellule, les mérozoïtes de type 2 évoluent en stades sexuels :

- Microgamontes dont l'éclatement libère pour chacun 16 microgamètes non flagellés mâles.
- Microgamètes uninucléées femelles.

La fécondation a lieu par attachement puis pénétration d'un microgamète mâle dans un microgamète femelle, et donne un zygote.

2.3- La phase sporogonique :

Au cours de la sporogonie qui fait suite à la fécondation, 4 sporozoïtes se différencient dans le cytoplasme du zygote pendant qu'est élaborée la paroi du futur oocyste. Deux types d'oocystes, sporulés donc d'emblée infectieux sont distingués. Les uns à paroi double, résistante, sont éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales de l'hôte et assurent la dissémination du

parasite dans l'environnement. Les autres, à paroi simple, moins résistante pourraient excyster dans la lumière intestinale et accentuer l'autoinfestation.

La durée totale du cycle, de la contamination digestive à l'élimination d'oocystes sporulés, varie d'environ 3-5 jours à 2 semaines.

La capacité de *Cryptosporidium* à se développer complètement au sein d'un seul hôte implique un énorme potentiel de réinfection et pourrait contribuer au caractère réfractaire de la cryptosporidiose chez les patients infectés par le VIH.

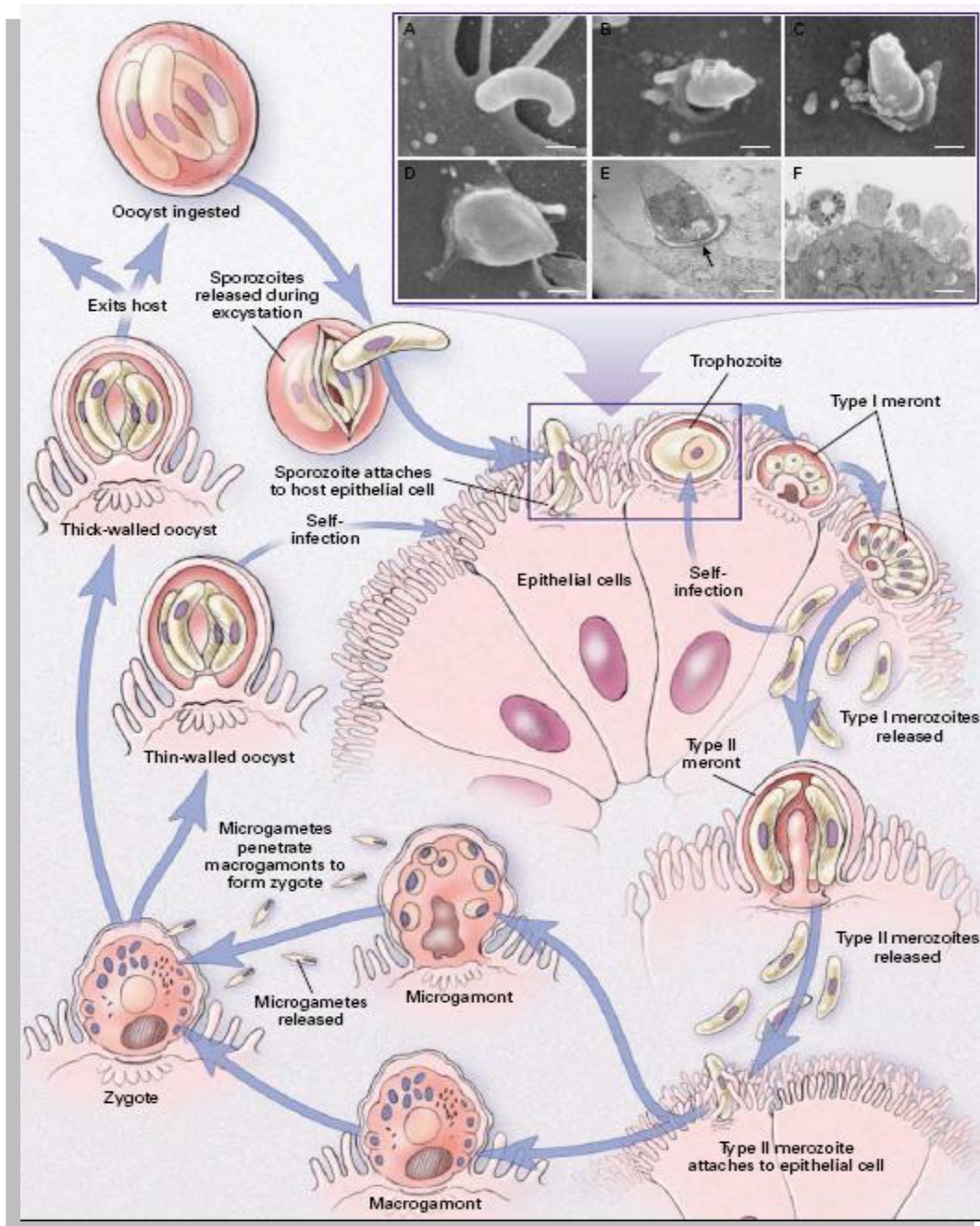


Figure 6 : Cycle de vie de *Cryptosporidium* et Infection de Cellules Épithéliales Hôtes ^[4].

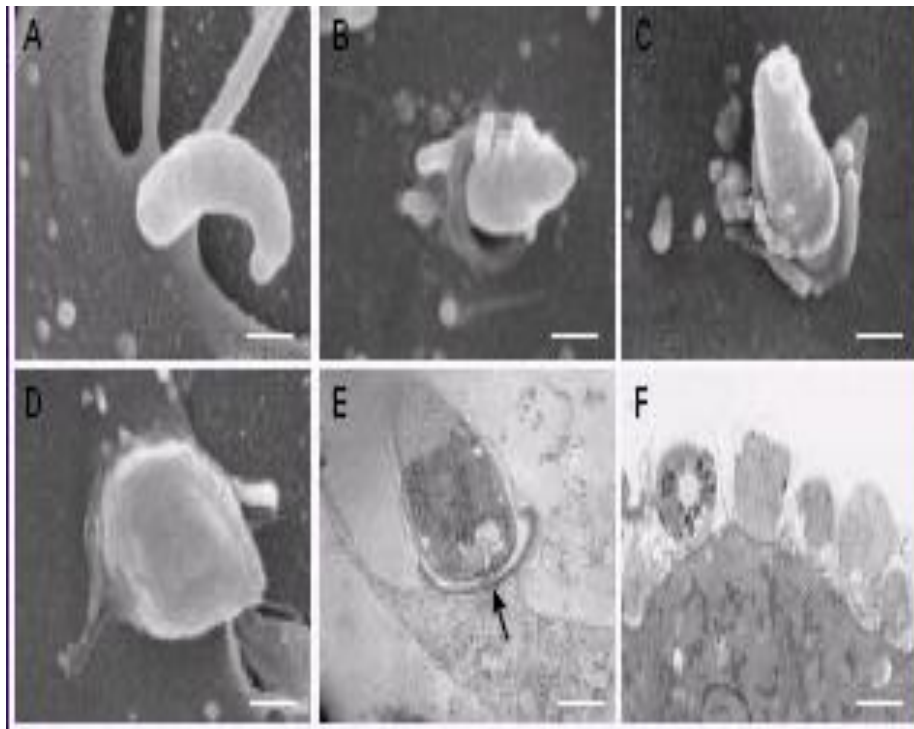


Figure 7 : cycle de cryptosporidium vu en microscope électronique [4]

A sporozoïte s'attachant à la surface de la membrane apicale d'une cellule épithéliale biliaire.

B et C sporozoïte envahissant une cellule hôte et la protrusion de la membrane cellulaire autour du parasite à son point d'attache.

D et E organisme enveloppé par la membrane cellulaire de la cellule hôte et la formation d'une vacuole parasitophore.

E: sporozoïte en contact avec la bordure en brosse de la cellule épithéliale, extrémité antérieure insérée dans la membrane cellulaire hôte (flèche) et allant être internalisé; bande dense formée au point de contact.

F biopsie intestinale chez un patient atteint du SIDA (Syndrome d'Immunodéficience Acquise) et de cryptosporidiose intestinale.(barre = 1µm)

3- Résistance de l'oocyste : [11]

L'oocyste peut rester viable et infectieux dans l'eau pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 0 et 30°C et jusqu'à un an dans de l'eau de mer.

Il résiste à la majorité des désinfectants dont l'hypochlorite à 3 %, les iodophores, le formaldéhyde à 5 %. Un traitement prolongé (18 heures) avec une solution saline de formol à 10 %, d'ammoniac à 5 % ou d'hydrogène de peroxyde à 3 % réduit le pouvoir infectant du micro-organisme.

L'exposition à une température de 65°C pendant 30 minutes diminue aussi le pouvoir infectant du micro-organisme.

4-Répartition géographique : [12]

La répartition géographique de *Cryptosporidium sp.* est cosmopolite et les travaux de la littérature montrent son existence sur les six continents, tant en zones urbaines qu'en zones rurales. Il est bien codifié à l'heure actuelle que *Cryptosporidium sp.* est responsable de diarrhée dans tous les pays du monde, mais la prévalence de la cryptosporidiose est plus élevée dans les pays en voie de développement.

5- Prévalence : [13]

La cryptosporidiose est une infection cosmopolite. Une revue de 78 publications montre que chez les immunocompétents, la fréquence d'isolement de *Cryptosporidium* dans les diarrhées est en moyenne de 6 % dans les pays en développement et de 2 % dans les pays industrialisés. Au cours du sida, l'analyse de 22 études montre que le parasite est impliqué dans 24 % des diarrhées dans les pays en développement, et dans 14 % des diarrhées dans les pays industrialisés.

Les enquêtes séroépidémiologiques soulignent la fréquence de la contamination : des anticorps spécifiques sont en effet détectés chez 64 % des

sujets vivant dans des conditions socioéconomiques précaires dans de grandes villes latino-américaines, et chez environ 30 % des Nord-Américains.

6- Réservoirs de parasites [1]:

De nombreuses espèces animales peuvent héberger le parasite : reptiles, oiseaux, mammifères, poissons. Le bétail (surtout veaux et agneaux), les chevaux et certains petits animaux (rongeurs, chiots et chatons) représentent un énorme réservoir de parasites pour l'homme. Les autres animaux sont infectés par des espèces de *Cryptosporidium sp.* non retrouvés chez l'homme.

7-Terrain [1]:

La cryptosporidiose a une expression clinique tant chez l'immunodéprimé que chez l'immunocompétent.

- ❖ Chez les immunocompétents, les enfants en bas âge sont surtout atteints. Jeune âge et malnutrition sont intriqués et sont à l'origine d'un état immunitaire précaire. Les adultes concernés correspondent à des personnes qui occupent des postes exposés : vétérinaires, éleveurs, ruraux, personnels hospitaliers.
- ❖ Parmi les immunodéprimés, la cryptosporidiose touche essentiellement les patients infectés par le VIH entraînant une immunodépression sévère, mais elle touche aussi les sujets atteints d'une immunodépression thérapeutique ou/ et congénitale.

Cette protozoose est contrôlée par l'immunité cellulaire et cette défaillance observée au cours du SIDA explique actuellement l'émergence de la zoonose.

7-1- Le Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) : principal facteur de risque

a- Rappels :

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est dû au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) découvert en France en 1983 par le Pr. Montagnier et son équipe. [14,15]

Le VIH est un rétrovirus, virus à ARN capable de transcrire le génome en ADN grâce à une enzyme, la transcriptase reverse. Cet ADN va ensuite s'intégrer à l'ADN de la cellule hôte pour y demeurer sous forme latente ou permettre la réplication du virus. Ce virus a également la propriété de détruire in vitro les cellules qu'il infecte. Sa principale cellule cible est le lymphocyte T CD4 dont la disparition est une caractéristique de l'immunodéficience du SIDA.

In vitro, le VIH s'est montré capable d'infecter également d'autres cellules du système immunitaire, monocytes, macrophages, lymphocytes B mais on ignore son rôle exact dans la genèse des déficits fonctionnels des lymphocytes B et des hypergammaglobulinémies (Ig G et Ig A surtout) observés au cours du SIDA [16].

La définition de la maladie repose sur la confrontation de données virologiques (sérologie VIH), immunologiques (notamment la diminution du taux sérique des lymphocytes T CD4) et cliniques (présence d'infections opportunistes).

b- Classification :

La classification est basée sur le stade clinique du patient et les infections opportunistes associées. La première classification a été proposée par l'OMS en

1990, suivi de la classification CDC (Centers for Diseases Control) qui a été modifiée en 1993.

Classification CDC (Centers for Diseases Control) modifiée en 1993 [17].

Depuis le 1^{er} juillet 1993, la classification de la maladie instaurée par le Center for Disease Control and Prevention américain a été modifiée [17].

On distingue trois catégories cliniques : A, B et C. La cryptosporidiose est l'une des infections qui, lorsqu'elle survient chez un patient VIH positif, permet son classement dans le stade C (stade SIDA-maladie).

Catégorie A :

Séropositivité aux anticorps du VIH en l'absence de symptômes (avant 1993, la séropositivité asymptomatique ne rentrait pas dans la classification « sida »)

- Lymphadénopathie généralisée persistante
- Primo-infection symptomatique

Le malade peut rester dans cette phase pendant plusieurs années (7 à 11 ans).

Catégorie B :

Le patient développe des maladies révélatrices d'un dysfonctionnement du système immunitaire. Il présente au moins un des signes suivants :

- Fièvre (>38,5°C) ou diarrhée persistante, depuis plus d'un mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Candidose oropharyngée
- Candidose vaginale (persistante et résistante)
- Cancer in situ du col de l'utérus
- Salpingite
- Zona récurrent ou envahissant plus d'une dermatome
- Angiomasose bacillaire
- Tuberculose pulmonaire isolée

Lorsqu'un patient est entré dans le stade B de la maladie, il y reste, même lorsque les affections régressent.

Catégorie C :

C'est le stade SIDA maladie. Le patient présente au moins un des signes suivants :

- Candidose bronchique, trachéale ou extrapulmonaire
- Candidose de l'œsophage

- Coccidioidomycose disséminée ou extrapulmonaire
- Cryptococcose extrapulmonaire
- Crptosporidiose intestinale évoluant depuis plus d'un mois
- Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois)
- Toxoplasmose cérébrale
- Histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire
- Infection à Mycobacterium tuberculosis, quelle que soit la localisation (pulmonaire ou extrapulmonaire)
- Infection à mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire
- Pneumonie à pneumocystis carinii
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Septicémie à salmonelle non typhi récurrente
- Infection à CMV (autre que foie, rate, ganglions)
- Rétinite à CMV
- Infection herpétique, ulcères chroniques supérieures à 1 mois ; ou bronchique, pulmonaire ou oesophagienne
- Sarcome de Kaposi
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome immunoblastique
- Lymphome cérébrale primaire
- Cancer invasif du col
- Encéphalopathie due au VIH
- Leuco-encephalite multifocale progressive
- Syndrome cachectique dû au VIH

La classification d'un patient dans ce stade est définitive.

Les catégories A, B et C se divisent en catégories immunologiques d'après la valeur des CD4. Le barème de classification s'établit comme suit :

- 1** : taux de lymphocytes T-CD4 supérieur à 500/mm³ de sang
- 2** : taux de lymphocytes T-CD4 entre 499 et 200/mm³ de sang
- 3** : taux de lymphocytes T-CD4 inférieur à 200/mm³ de sang

c- Situation épidémiologique du SIDA au Maroc en 2008 : [18]

Le nombre de sidéens au Maroc en stade SIDA maladie est de 2914 cas. L'incidence annuelle est toujours en hausse, elle a grimpée de 93 cas en 1998 jusqu'à 393 cas en 2008. Tableau II

Tableau II: Incidence des cas de SIDA maladie au Maroc entre 1998 et 2008

Année	98	99	2000	01	02	03	04	05	06	07	08
Nombre de cas	93	165	112	129	150	205	250	271	292	312	393

Le SIDA touche essentiellement la tranche d'âge comprise entre 30 et 39 ans, avec un pourcentage de 43% et une prédominance masculine avec 62%.

d- Cryptosporidiose et SIDA : [12]

Le fait que la cryptosporidiose soit une infection opportuniste, sa gravité augmente en cas du déficit immunitaire et surtout en cas du SIDA. En effet, la cryptosporidiose est une parasitose classante du stade C Sida maladie. Elle est étroitement liée à l'infection par le VIH. L'infection par *Cryptosporidium* y revêt un caractère sévère : la diarrhée cholériforme avec retentissement nutritionnel et hydroélectrolytique sévère et risque de dissémination.

Bien que plus de 100 publications sur la cryptosporidiose humaine aient émané d'au moins 60 pays sur les 5 continents, la prévalence réelle de la cryptosporidiose chez l'immunodéprimé ou l'immunocompétent est actuellement inconnue.

Jusqu'en 1986, les *Centers for Disease Control and Prevention* estimaient que 3 à 4 % des patients atteints de SIDA présentant une diarrhée ont été trouvés

infectés par *Cryptosporidium*. Plus de 30% des patients atteints de SIDA en Afrique ou en Haïti ont une cryptosporidiose.

À côté de ces formes graves, on décrit, même au cours du sida, des formes cliniques pauci- ou asymptomatiques ; mais leur fréquence, ainsi que la durée de ce portage asymptomatique et son évolution à long terme restent peu connues. Chez les patients atteints de sida, l'hématocrite et le taux de lymphocytes CD4+ au moment du diagnostic de cryptosporidiose sont corrélés positivement à la survie. Les patients ayant un taux de lymphocytes CD4+ supérieur à 180 / mm³ peuvent contrôler spontanément l'infection. Les formes graves de cryptosporidiose surviennent chez les sujets plus sévèrement immunodéprimés : moins de 140 lymphocytes CD4+ pour les formes intestinales chroniques ; moins de 50 lymphocytes CD4+ pour les localisations biliaires.

Les polythérapies antivirales, qui favorisent la reconstitution immunitaire, ont réduit considérablement leur fréquence dans les pays industrialisés. Mais dans les pays en développement, où se conjuguent fréquence de l'infection VIH, indisponibilité des antiviraux et péril fécal, ces formes sévères restent d'actualité.

7.2- Autres terrains prédisposant à la cryptosporidiose : [19,20]

En dehors du SIDA, la cryptosporidiose survient également en cas d'autres déficits immunitaires :

- Cancers
- Transplantation d'organes
- Hémopathies malignes
- Traitement immunosuppresseur
- Corticothérapie
- Déficits immunitaires congénitaux

A noter que la restauration du statut immunitaire peut permettre le contrôle de l'infection.

8- Modalités de la contamination humaine :

8-1. Consommation d'eau souillée :

Le parasite peut contaminer les ressources en eaux superficielles et souterraines et les eaux de distribution publique. Plus de 50 épisodes épidémiques d'origine hydrique ont été décrits, la plus importante de ces épidémies a eu lieu en 1993 à Milwaukee, aux États-Unis, où on estime que 403 000 personnes ont été infectées. [21]. Beaucoup des épidémies hydriques pour lesquelles une cause a pu être identifiée étaient secondaires à un dysfonctionnement dans la procédure de traitement de l'eau. Au plan moléculaire *C. hominis* et *C. parvum* ont tous deux été impliqués, mais la majorité des épidémies sont dues à *C. hominis* [22]

La faible taille des oocystes, leur résistance aux concentrations de chlore utilisées dans le traitement des eaux de consommation, et le rôle des mammifères d'élevage, qui assurent une contamination massive de l'environnement et des eaux de surface, expliquent ce risque de transmission. [23]

Bains en eaux contaminées

Une transmission par des bains en eaux douces récréatives (lacs) même chlorées et correctement traitées (piscines) est possible à l'occasion de contaminations fécales accidentelles.

8-2. Transmission interhumaine :

L'infection peut être transmise d'une personne infectée à une personne saine, par contact direct comme le montrent les nombreux épidémies rapportées dans des garderies et dans des hôpitaux.

Le contact de personne en personne aurait même déjà été considéré comme le mode de transmission le plus commun. Toutefois, la transmission de l'agent est souvent imprévisible du fait que des humains porteurs sains peuvent excréter des oocystes. La transmission de l'infection a également été associée à certaines pratiques sexuelles [24].

8-3. Transmission zoonosique :

La fréquence d'isolement de *Cryptosporidium* au cours de la cryptosporidiose humaine reflète la circulation du parasite du réservoir animal à l'homme. Cette transmission peut être directe (cryptosporidioses chez des éleveurs ou des vétérinaires) ou indirecte (eau, aliments ou environnement souillé). [25].

Par ailleurs, le développement des méthodes de typage moléculaire a bien démontré la transmission à l'homme de cryptosporidies de divers hôtes animaux. [26].

8-4. Transmission alimentaire:

Quatre épidémies reliées à l'alimentation ont été rapportées depuis 1993. Une contamination par des aliments souillés est possible (lait, jus de fruits, salades, crudités). La transmission est généralement liée à un défaut dans la chaîne de traitement de l'aliment (défaut de pasteurisation du lait et des jus de fruits, absence de lavage des crudités, mauvaise hygiène des mains au cours de la préparation / manipulation des aliments). Des oocystes infectieux ont été

isolés dans des huîtres, moules, coques ou palourdes, mais aucun cas clinique n'est à ce jour imputable à la consommation de fruits de mer. [27]

8-5. Autres modalités de contamination [13]

Les insectes et les oiseaux semblent pouvoir intervenir comme vecteurs du parasite, assurant sa dispersion (contamination des eaux de surface par des oiseaux). Des observations ont été rapportées chez des nouveau-nés de mères infectées, probablement par contamination lors de l'accouchement, mais il n'existe pas de preuve de passage transplacentaire. De même, et bien que des formes respiratoires soient décrites chez les immunodéprimés, il ne semble pas y avoir de transmission par voie aérienne.

8-6. Transmission sporadique [13]

La plupart des cas de cryptosporidiose surviennent en dehors de tout contexte épidémique. Le mode de transmission en est alors difficile à explorer. Les études génotypiques d'isolats obtenus au cours de ces infections sporadiques montrent des proportions variables d'isolats de *C. hominis* et *C. parvum*, indiquant une importance variable des cycles zoonosique et anthroponotique selon les régions.

9 – Physiopathologie [4, 23, 28,29] :

Cryptosporidium sp a été retrouvé dans le pharynx, l'œsophage, l'estomac, le duodénum, le jéjunum, l'iléon, l'appendice, le côlon, le rectum, le pancréas et le canal de Wirsung, la bile, et également dans les vaisseaux de la muqueuse colique chez des patients immunodéprimés (essentiellement au cours du SIDA).

Le parasite a également été détecté dans les crachats, les aspirations trachéales, le liquide de lavage broncho-alvéolaire et les poumons chez un petit nombre de patients immunodéprimés atteints de cryptosporidiose gastro-intestinale.

Selon l'isolat, la dose infectieuse 50(DI 50 : nombre d'oocystes provoquant une infection chez 50% des individus), varie de 10 à 1000 oocystes au cours de l'infection expérimentale par *Cryptosporidium* de sujets immunocompétents non exposés antérieurement au parasite. Cette dose peut être un oocyste chez l'immunodéprimé, d'après les essais faits sur la souris.

La cryptosporidiose se traduit par une diarrhée qui associe une composante sécrétoire et une composante de malabsorption. Les mécanismes sont imparfaitement compris.

Histologiquement la muqueuse intestinale présente une atrophie villositaire et une hyperplasie des cryptes, avec une infiltration de la lamina propria par des lymphocytes, des macrophages et des polynucléaires neutrophiles, et la présence des lymphocytes T et polynucléaires neutrophiles intraépithéliaux [fig. 8].

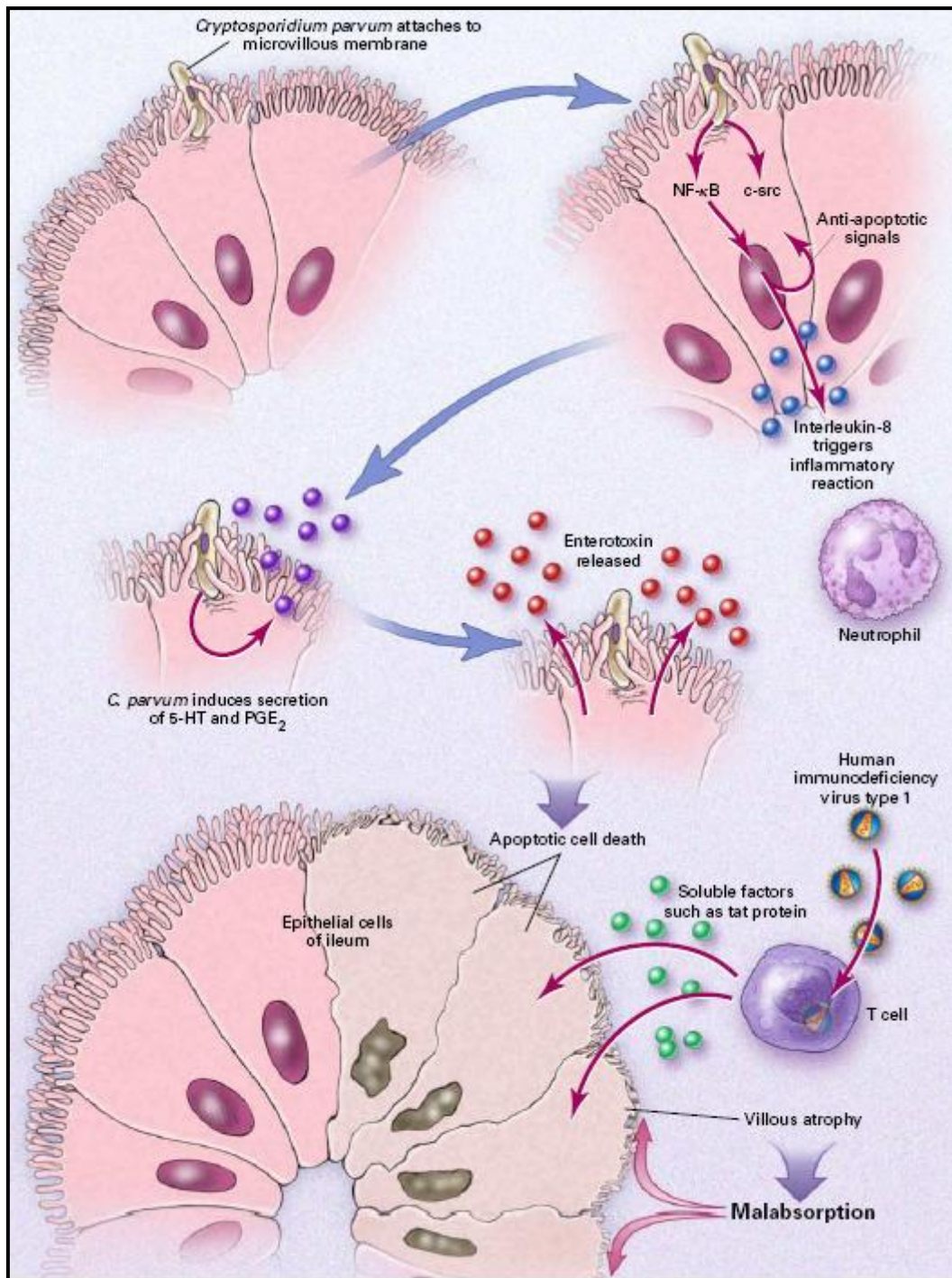


Figure 8 : Pathogénèse des entéropathies et cholangites cryptosporidiennes [4].

Les cellules épithéliales infectées par *C.parvum* / *C.hominis* sont le siège d'une apoptose qui, comme lors d'infections par d'autres entéropathogènes, est

considérée comme un mécanisme de défense limitant le développement du parasite. Mais le parasite manipule cette réponse et peut limiter l'apoptose de la cellule hôte pour faciliter son propre développement intracellulaire.

La cellule infectée est donc soumise à des stimuli pro et anti apoptotiques. Les cellules épithéliales jouent également un rôle central dans la réponse au parasite en produisant divers médiateurs :

- Des cytokines pro inflammatoires (IL8, Gro-alpha, TNF alpha, RANTES)
- Le TGF – bêta, une cytokine anti-inflammatoire qui stimule la synthèse des protéines de la matrice extracellulaire et joue un rôle protecteur de la muqueuse
- Des prostaglandines
- Une bêta-défensine, EBD, qui appartient à une famille de peptides de bas poids moléculaire à activité antimicrobienne. [29]

L'activation de la réponse cellulaire spécifique met en jeu les follicules lymphoïdes de la muqueuse intestinale, en particulier au niveau des plaques de Peyer.

L'expression de protéines de choc thermique par les cellules infectées pourrait intervenir pour stimuler les lymphocytes T à la phase précoce de la réponse immunitaire. Il est établi que le contrôle de la cryptosporidiose repose essentiellement sur la voie TH1 et l'interféron gamma.

10- Pouvoir pathogène :

La possibilité de provoquer une cryptosporidiose symptomatique avec un inoculum de 30 oocystes chez l'immunocompétent et un oocyste seulement chez l'immunodéprimé [30], souligne le danger de cette contamination des eaux

et explique l'intérêt que portent à la cryptosporidiose les pouvoirs publics et les industriels de l'eau.

Le caractère cholériforme de la diarrhée évoque un mécanisme toxinique. Le contrôle occasionnel de la diarrhée par un analogue de la somatostatine (octréotide) qui réduit la sécrétion intestinale et stimule la réabsorption hydroélectrolytique, et l'augmentation de la sécrétion iléale de chlore provoquée par le surnageant d'une culture de cryptosporidies, confortent cette hypothèse. [13]

Cependant l'efficacité inconstante de l'octréotide et la survenue possible de lésions histologiques et d'un syndrome de malabsorption suggèrent que la pathogénie de la cryptosporidiose n'est pas univoque.

Des études in vitro ont confirmé cette probable pluralité des mécanismes pathogéniques, puisque aussi bien une réponse de type toxinique qu'un effet cytotoxique ont été mis en évidence au niveau de cellules épithéliales intestinales cultivées en présence du parasite ou de filtrats de fèces infectées par *Cryptosporidium* [13].

11- Clinique :

Le maître symptôme de la cryptosporidiose est la diarrhée, mais son évolution est sous la dépendance du statut immunitaire du patient.

11-1. Manifestations chez les patients immunocompétents :

La cryptosporidiose fait partie des étiologies de la diarrhée du voyageur, souvent asymptomatique ou sous forme de gastro-entérite banale. Elle survient souvent chez les enfants.

Typiquement, après une incubation de 3 à 12 jours apparaît une diarrhée hydrique profuse, accompagnée ou non de douleurs abdominales, vomissements, fièvre, céphalées, myalgies, asthénie, anorexie ou sueurs.

Plus rarement sont signalés une diarrhée sanglante ou la présence de mucus dans les selles, des formes dominées par les vomissements, ou un syndrome appendiculaire. Une pancréatite aiguë, des arthrites réactives, un syndrome hémolytique et urémique, et des symptômes respiratoires ont également été rapportés au cours de la cryptosporidiose.

Les manifestations, en règle résolutive en 3 à 15 jours, peuvent persister plus de 2 semaines, mais beaucoup de patients cliniquement convalescents éliminent le parasite de façon prolongée (jusqu'à 21 jours après la guérison clinique). Un portage asymptomatique de *C parvum* est possible [13].

Aux âges extrêmes de la vie, la cryptosporidiose peut présenter un profil particulier. Chez des enfants vivant dans un environnement socio-économique précaire et infectés au cours de la première année de vie, la cryptosporidiose peut se compliquer de diarrhée chronique et de malnutrition, évoluant à terme vers un retard de croissance et un retentissement sur les fonctions cognitives et les aptitudes physiques. Chez les sujets de plus de 65 ans, la durée d'incubation est réduite et le taux de transmission secondaire plus élevé par rapport à la population générale, indiquant une susceptibilité accrue.

La possibilité de co-infections avec d'autres parasites intestinaux pourrait s'expliquer par la transmission simultanée de micro-organismes aux modalités épidémiologiques proches.

11-2. Manifestations chez les patients immunodéprimés : [30, 31,32]

L'immunodépression confère trois particularités à la cryptosporidiose :

- sévérité et caractère chronique de la diarrhée, avec son cortège de complications : déshydratation, insuffisance rénale fonctionnelle, acidose métabolique, hypokaliémie, malabsorption ;
- résistance habituelle aux agents anti-infectieux ;
- extension de l'infection :
 - Aux voies biliaires : cholangite sclérosante, cholécystite, sténose papillaire ;
 - à l'arbre aérien où *Cryptosporidium* est souvent associé à d'autres micro-organismes (*P. jirovecii*, *L. pneumophila*, *M. Pneumoniae* , *Mycobacterium spp*, etc.) ;
 - Plus rarement localisation sinusienne, hépatique, pancréatique, gastrique, oesophagienne ou appendiculaire.

III-Diagnostic biologique :

La cryptosporidiose ne présente pas de syndrome spécifique permettant son identification sans le recours au laboratoire de parasitologie. Le diagnostic repose sur la recherche et l'identification des oocystes dans les matières fécales ou encore sur des coupes histologiques par le biais de biopsie intestinale ou liquide d'aspiration duodénale.

1-Diagnostic parasitologique :

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite dans les selles.

a-Prélèvement :

Le recueil des selles fraîches se fait dans des récipients propres, l'analyse doit se faire 3 heures au maximum après la défécation. Le caractère souvent

intermittent de leur élimination peut justifier des examens répétés et l'utilisation de méthodes de concentration.

Les échantillons fécaux renfermant des oocystes de cryptosporidies peuvent être conservés au froid à 4°C soit dans le bichromate de potassium à 2,5 % (K₂Cr₂O₇) soit dans le formol [33].

b- Techniques:

➤ Examen direct :

Il permet de mettre en évidence les oocystes des cryptosporidies. L'oocyste apparaît sous forme d'élément arrondi ou ovalaire, réfringent, d'aspect granuleux, mesurant 4 à 6 µm et présentant un point noir bien visible correspondant au corps résiduel.

Cependant, l'identification directe est délicate : les oocystes peuvent en effet être confondus avec d'autres micro-organismes (levures, *Blastocystis hominis*, kystes de flagellés), et l'adjonction de Lugol à 2 % qui colore les autres éléments en brun et respecte les oocystes ne peut suffire à affirmer le diagnostic [34].

➤ Coloration par la technique de Ziehl-Neelson modifiée :

La technique de Ziehl-Neelson modifiée représente la technique de référence, elle est particulièrement recommandée pour la mise en évidence des oocystes de *Cryptosporidium sp.*, effectué sur frottis de selles avec ou sans concentration.

La technique de concentration la plus utilisée est la technique de Ritchie au formol-éther.

Les oocystes de *Cryptosporidium sp.* sont colorés en rouge sur un fond vert pâle. Le degré et la proportion de couleur varient avec les oocystes. En outre, les structures internes prennent le colorant de façon variable. Certains

peuvent apparaître vides alors que d'autres peuvent contenir les éléments en croissant, caractéristiques des sporozoïtes [34].

Les oocystes de *Cryptosporidium* apparaissent sous la forme de disques de 4 à 6 µm de diamètre. Les levures et les débris fécaux se colorent en rouge terne. Certaines spores de bactéries peuvent également se colorer en rouge mais elles sont trop petites pour prêter à confusion.

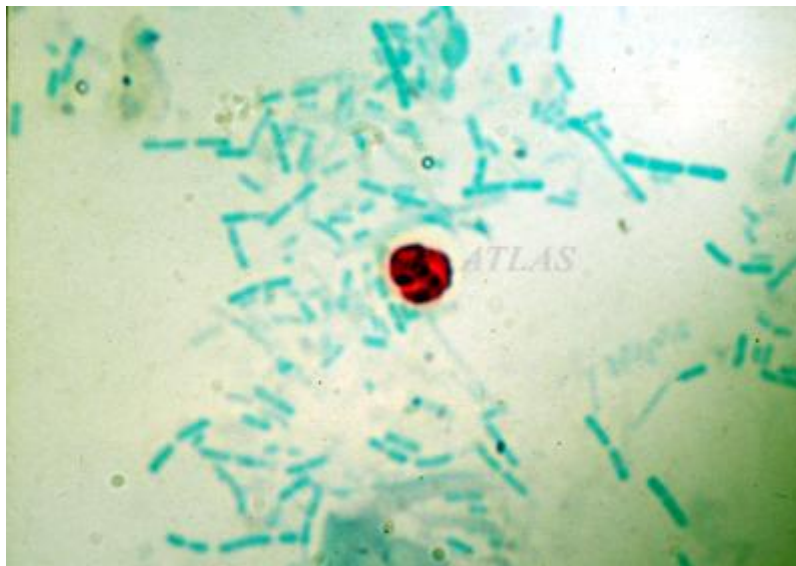


Figure 9 : Oocyste de *Cryptosporidium parvum* observé par la méthode de Ziehl—Neelsen modifiée (5µm)^[10]

2- Méthodes immunologiques :

Deux approches pour la détection immunologique des oocystes de cryptosporidies ont été démontrées comme utiles et quelques dispositifs commercialisés sont disponibles.

2.1- Immunofluorescence directe : [35]

Elle est actuellement possible en routine grâce à l'utilisation d'anticorps monoclonaux dirigés contre des déterminants antigéniques de la paroi des

oocystes. De nombreux kits sont commercialisés, les oocystes apparaissent vert pomme, marqués de façon non uniforme (centre clair et périphérie plus fluorescente). Cette technique semble plus spécifique et plus sensible que la coloration de Ziehl-Nelson, mais est aussi plus coûteuse.

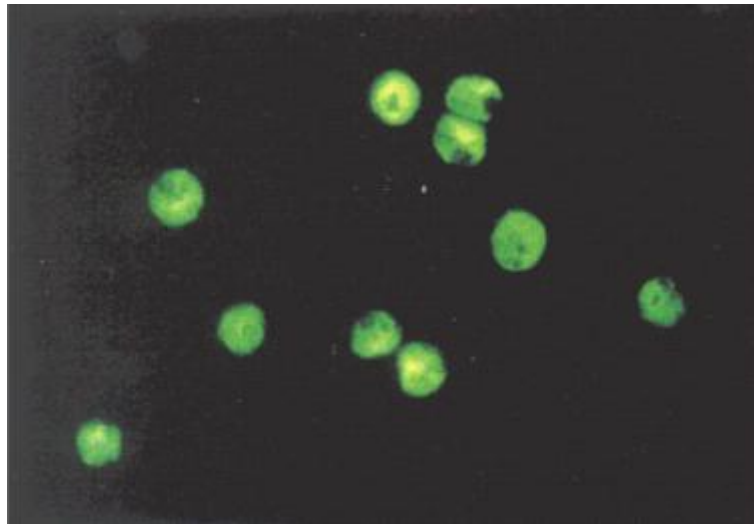


Figure 10 : Oocyste de *Cryptosporidium parvum* observé par la méthode d'immunofluorescence directe ^[10]

2.2- Détection des antigènes de cryptosporidies par ELISA :

Dans l'ELISA, la présence d'antigènes de cryptosporidies est recherchée dans les fèces (coproantigènes).

Selon la trousse de diagnostic commercialisée, les coproantigènes de cryptosporidies sont détectés et révélés par un mélange d'anticorps monoclonaux et polyclonaux. À l'exception d'une lecture automatique, les trousse de détection de coproantigènes n'offrent pas une sensibilité accrue par rapport aux méthodes décrites [36,37].

3- Diagnostic anatomopathologique :

La muqueuse intestinale parasitée est le siège d'une réaction inflammatoire non spécifique ou parfois d'altérations plus importantes : atrophie villositaire, allongement des cryptes. Les cryptosporidies apparaissent comme des organismes arrondis de 3 à 6 μm de diamètre accolés à la surface de la muqueuse.

L'étude ultrastructurale des échantillons permet une identification certaine du parasite, mais n'est pas concevable en pratique médicale quotidienne. Le marquage par un anticorps monoclonal spécifique est donc une alternative intéressante [13].

4- Sérologie :

Cette approche est utilisée dans le cadre d'enquêtes épidémiologiques ou dans l'analyse de la réponse immunitaire de l'hôte [38]. Des anticorps sériques de classe IgG, IgA, IgM et IgE apparaissent au cours de l'infection et peuvent être détectés par immunofluorescence, Elisa ou Western blot en utilisant différents extraits aqueux d'oocystes de *C. parvum*.

5- Biologie moléculaire :

La PCR est plus sensible que les tests conventionnels et immunologiques pour détecter les oocystes fécaux bien que la sensibilité des méthodes publiées soit évaluée entre 1 et 10⁶ oocystes. Ces techniques sont souvent restreintes à des laboratoires spécialisés [36].

IV- Traitement :

1- Traitement curatif :

1.1- Chez les patients immunodéprimés:

Aucune thérapeutique curative n'a fait la preuve de sa constante efficacité tant sur le plan clinique que parasitologique.

À notre connaissance, il n'existe pas de consensus sur les modalités de traitement de la cryptosporidiose. [39]

Chez les patients infectés par le VIH, l'approche la plus efficace est la trithérapie antirétrovirale qui permet une reconstitution immunitaire et a un effet direct sur le parasite. En effet la trithérapie antivirale a réduit considérablement la fréquence de la cryptosporidiose.

Cependant, quelques molécules ont montré une certaine efficacité mais qui reste limitée.

1 .1.1- La paramomycine :

La paromomycine (Humagel*) est un antibiotique naturel de la famille des aminosides. Administré par voie orale à la posologie de 1,5 à 2 g/j chez les patients atteints de sida, il n'est pas résorbé et son activité au niveau du tube digestif est locale.

Il possède des propriétés à la fois antibactériennes et antiparasitaires par altération de la lecture du code génétique, entraînant ainsi une perturbation de la synthèse protéique.

Ce traitement permet une amélioration des symptômes, mais l'arrêt de la paromomycine est souvent suivi d'une reprise évolutive de la cryptosporidiose. La colonisation des voies biliaires et de la partie profonde des cryptes intestinales, qui sont inaccessibles à la paromomycine, semble constituer un

réservoir de parasites responsable de ces rechutes après traitement [40,41], soulignant l'importance d'un diagnostic précoce de la colonisation intestinale par *C parvum*, avant la dissémination du parasite à des sites inaccessibles au traitement.

1.1.2- Azithromycine:

L'azithromycine est un antibiotique appartenant à la famille des macrolides, premier représentant de la classe des azalides. Comme celui des autres macrolides, l'effet antibactérien de l'azithromycine est imputé à une liaison réversible à la sous-unité 50S des ribosomes bactériens, ce qui entraîne une inhibition de la synthèse protéique. De nombreuses tentatives de traitement de la cryptosporidiose à *C. parvum* par azithromycine, seule ou en association, sont rapportées dans la littérature, mais seuls deux essais cliniques ont été menés chez l'homme [42].

Les résultats montrent une efficacité partielle d'un traitement par azithromycine seule à 500 mg par jour, permettant une amélioration clinique chez la plupart des patients traités, mais la majorité d'entre eux est encore porteuse d'oocystes, source d'auto-infection et de contamination de l'environnement [43].

L'association paromomycine+azithromycine a également été évaluée au cours d'un essai clinique ouvert chez des patients VIH+ atteints de cryptosporidiose chronique, montrant une efficacité partielle [44].

1.1.3- Le nitazoxanide :

Le nitazoxanide est un acétate de N-salicylamide qui possède des propriétés antibactériennes et antiparasitaires. Il agit par inhibition directe du pyruvate

ferredoxine oxydoréductase, enzyme de la chaîne mitochondriale indispensable au métabolisme énergétique.

Il est cliniquement efficace contre les protozoaires et les helminthes intestinaux courants, résistants ou non aux autres traitements [45,46].

Plusieurs essais cliniques évaluant l'efficacité du nitazoxanide ont été menés, avec des résultats variables selon que la population étudiée était immunodéprimée ou non. [47,48].

La posologie recommandée pour traiter la cryptosporidiose est un comprimé à 500 mg 2 fois par jour pendant 3 jours [49,50].

1.1.4- Autres traitements :

D'autres molécules ont été proposées pour traiter la cryptosporidiose :

- Le létrazuril, un antiprotozoaire de la famille des triazines, a montré une efficacité modérée chez des patients VIH+ au cours de deux essais cliniques. De la même famille, le diclazuril a également été testé chez l'homme mais sans résultat probant.
- La sinéfungine, le lasalocide et le métronidazole ont montré une certaine efficacité sur des modèles d'animaux immunodéprimés atteints de cryptosporidiose mais n'ont jamais été évalués chez l'homme.

Enfin, l'immunothérapie passive avec l'utilisation d'anticorps monoclonaux a vu ses premiers essais réalisés avec succès chez la souris, mais cette thérapie, tout comme la vaccination, ne représente pour l'instant qu'une voie d'espoir [51, 52]. Dans tous les cas, si cela est possible, c'est la restauration de l'immunité qui doit être privilégiée.

La cryptosporidiose demeure une maladie potentiellement grave chez les personnes fragilisées. Les traitements spécifiques doivent encore faire la preuve

de leur efficacité et dans l'attente d'études complémentaires, l'observance des mesures de prévention reste le meilleur moyen de lutter contre la propagation de cette parasitose cosmopolite.

1.2- Chez les patients immuncompétents:

Chez les patients immunocompétents, la cryptosporidiose guérit spontanément en moins de 2 semaines. Le nitazoxanide à la dose de 200 mg à 1 g par jour selon l'âge pendant 3 jours est efficace dans environ 80 % des cas et accélère la guérison clinique et parasitologique. Le nitazoxanide est approuvé aux États-Unis dans le traitement de la cryptosporidiose chez l'enfant. [13]

2- Traitement symptomatique :

Dans tous les cas un traitement symptomatique peut être nécessaire. Il repose sur la rééquilibration hydroélectrolytique et nutritionnelle parfois par voie intraveineuse. L'arrêt ou la réduction d'un traitement immunosuppresseur peut permettre la guérison. L'octréotide, un analogue de la somatostatine, peut avoir une efficacité sur le volume et la fréquence des selles, mais est sans effet sur l'infection et l'élimination du parasite. Cette molécule est disponible sous forme injectable sous le nom de Sandostatine® après prescription initiale hospitalière.

V- Prophylaxie :

1- Mesures collectives :

Le risque pour la collectivité est principalement lié à la transmission hydrique du parasite. Sa prévention nécessite une optimisation de la chaîne de traitement et distribution d'eau : [53]

- traitement des effluents d'élevage ;

- maîtrise des rejets de stations d'épuration (eaux usées ; boues résiduaire) ;
- caractérisation du niveau de contamination des ressources en eau ;
- mise en place de périmètres de protection autour des ressources ;
- adaptation des procédures de traitement au niveau de contamination.

En cas d'épidémie, une collaboration étroite est nécessaire entre les autorités de santé, les collectivités territoriales, les industriels de l'eau et les cliniciens et microbiologistes en charge des patients. L'identification rapide et la caractérisation génotypique du ou des micro-organismes responsables facilitent l'enquête épidémiologique. Cette réactivité est essentielle pour prendre des mesures adaptées : [54].

- identification de l'origine de l'épidémie et traitement de la cause ;
- information de la population ;
- distribution d'eau. [55].

2- Mesures individuelles :

❖ Prévention individuelle [56].

Des mesures d'hygiène sont indispensables dans les collectivités, les professions à risque (hôpitaux, crèches, vétérinaires, éleveurs) et pour les patients immunodéprimés. De même les voyageurs dans des régions à bas niveau d'hygiène devront suivre les recommandations de prévention des diarrhées infectieuses. En cas de séjour prolongé dans des conditions précaires, la désinfection chimique à base de chlore ou d'ions argentiques est probablement inefficace. La filtration sur résines penta-iodées est insuffisante pour supprimer le pouvoir infectieux des oocystes. Compte tenu de la taille des oocystes (5 µm) la filtration sur des filtres de céramique de porosité 0,2 µm (filtres Katadyn par exemple) est une option envisageable. [57]

❖ **Désinfection [58]**

Beaucoup de désinfectants comme l'eau de Javel sont inefficaces vis-à-vis des oocystes dans leurs conditions habituelles de temps de contact et de concentration. Le tableau ci après présente quelques procédures d'inactivation physique efficaces. [59,60]

Procédures d'inactivation physique actives sur les oocystes de *Cryptosporidium* :

- ❖ Température > 72,4 °C pendant 1 minute
- ❖ Température > 64,2 °C pendant 5 minutes
- ❖ Pasteurisation
- ❖ Congélation à - 70 °C pendant 1 heure
- ❖ Dessiccation



DEUXIEME PARTIE :
ETUDE PRATIQUE

I- Introduction :

Le fait que la cryptosporidiose soit une infection opportuniste, sa gravité augmente en cas du déficit immunitaire et surtout en cas de SIDA. Les données disponibles sur la cryptosporidiose au Maroc sont limitées aux études des scientifiques et des vétérinaires. On possède peu d'informations cliniques et épidémiologiques concernant cette parasitose, surtout chez le sujet immunodéprimé, malgré le nombre de sidéens toujours en hausse : le nombre de cas de SIDA maladie cumulés en 2008 est de 2914 cas.

Ce travail est une étude rétrospective, étudiant neuf cas de cryptosporidiose survenue chez des sujets atteints du SIDA.

Les objectifs de ce travail sont :

- Déterminer le profil épidémiologique, clinique et biologique de la cryptosporidiose à l'hôpital Ibn Sina de Rabat.
- Evaluer le risque que cette parasitose opportuniste représente en cas d'immunodépression.
- Comparer nos résultats à d'autres séries issues de la littérature nationale et internationale.

II- Matériel et méthodes :

A- Matériel :

Le présent travail est une étude rétrospective. Il porte sur une durée de 12 ans s'étalant du janvier 1998 au décembre 2009 et menée au service de parasitologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

Il concerne 9 cas de cryptosporidiose observés chez des patients atteints du SIDA.

Le diagnostic biologique est réalisé au service de parasitologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Tous les patients ont été suivis et traités au service de médecine interne.

B- Méthodes :

Pour chaque patient, un examen parasitologique des selles a été effectué. Egalement ont été appréciés les paramètres suivants :
Age, sexe, stade du SIDA, taux de CD4 et l'évolution.

C- Techniques :

❖ Recueil des selles :

Les selles sont recueillies dans des récipients propres, secs et fabriqués en un matériau non absorbant.

La totalité de l'émission fécale est remise au laboratoire pour analyse.

Les selles doivent parvenir au laboratoire deux à trois heures au maximum après la défécation. Pour chaque patient nous avons procédé à 3 examens parasitologiques des selles.

Pour chaque selle, nous avons effectué :

- Un examen macroscopique direct à l'état frais.
- Une coloration de Ziehl-Neelsen modifiée sur frottis de selles, après une concentration par la méthode de Ritchie simplifiée.

❖ Examen direct :

L'examen direct à l'état frais à l'objectif 40, permet la recherche des parasites courants. Mais il ne permet pas l'identification des cryptosporidies qui sont volontiers pris pour des levures.

❖ Coloration par la technique de Ziehl-Neelson modifiée :

Permet la mise en évidence des oocystes dans les frottis de selles directement ou après concentration par la technique de Ritchie.

Technique de Ritchie :

- Diluer une noisette de selles dans une solution de formol à 10%.
- Tamiser à l'aide d'une passoire avec des pores fins.
- Ajouter l'éther au 1/3
- Agiter vigoureusement jusqu'à l'obtention d'une solution homogène
- Centrifuger à 1500 tours/minute pendant 2 minutes
- Rejeter le surnageant
- Examiner le culot entre lame et lamelle

Technique de Ziehl-Neelson modifiée :

- Etaler le plus finement possible une goutte de fèces sur une lame
- Sécher à l'air
- Fixer au méthanol pendant 5 minutes
- Sécher à l'air
- Colorer dans une solution de fuschine phéniquée pendant 60 minutes
- Rincer à l'eau
- Contre coloration dans une solution de vert malachite 5% pendant 5 minutes
- Rincer à l'eau et sécher à l'air
- Observer au microscope à immersion (objectif *100), sans recouvrir d'une lamelle.

Les oocystes apparaissent colorés en rouge ou en rose sur fond vert.

D- Observations :

Observation N° 1 :

Patient : Naima Z.

Age : 30ans Sexe : Féminin

Date de diagnostic de la cryptosporidiose : 25/02/2009

- **Résumé clinique :**

- Patiente hospitalisée au service de médecine interne pour altération de l'état général et amaigrissement.
- Diagnostic du Sida fait lors de cette hospitalisation.
- Symptomatologie faite de dysphagie, diarrhée liquidienne non sanglante et non purulente, avec perte de poids importante et amaigrissement non chiffré.
- La fibroscopie œso-gastroduodénale a montré tout au long de l'œsophage qui a été biopsié, des formations blanchâtres en placards.

- **Diagnostic biologique :**

1. **Taux de lymphocytes CD4 :** non signalé
2. **Examen parasitologique des selles :**

La coloration de frottis de selles par la technique de Ziehl-Nelson modifiée a montré des oocytes en rouge vif sur un fond vert et la présence d'un corps résiduel arrondi.

3. **Autres examens biologiques :**

L'examen direct de la biopsie œso-gastroduodénale a montré la présence de levures bourgeonnantes.

La culture sur différents milieux de sabouraud a permis l'isolement et l'identification de *Candida albicans*. Ce résultat a permis le diagnostic d'une candidose œsophagienne.

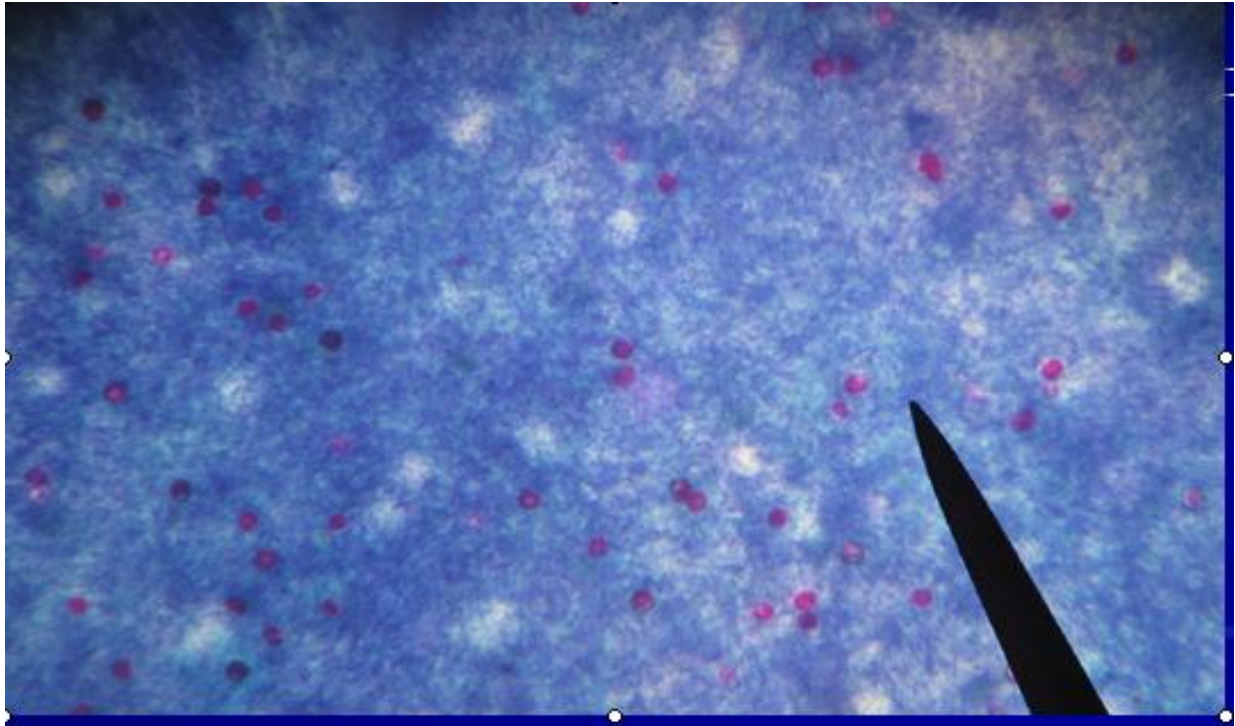


Figure 11 : Oocystes de *Cryptosporidium* observés en microscope optique après coloration de ziehl nelson. Objectif : *40

- **Infections opportunistes associées :**

Candidose œsophagienne à *C.albicans*.

- **Traitement :**

Un traitement antirétroviral a été prescrit en plus d'un traitement symptomatique anti diarrhéique et une réhydratation.

- **Evolution :**

Le traitement antirétroviral n'a pas réussi à rétablir le taux de CD4.

La patiente est décédée quelques mois après.

Observation N° 2 :

Patient : Karima M.

Age : 35ans Sexe : Féminin

Date de diagnostic de la cryptosporidiose : 07/05/2008

• **Résumé clinique :**

- Patiente hospitalisée au service de médecine interne pour altération de l'état général et amaigrissement.
- Diagnostic du Sida fait lors de cette hospitalisation.
- Symptomatologie faite de diarrhée liquidienne non purulente et non sanglante, amaigrissement important avec perte de 25kg de poids en 6 mois. Fièvre à 39°C avec raideur de la nuque et des céphalées en casque.
- Une ponction lombaire a été réalisée et a ramenée un LCR clair.

• **Diagnostic biologique :**

1. Taux de lymphocytes CD4 :

TCD4= 13 éléments/mm³

VN : 500 à 1600 éléments/mm³

2. Examen parasitologique des selles :

La coloration de frottis de selles par la technique de Ziehl-Nelson modifiée a montré des oocytes en rouge vif sur un fond vert et la présence d'un corps résiduel arrondi.

3. Autres examens biologiques :

L'examen à l'encre de chine du culot de LCR après centrifugation, a montré la présence de plusieurs levures entourées d'un halo clair sur un fond noir.

La culture du LCR sur différents milieux de sabouraud a permis l'isolement et l'identification de *Cryptococcus neoformans*.

- **Infections opportunistes associées:**

Cryptococcose neuroméningée.

- **Traitement :**

La patiente a bénéficiée d'une trithérapie antirétrovirale et un traitement symptomatique.

- **Evolution :**

Bonne évolution.

Observation N°3 :

Patient : Rhizlane B.

Age : 30ans sexe : Féminin

Date de diagnostic de cryptosporidiose : 22/09/2008

• **Résumé clinique :**

- Patiente hospitalisée au service de médecine interne pour asthénie importante et amaigrissement. Diagnostic du Sida fait lors de cette hospitalisation.
- Symptomatologie faite de diarrhée liquidienne non purulente et non sanglante.
- Un amaigrissement important non chiffré.
- Un muguet buccal avec un dépôt blanchâtre sur la face interne des joues.
- Un syndrome fébrile, une raideur à la nuque, photophobie et des céphalées en casque.
- Une ponction lombaire a été réalisée et a ramené un LCR clair.

• **Diagnostic biologique :**

1. Taux de lymphocytes CD4 :

TCD4= 84 éléments/mm³

VN : 500 à 1600 éléments/mm³

2. Diagnostic parasitologique des selles :

La coloration de frottis de selles par la technique de Ziehl-Nelson modifiée après concentration par la technique de Ritchie a montré des oocytes en rouge vif sur un fond vert et la présence d'un corps résiduel arrondi.

3. Autres examens biologiques :

- L'examen direct du prélèvement buccal prélevé au niveau de la face interne de la joue a mis en évidence la présence de nombreuses levures

bourgeonnantes. La culture sur différents milieux de sabouraud a permis l'isolement et l'identification de *C.albicans*.

- L'examen à l'encre de chine du culot de LCR après centrifugation, a montré la présence de plusieurs levures entourées d'un halo clair sur un fond noir. La culture du LCR sur différents milieux de sabouraud a permis l'isolement et l'identification de *Cryptococcus neoformans*.

- **Infections opportunistes associées :**

Candidose buccale et cryptococcose neuroméningée.

- **Traitement :**

Un traitement antirétroviral a permis de rétablir le statut immunitaire chez la patiente.

- **Evolution :**

Une bonne évolution a été notée après le traitement antirétroviral.

Observation N° 4 :

Patient : Tarik G.

Age : 30ans

sexe : Masculin

Date de diagnostic de la cryptosporidiose : 14/10/2008

• **Résumé clinique :**

- Patient connu sidéen depuis l'année 2006,
- hospitalisé au service de médecine interne pour asthénie importante, perte d'appétit et amaigrissement important.
- Symptomatologie faite de diarrhée aqueuse abondante non sanglante et non purulente (10 selles/jour), avec douleurs abdominales. Amaigrissement important, perte de 14 kg de poids en 3 mois.

• **Diagnostic biologique :**

1. Taux de lymphocytes CD4 :

TCD4= 90 éléments/mm³

VN : 500 à 1600 éléments/mm³

2. Examen parasitologique des selles :

La coloration de frottis de selles par la technique de Ziehl-Nelson modifiée après concentration par la technique de Ritchie a montré des oocytes en rouge vif sur un fond vert et la présence d'un corps résiduel arrondi.

• **Traitement :**

Traitement symptomatique à base d'anti diarrhéique et antispasmodique en plus d'une réhydratation.

Trithérapie antirétrovirale.

- **Evolution :**

Une trithérapie antirétrovirale a rétabli le statut immunitaire du patient ce qui a permis une bonne évolution.

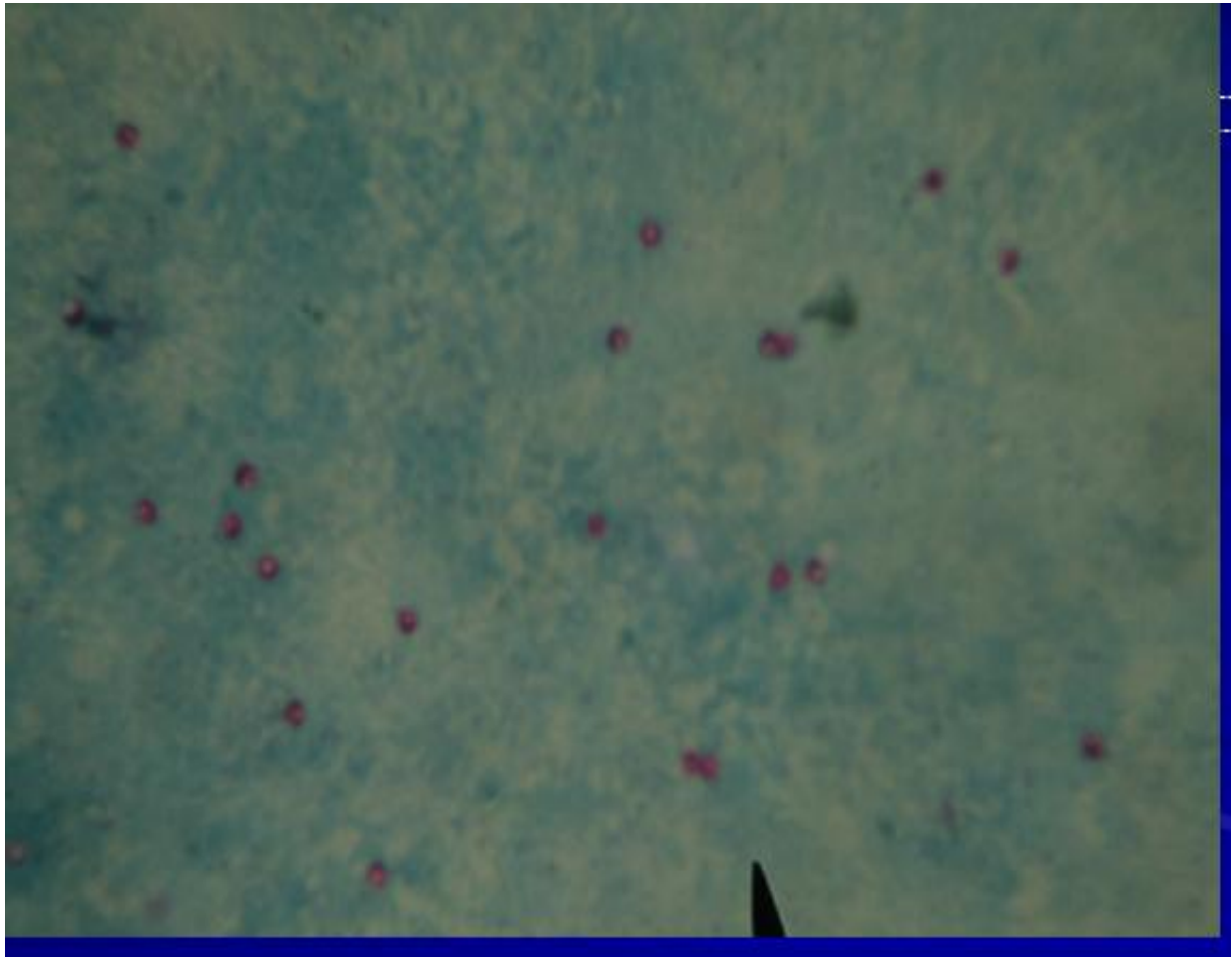


Figure 12 : Oocystes de *Cryptosporidium* observés en microscope optique ziehl nelson objectif :*40

Observation N°5 :

Patient : Saida S.

Age : 30ans

sexe : Féminin

Date de diagnostic de cryptosporidiose : 26/07/2006

• **Résumé clinique :**

- Patiente hospitalisée au service de médecine interne pour altération de l'état général.
- Diagnostic du Sida fait lors de cette hospitalisation.
- Symptomatologie faite de diarrhée liquidienne abondante non purulente et non sanglante. Un amaigrissement important avec perte de 20 kg de poids en 2 mois.
- Démangeaisons et ulcérations génitales.

• **Diagnostic biologique :**

1. Taux de lymphocytes CD4 :

TCD4= 72 éléments/mm³

VN : 500 à 1600 éléments/mm³

2. Examen parasitologique des selles :

La coloration de frottis de selles par la technique de Ziehl-Nelson modifiée après concentration par la technique de Ritchie a montré des oocytes en rouge vif sur un fond vert et la présence d'un corps résiduel arrondi.

3. Autres examens biologiques :

Sérologie anti-CMV est positive.

- **Traitement :**

Traitement symptomatique à base d'anti diarrhéique en plus d'une réhydratation.

Trithérapie antirétrovirale.

- **Evolution :**

Une trithérapie antirétrovirale a rétabli le statut immunitaire de la patiente ce qui a permis une bonne évolution.

Observation N°6 :

Patient : Fatima B.

Age : 28 ans sexe : Féminin

Date de diagnostic de cryptosporidiose : 31/08/2006

• **Résumé clinique :**

- Patiente hospitalisée au service de médecine interne pour altération de l'état général.
- Diagnostic du Sida fait lors de cette hospitalisation.
- Symptomatologie faite de diarrhée liquidienne abondante (6 selles/jour) non purulente et non sanglante.
- Un amaigrissement important avec perte de 20 kg de poids en 6 mois.

• **Diagnostic biologique :**

1. Taux de lymphocytes CD4 :

TCD4= 14 éléments/mm³ VN : 500 à 1600 éléments/mm³

2. Examen parasitologique des selles :

La coloration de frottis de selles par la technique de Ziehl-Nelson modifiée après concentration par la technique de Ritchie a montré des oocytes en rouge vif sur un fond vert et la présence d'un corps résiduel arrondi.

3. Autres examens biologiques :

La biopsie gastroduodénale effectuée sous fibroscopie au niveau du duodénum a montré la présence de cryptosporidies au niveau de la bordure en brosse.

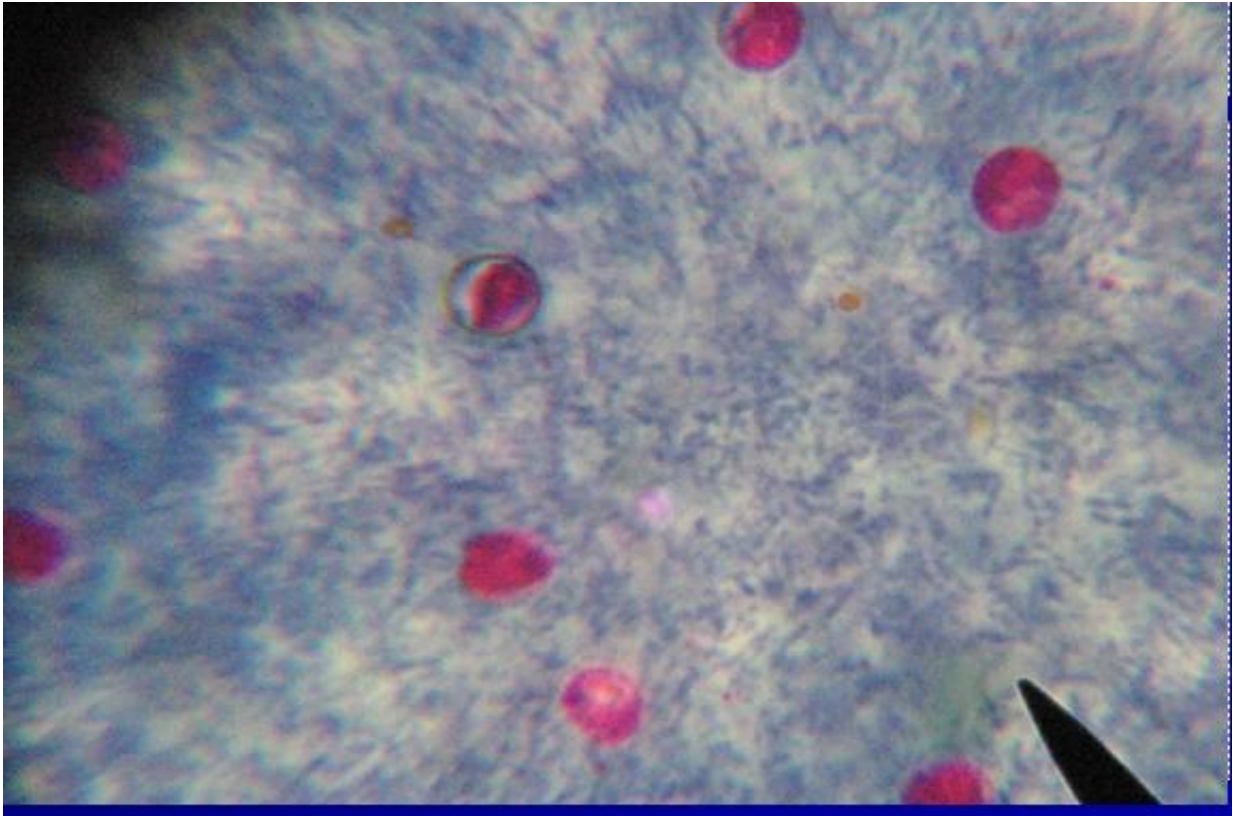


Figure 13 : Oocystes de *Cryptosporidium* observés en microscope optique après coloration de ziehl nelson. objectif : *100

- **Traitement :**

Traitement symptomatique à base d'anti diarrhéique en plus d'une réhydratation. Trithérapie antirétrovirale pour diminuer la charge virale et augmenter le taux de CD4.

- **Evolution :**

Une trithérapie antirétrovirale a rétabli le statut immunitaire du patient ce qui a permis une bonne évolution.

Observation N° 7 :

Patient : Abdellatif D.

Age : 44 ans

Sexe : Masculin

Date de diagnostic de la cryptosporidiose : 19/04/2005

• **Résumé clinique :**

- Patient hospitalisé au service de médecine interne pour altération de l'état général.
- Diagnostic du Sida fait lors de cette hospitalisation.
- Symptomatologie faite de diarrhée liquidienne abondante (5 selles/jour) non purulente et non sanglante.
- Syndrome infectieux associé à une fièvre à 38°C avec des céphalées et des troubles de conscience.
- Une tomodensitométrie cérébrale a montré un abcès cérébral en faveur d'une toxoplasmose cérébrale.
- Un examen clinique de la bouche a montré la présence de muguet à dépôt blanchâtre sur la face interne des joues.
- Toux et hémoptysie.

• **Diagnostic biologique :**

1. Taux de lymphocytes CD4 :

TCD4= 66 éléments/mm³

VN : 500 à 1600 éléments/mm³

2. Examen parasitologique des selles :

La coloration de frottis de selles par la technique de Ziehl-Nelson modifiée a montré des oocytes en rouge vif sur un fond vert et la présence d'un corps résiduel arrondi.

3. Autres examens biologiques :

- L'examen direct d'un prélèvement au niveau de la face interne de la joue a montré la présence de plusieurs levures en bourgeonnement. La culture sur différents milieux de Sabouraud a permis l'isolement et l'identification de *C.albicans*.

- Sérologie :

Sérologie antitoxoplasmique par technique ELISA : positive

Ig G : 2400 UI/ml Ig M : négatif

- **Infections opportunistes associées:**

Candidose buccale, toxoplasmose cérébrale et tuberculose pulmonaire.

- **Traitement :**

Traitement antirétroviral pour améliorer le statut immunitaire du malade en association avec traitement symptomatique.

- **Evolution :**

Evolution défavorable, décès du malade.

Observation N° 8 :

Patient : Fatima S.

Age : 33ans

Sexe : Féminin

Date de diagnostic de la cryptosporidiose : 2005

• **Résumé clinique :**

- Patient hospitalisé au service de médecine interne pour altération de l'état général.
- Diagnostic du Sida fait lors de cette hospitalisation.
- Symptomatologie faite de diarrhée liquidienne abondante non purulente et non sanglante. Amaigrissement important avec perte de 18kg en 2 mois.
- La patiente présente un muguet qui se caractérise par un dépôt blanchâtre sur la face interne des joues.
- Fièvre à 39°C, toux et hémoptysie.

• **Diagnostic biologique :**

1. Taux de lymphocytes CD4 :

TCD4= 150 éléments/mm³

VN : 500 à 1600 éléments/mm³

2. Examen parasitologique des selles :

La coloration de frottis de selles par la technique de Ziehl-Nelson modifiée a montré des oocytes en rouge vif sur un fond vert et la présence d'un corps résiduel arrondi.

3. Autres examens biologiques :

- L'examen direct d'un prélèvement au niveau de la face interne de la joue a montré la présence de plusieurs levures en bourgeonnement. La culture sur différents milieux de Sabouraud a permis l'isolement et l'identification de *C.albicans*.

➤ Sérologie :

Sérologie anti CMV : positive

• **Infections opportunistes associées :**

Candidose buccale et tuberculose pulmonaire.

• **Traitement :**

Traitement antirétroviral pour améliorer le statut immunitaire du malade en association avec traitement symptomatique.

• **Evolution :**

Une trithérapie antirétrovirale a rétabli le statut immunitaire du patient ce qui a permis une bonne évolution.

Observation N°9 :

Patient : Aicha M.

Age : 44 ans

Sexe : Féminin

Date de diagnostic de la cryptosporidiose : 1998

• **Résumé clinique :**

- Patiente hospitalisée au service de médecine interne pour altération de l'état général.
- Diagnostic du Sida fait lors de cette hospitalisation.
- Symptomatologie faite de diarrhée liquidienne abondante non purulente et non sanglante.
- Amaigrissement important non chiffré.

• **Diagnostic biologique :**

Examen parasitologique des selles :

La coloration de frottis de selles par la technique de Ziehl-Nelson modifiée a montré des oocytes en rouge vif sur un fond vert et la présence d'un corps résiduel arrondi en plus d'oocystes d'*Isospora belli* colorés en rose.

• **Infections opportunistes associées:**

Isosporose.

• **Traitement :**

Traitement antirétroviral pour améliorer le statut immunitaire du malade en association avec traitement symptomatique.

• **Evolution :**

Evolution défavorable, décès du malade.

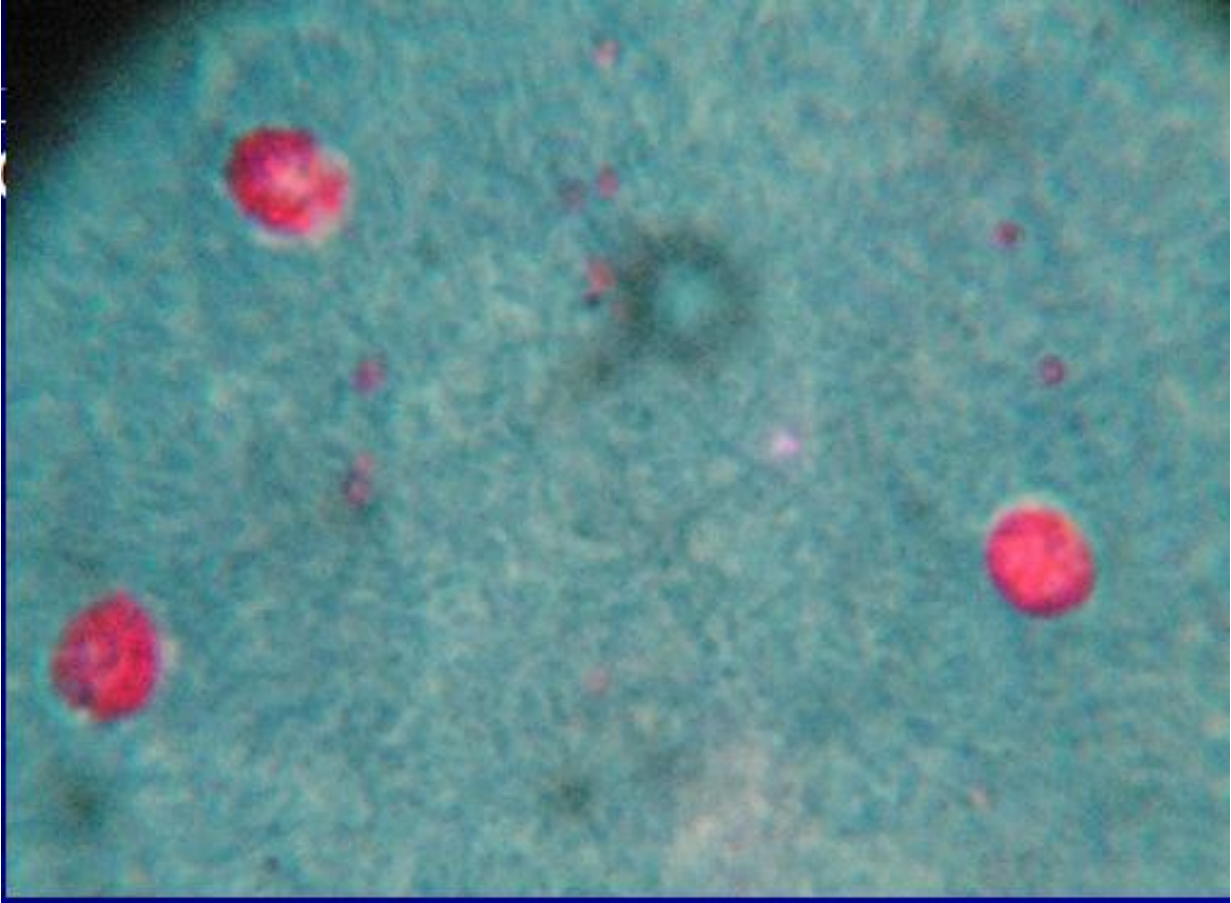


Figure 14 : Oocystes de *Cryptosporidium* observés en microscope optique après coloration de ziehl nelson objectif : *100

III- Analyse des résultats :

1- Demandes de recherche de cryptosporidies :

Durant la période d'étude s'étalant de janvier 1998 au décembre 2009, 72 demandes pour la recherche de cryptosporidies ont été notées dans le service de parasitologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, avec une moyenne de 6 demandes par an.

Parmi ces 72 demandes, 9 cas se sont avérés positifs. (Tableau III)

Tableau III: Evolution des demandes de diagnostic de la cryptosporidiose et les cas positifs de 1998 à 2009

Année	Nombre de demandes	Les cas positifs
1998	2	1
1999	8	0
2000	1	0
2001	5	0
2002	5	0
2003	4	0
2004	3	0
2005	9	2
2006	9	2
2007	6	0
2008	9	3
2009	11	1
Total	72	9

Le nombre de demandes de recherche de cryptosporidies a été de 2 par an en l'année 1998. Ce chiffre variait d'une année à l'autre pour atteindre 11 demandes en 2009. [Fig. 15]

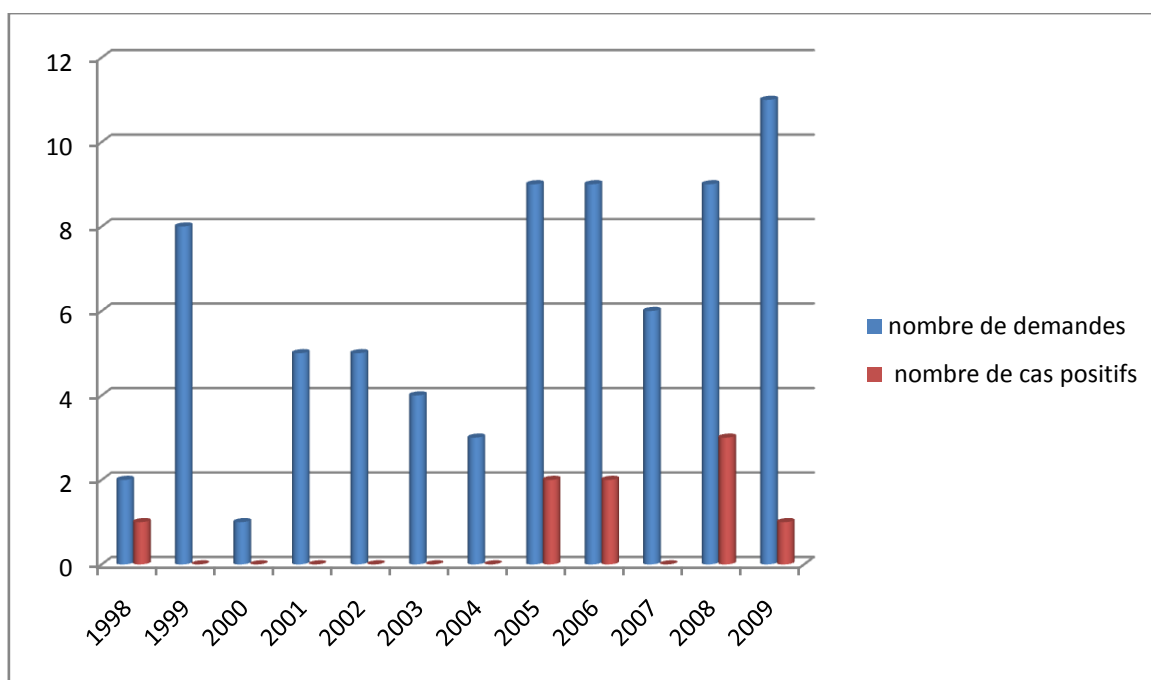


Figure 15 : Evolution des demandes de diagnostic de la cryptosporidiose et les cas positifs de 1998 à 2009

Le premier cas de cryptosporidiose isolé au service de parasitologie de l'hôpital Ibn Sina date de 1998. Depuis, aucun cas de cryptosporidiose n'a été isolé jusqu'à l'année 2005 et 2006 où on a noté 2 cas positifs, puis 3 cas en 2008 et un seul cas en 2009.

2-Récapitulation des données des observations : (Tableau IV)

Nous avons étudié de façon rétrospective 9 cas de cryptosporidiose survenues entre 1998 et 2009 et diagnostiqués au service de parasitologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

Durant cette période, le nombre de demandes de recherche de cryptosporidies était de 72, dont 67 demandes étaient pour des patients VIH+, et

5 demandes pour des patients non infectés par le VIH. Parmi ces 72 demandes, 9 cas étaient positifs pour la cryptosporidiose, ce qui signifie une prévalence de 12,5%. Tous les 9 cas étaient VIH+.

❖ **Age et sexe :**

L'âge des patients était compris entre 28ans et 44 ans, avec une moyenne de 36 ans. Le sexe féminin était prédominant : 7 femmes et 2 hommes.

❖ **Signes cliniques de la cryptosporidiose :**

Tous les patients ont présenté une diarrhée profuse non purulente et non sanglante au moment du diagnostic de la cryptosporidiose.

2 patients ont présenté une fièvre \geq à 38°C.

L'amaigrissement, très important compris entre 14 et 25kg avec une moyenne de 9,7 kg/mois, était présent chez 6 patients.

Quant aux douleurs abdominales, elles étaient observées chez un seul patient.

Tableau IV: Signes cliniques de l'infection et leur pourcentage

Signe clinique	Nombre de patient
<u>Diarrhée</u>	9
<u>Fièvre</u>	2
<u>Amaigrissement</u>	6
<u>Douleurs abdominales</u>	1

❖ **Diagnostic :**

L'examen parasitologique des selles a permis l'identification des oocystes de *Cryptosporidium* chez tous les patients, tandis que la biopsie duodénale a été utilisée chez un seul patient et elle a révélée la présence de cryptosporidies au niveau de la bordure en brosse.

❖ **Statut immunitaire :**

Tous les patients étaient séropositifs au VIH, le taux de CD4 était compris entre 13 et 150 élément/mm³ avec une moyenne de 76 élément/mm³.

❖ **Infections opportunistes associées :**

- un cas de candidose oesophagienne
- 3 cas de candidose buccale
- 2 cas de cryptococcose neuroméningée
- Un cas de toxoplasmose cérébrale
- Un cas d'isosporose

Tableau V: Infections opportunistes associées

Infection opportuniste	Nombre de patient
Candidose œsophagienne	1
Candidose buccale	3
Cryptococcose neuroméningée	2
Toxoplasmose cérébrale	1
Isosporose	1

❖ **Traitement :**

En l'absence de traitement curatif, le traitement symptomatique a été envisagé pour tous les patients.

❖ **Evolution :**

L'évolution a été favorable dans 6 cas et 3 patients sont décédés.

Tableau VI: Récapitulation des données de nos observations

Observation N°	Age (ans)	Sexe	Type d'immunodépression	Taux de CD4 (éléments/mm ³)	Type de diarrhée	Evolution
1	30	F	SIDA connu	?	liquide	décès
2	35	F	SIDA connu en stade C3	13	liquide	bonne
3	30	F	SIDA connu en stade C3	84	liquide	bonne
4	30	M	SIDA connu depuis l'année 2006	90	liquide	bonne
5	30	F	SIDA connu en stade C3	72	liquide	bonne
6	28	F	SIDA connu en stade C	14	liquide	bonne
7	44	M	SIDA connu en stade C	66	liquide	décès
8	33	F	SIDA connu en stade C	150	pateuse	bonne
9	44	F	SIDA connu	?	liquide	décès

IV- Discussion :

1- Prévalence de la cryptosporidiose:

Dans cette enquête, parmi les 72 demandes de recherche de cryptosporidies reçus par le service de parasitologie, 9 cas sont avérés positifs soit un pourcentage de 12,5%, un pourcentage proche des autres pays en voie de développement comme la Tunisie 16,4% et le Bénin 10,8%.

Par contre, cette fréquence est plus élevée dans les pays développés comme le cas de la France où elle représente 86,3%. Cette hausse serait peut être due à l'importance donnée au dépistage de *Cryptosporidium parvum*/*Cryptosporidium hominis* chez les sujets VIH + (Tableau VII).

Tableau VII : Prévalence de la cryptosporidiose dans les séries étudiées.

	Notre série	Ibn Rochd Casablanca [61]	La Rabta Tunis [62]	Groupe hospitalier Pitié- Salpêtrière Paris [63]	Bénin [64]
Effectif des demandes exploitées	72	615	110	168	65
Cas positifs de cryptosporidiose	9	35	18	145	7
Pourcentage	12,5%	5,7%	16,4%	86,3%	10,8%

Une autre étude de la prévalence de la cryptosporidiose chez les sujets immunodéprimés, réalisée en collectif de 52 pays en voie de développement et

48 pays industrialisés dans la période du 1985 à 1995 a donné les résultats suivants : [65]

Tableau VIII: Prévalence de la cryptosporidiose chez les sujets immunodéprimés de 1985 à 1995 [65]

	Diarrhée	Asymptomatique	Total
Pays en développement			
VIH-	6,1%	1,5%	7,6%
VIH+	24%	5%	29%
Pays industrialisés			
VIH-	2,1%	0,15%	2,25%
VIH+	13,8%	0,3%	14,1%

En France, le réseau Cryptosporidies Anofel créé en 2004, regroupe 36 laboratoires hospitaliers de parasitologie répartis sur tout le territoire français.

Le réseau a recensé du janvier 2006 au décembre 2007, 179 cas de cryptosporidiose (96 en 2006 et 83 en 2007). L'analyse des données a montré que 60% des cas sont survenus chez des patients immunodéprimés (principalement par le VIH (48%) [66].

2- Age :

L'âge moyen constaté dans notre série est compris entre 28 et 44 ans avec une moyenne de 36 ans, il est pareil à celui constaté dans les autres séries. Cet âge correspond aussi à l'âge moyen de l'infection par le VIH. (Tableau IX)

La cryptosporidiose est aussi observée chez l'enfant immunodéprimé avec une moyenne d'âge de 9 ans d'après une étude menée à l'hôpital d'enfants de Rabat. [67]

Tableau IX: l'âge moyen des patients atteints de cryptosporidiose dans les diverses séries

	Notre série	Ibn Rochd Casablanca [61]	La Rabta Tunis [62]	Groupe hospitalier Pitié- Salpêtrière Paris [63]	Bénin [64]
Effectif total	9	35	18	145	7
Age moyen	36	35	36	36,5	NS

NS : non signalé

3- Sexe :

Dans notre série, on observe une prédominance de la maladie chez la femme par rapport à l'homme, contrairement aux autres séries, où on constate une prédominance masculine. (Tableau X)

Cette prédominance masculine est surtout liée à la prévalence du VIH chez l'homme. En effet, selon la littérature internationale l'infection par le VIH touche cinq hommes pour une femme. [68]

La différence observée dans notre série serait probablement dûe au faible taux de consultation des hommes par rapport aux femmes.

Tableau X: Répartition de la cryptosporidiose en fonction du sexe dans diverses séries.

	Notre série	Ibn Rochd Casablanca [61]	La Rabta Tunis [62]	Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière Paris [63]	Bénin [64]
Hommes	2	20	NS	135	6
Femmes	7	15	NS	10	1
Total	9	35	18	145	7

4- Signes cliniques :

Le signe clinique essentiel est la diarrhée, typiquement liquide, abondante, non sanglante, non purulente. Elle est présente dans les diverses séries étudiées mais à des proportions différentes. Dans notre série, tous les patients souffraient d'une diarrhée liquide et profuse, il en était de même pour la série béninoise.

(Tableau XI)

Cependant, la diarrhée n'est pas constante, et un examen de selles effectué systématiquement au cours du suivi de l'infection à VIH permet de retrouver des patients non diarrhéiques (24 patients sur un effectif de 145 dans la série française, 5 par rapport à 18 patients dans la série tunisienne et 1 patient sur un effectif de 35 dans la série casablancaise), confirmant ainsi l'existence de cryptosporidiose asymptomatique.

Tableau XI: Aspects cliniques de la cryptosporidiose selon les diverses séries

	Notre série	Ibn Rochd Casablanca [61]	La Rabta Tunis [62]	Groupe hospitalier Pitié- Salpêtrière Paris [63]	Bénin [64]
<u>Effectif total</u>	9	35	18	145	7
<u>Diarrhée</u>					
• Oui	9	34	13	121	7
• Non	0	1	5	24	0
<u>Fièvre</u>	2	11	9	37	6
<u>Amaigrissement</u>	6	20	NS	120	4
<u>Douleurs abdominales</u>	1	10	9	NS	5

Le groupe des patients non diarrhéiques diffère de celui des patients diarrhéiques avec un stade moins avancé dans l'infection à VIH et un chiffre moyen de lymphocytes T4 plus élevé. Il semble que la présence d'une diarrhée constitue un facteur pronostique important de la cryptosporidiose, puisque la durée de survie des patients sans diarrhée est plus longue, et l'évolution vers la rémission est plus fréquente [63].

La fièvre est présente dans toutes les séries étudiées à des taux différents. Dans notre série, elle est présente chez deux patients. La fièvre semble jouer un rôle essentiel dans le pronostic, puisque la survie des patients non fébriles est plus longue et l'évolution vers la rémission est plus fréquente [63].

L'amaigrissement est un signe directement lié à la diarrhée avec la malabsorption intestinale qui l'accompagne, elle est responsable de mal nutrition et par conséquent une perte de poids.

La perte de poids peut atteindre 5 à 50% du poids initial du sujet. Dans notre série on a noté une perte de poids comprise entre 14 et 25 kg avec une moyenne de 9,7kg par mois. Dans l'étude menée au Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière à Paris la perte de poids moyenne entre le poids initial et le poids au moment du diagnostic est de 10,67% \pm 1,56 kg et 73 patients ont perdu entre 2 et 17% de leur poids initial. [63]

Les patients diarrhéiques perdent en moyenne 6,4% \pm 1,3 de leur poids, alors que le poids des patients non diarrhéiques reste stable. [63]

Pour les douleurs abdominales, elles ne sont pas constantes mais accompagnent le plus souvent la diarrhée.

5- Infections opportunistes associées :

Le SIDA est le stade évolué de l'infection à VIH, défini par la survenue de manifestations infectieuses opportunistes ou tumorales liées à la déplétion profonde de l'immunité cellulaire.

La plupart des infections opportunistes, dont la survenue caractérise le stade SIDA, surviennent lorsque les lymphocytes CD4 sont $<$ à 200 élément/mm³.

Tableau XII : Infections opportunistes dans les diverses séries

	Notre série	Ibn Rochd Casablanca [61]	Bénin [64]
Candidose œsophagienne	1	15	4
Candidose buccale	3		
Cryptococcose neuro- mningée	2	2	0
Toxoplasmose	1	1	1
Isosporose	1	0	0

Dans notre série, la candidose du tractus digestif est la maladie opportuniste la plus fréquente en association avec la cryptosporidiose, ce qui est le cas aussi pour la série casablancaise [61].

Pour ce qui est des atteintes pulmonaires, notamment la tuberculose, elle est observée seulement dans cas contrairement aux séries casablancaise (10 cas) et béninoise (6 cas).

Les atteintes virales présentées par CMV et HSV ont été signalées chez deux malades. Elles sont présentes aussi dans la série casablancaise mais en plus grand nombre.

*Cytomégalo*virus et *Cryptosporidium* sont souvent décrits comme étant les principaux agents infectieux responsables de cholangite sclérosante et de sténose de la papille au cours du SIDA. [63]

La cryptococcose neuroméningée a été notée chez deux patients, aussi bien dans la série casablancaise que dans la nôtre.

La toxoplasmose a été signalée chez un seul patient, en égalité avec les autres séries étudiées.

Et enfin, l'isosporese était présente seulement dans notre série, avec un seul cas.

6- Statut immunitaire :

Dans notre série, le chiffre moyen de CD4 est de 76,5 élément/mm³. Ce chiffre est inférieur à celui des autres séries, comme le cas de la série casablancaise et tunisienne où le taux moyen de CD4 est de 167 élément/mm³. Ce taux bas serait dû aux consultations à un stade avancé de la maladie.

Tableau XIII: Taux de CD4 et stade CDC selon les diverses séries

	Notre série	Ibn Rochd Casablanca [61]	La Rabta Tunis [62]	Groupe hospitalier Pitié- Salpêtrière Paris [63]	Bénin [64]
Effectif VIH+	9	35	18	145	7
Taux moyen de CD4	76,5	166,25	167	111	NS
Extrêmes	13-140	50-200	NS	47-140	NS
Stade de l'infection					
VIH					
-Stade C	9	32	NS	64	6
-Stade A ou B	0	3		70	1

En ce qui concerne le stade de l'infection VIH, tous les cas de cryptosporidiose de notre série sont diagnostiqués en stade C Sida maladie. Ces

résultats rejoignent ceux observés dans les pays en voie de développement, 32 patients sur un effectif de 35 sont en stade C dans la série casablancaise et 6 patients sur un effectif total de 7 dans la série béninoise, tandis que la majorité des patients de la série parisienne, sont en stade A et B. (**Tableau XIII**)

La cryptosporidiose apparaît à un stade d'immunodépression avancé, Bonin et Dubremetz rapportent que les patients ayant un taux de lymphocytes CD4 supérieur à 180 élément/mm^3 peuvent contrôler spontanément l'infection. [69]

Les formes graves de cryptosporidiose surviennent chez les sujets plus sévèrement immunodéprimés : moins de 140 lymphocytes CD4 pour les formes intestinales et moins de 50 lymphocytes CD4 pour les localisations biliaires.

Parmi les 30 patients d'une étude nord-américaine, le taux moyen de lymphocytes CD4 est de $93/\text{mm}^3$ et 43,3% des patients n'ont fait aucune infection opportuniste majeure. En Espagne, sur une série de 56 patients, on retrouve une cryptosporidiose inaugurale de la maladie SIDA dans 57% des cas, et un chiffre moyen de lymphocytes CD4 de $64/\text{mm}^3$. [70]

En effet, la réponse immunitaire cellulaire, en particulier les cellules CD4, l'interféron gamma et l'interleukine II semblent jouer un rôle critique dans le contrôle de la cryptosporidiose.

Ces données rejoignent ceux de Bonin et Dubermetz qui rapportent qu'in vivo, l'administration d'interféron gamma à des rats immunodéprimés réduit significativement l'intensité de l'infection par *Cryptosporidium*. [69]

7- Traitement :

Aucune thérapeutique curative n'a fait la preuve de sa constante efficacité tant sur le plan clinique que parasitologique.

Dans notre série, seul le traitement symptomatique a été envisagé en association du traitement antirétroviral déjà utilisé dans l'espoir d'augmenter le taux de CD4.

Dans la série française, l'utilisation de la Spiramycine (ROVAMYCINE*) chez 34 patients, à la dose de 3g/jour, n'a donné aucune amélioration pour 23 d'entre eux (67,6%), et avec des effets transitoires dans d'autres cas.

Dans la série casablancaise, la même molécule a été utilisée chez 8 patients (à la même dose) pendant 21 jours avec une amélioration clinique chez 2 patients.

Quant à l'Azithromycine elle a été utilisée chez 13 patients (37,1%) à la dose de 500 mg/jour pendant 4 semaines, avec une amélioration clinique et négativation parasitologique chez 8 patients, une amélioration clinique sans preuve parasitologique chez 3 patients et sans effet sur les 2 autres.

Dans l'étude française, l'utilisation de la Paramomycine (HUMAGEL*) à la dose de 2g/jour pendant 30 jours, dans 17 cas, était sans aucun effet chez 6 patients (35,3%), mais a entraîné une amélioration symptomatique durable (nombre de selles inférieur à 3/j) pour 7 patients (41,2%), sans négativation de l'examen de selles. Pour éviter les rechutes, un traitement d'entretien est souvent nécessaire à demi-dose (1 g/jour).

Ce médicament, non commercialisé au Maroc, a été utilisé dans la série casablancaise chez 2 patients à la dose de 2g/jour pendant un mois. Une amélioration clinique a été observée avec négativation parasitologique dans un seul cas.

8- Evolution :**Tableau IVX: Evolution de la cryptosporidiose dans les diverses séries**

	Notre série	Ibn Rochd Casablanca [61]	La Rabta Tunis [62]	Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière Paris [63]
Décès	3	15	5	104
Guérison	6	10	13	23
Total	9	35	18	145

L'évolution de la cryptosporidiose diffère d'une série à l'autre, et d'un patient à l'autre. Elle dépend du statut immunitaire et de la réponse au traitement de chaque patient.

Dans notre série, l'évolution a été favorable dans 6 cas et défavorable chez dans 3 patients qui sont décédés. Les résultats de la série tunisienne sont proches de la notre, avec 5 décès et 13 guérisons.

Dans la série casablancaise, au cours de l'évolution à court terme, 3 patients sont décédés avec une moyenne de survie de 16,6 jours après le diagnostic. A long terme, 12 patients sont décédés avec une moyenne de survie de 5,8 mois.

Dans la série française, la cryptosporidiose était responsable du décès pour 22 patients (17,3%).



L'étude rétrospective de 9 cas de cryptosporidiose, survenus entre 1998 et 2009 et diagnostiqués au service de parasitologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, nous a permis d'appréhender les caractéristiques épidémiologiques et biologiques de cette parasitose peu connue des cliniciens et d'évaluer les moyens nécessaires à l'amélioration de sa prise en charge.

La cryptosporidiose reste une parasitose intestinale opportuniste dont l'expression clinique la plus fréquente est la diarrhée abondante à pronostic péjoratif. Elle survient principalement chez les sujets immunodéprimés particulièrement les patients atteints de SIDA.

La cryptosporidiose peut coûter la vie à l'immunodéprimé alors qu'elle peut être diagnostiquée facilement. Ainsi tout patient diarrhéique, à fortiori immunodéprimé, devrait bénéficier d'un examen parasitologique des selles, examen fondamental, en vue de recherche de *Cryptosporidium* par la coloration de Ziehl Nelson modifiée.

Cette parasitose reste une infection émergente dont on possède peu de données épidémiologiques dans notre pays. Elle demande pour son diagnostic une prescription médicale précise.

Actuellement, elle est probablement sous estimée, et donc il est difficile d'en apprécier la réalité.



Résumé :

La cryptosporidiose est une parasitose émergente due à un protozoaire intracellulaire *Cryptosporidium hominis* / *Cryptosporidium parvum*, responsable de diarrhée spontanément résolutive chez les sujets bien portants et souvent sévère et prolongée chez les patients immunodéprimés.

Le diagnostic de cette parasitose nécessite des techniques d'identification spécifiques, dont la plus utilisée est la méthode de coloration de Ziehl Nelson modifiée.

Dans ce travail, nous rapportons 9 cas de cryptosporidiose diagnostiqués au service de parasitologie de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat sur une période de 12 ans allant de janvier 1998 au décembre 2009.

Les 9 cas sont survenus chez des patients atteints du Sida dont l'âge était compris entre 28 et 44 ans, avec une prédominance féminine : 7 femmes et 2 hommes.

Le taux de CD4 se situait entre 13 et 150 élément/mm³. Tous les patients ont présenté une diarrhée liquidienne abondante. Les parasitoses opportunistes associées étaient : 3 cas de candidose œsophagienne et buccale, 2 cas cryptococcose neuroméningée, un cas de toxoplasmose cérébrale et un cas d'isospore. Parmi ces 9 patients, 3 sont décédés.

Chez les patients infectés par le VIH, la reconstitution immunitaire par une multithérapie antivirale est l'approche la plus efficace pour prévenir ou contrôler la cryptosporidiose, d'où l'importance d'évoquer cette parasitose devant une diarrhée abondante afin empêcher l'état de s'aggraver.

ABSTRACT

Cryptosporidiosis is a parasitic disease caused by an emerging intracellular protozoan *Cryptosporidium hominis* / *Cryptosporidium parvum*, responsible of self-limiting diarrhea in healthy subjects and often severe and prolonged in immunocompromised patients.

The diagnosis of this infection requires specific identification techniques, the most used is the method of Ziehl Nelson amended.

In this work we report 9 cases of cryptosporidiosis diagnosed at the department of parasitology at the Ibn Sina Hospital in Rabat on a 12 years from January 1998 to December 2009.

The 9 cases occurred in AIDS patients whose age ranged between 28 and 44 years with a female predominance: 7 women and 2 men.

The CD4 count was between 13 and 150 element/mm³. All patients had watery diarrhea abundant. Parasitic opportunistic diseases associated were: 3 cases of esophageal and oral candidiasis, 2 cases of cryptococcal meningitis, one case of cerebral toxoplasmosis and one case of isosporiasis. Among these 9 patients, 3 died.

In patients infected with HIV, immune reconstitution with multitherapy antiviral is the most effective approach to prevent or control cryptosporidiosis, hence the importance of this parasite to evoke profuse diarrhea to prevent the state worse.

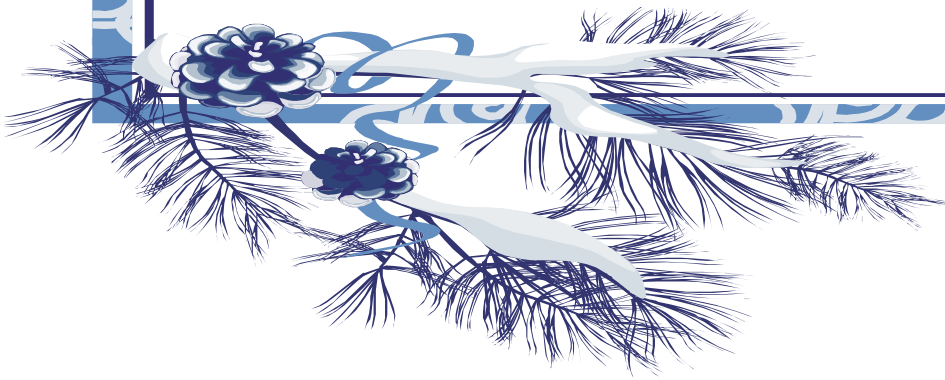
ملخص:

داء المستخفيات البوغية هو مرض طفيلي ناتج عن طفيلي داخل خلوي كريبتوسبورديوم بارفوم/ كريبتوسبورديوم هومنيس و المسؤول عن الإسهال. عموما يتم الشفاء تلقائيا عند الأشخاص بصحة جيدة بعكس فاقدى المناعة حيث يكون المرض حادا و مطولا. التشخيص المخبري لهذا الطفيلي يتطلب تقنيات محددة ، الأكثر استعمالا هي طريقة زيهل نيلسن المطورة.

في هذا العمل تطرقنا لتسع حالات مرضية تم تشخيصها في مختبر الطفيليات لمستشفى ابن سينا في الفترة الممتدة ل 12 سنة من يناير 1998 إلى دجنبر 2009 . الحالات التسع هي لأشخاص مصابين بداء فقدان المناعة المكتسب تتراوح أعمارهم بين 28 و 44 سنة مع غالبية أنثوية 7 نساء و 2 ذكور. نسبة الخلايا اللمفاوية ت4 تتراوح ما بين 13 و 150 وحدة في الملليمتر المكعب. جميع المرضى أصيبوا بإسهال شديد بالإضافة إلى أمراض انتهائية أخرى: داء المستخفيات الدماغية، داء المبيضات الفموية، داء المبيضات المريئية، داء المقوسات الدماغية... من بين المرضى التسع سجلت وفاة 3 حالات.

عند المرضى المصابين بداء فقدان المناعة المكتسب، إعادة تشكيل المناعة عن طريق العلاجات المتعددة المضادة للفيروس هي الطريقة الأنجع للوقاية أو لمحاصرة المرض. هنا جاءت ضرورة ذكر داء المستخفيات البوغية عند كل إسهال شديد لمنع المرض من الاستفحال.

Références



[1]. NOZAIS JP, DATRY A., DANIS M.

Traité de parasitologie : cryptosporidioses, coccidioses et blastocystose ;
chapitre 18 ; p : 287-289.2005. Edition Pradel. Paris.

[2]. Fayer R, Speer CA, Dubey JP.

The general biology of Cryptosporidium

2^{ème} édition; Boca Raton CRC. Press 2007; p.1-41

[3]. Fayer R.

Cryptosporidium: a water borne zoonotic parasite.

Vet Parasitol 2004; 126:37-56

[4]. Tzipori S, Ward H.

Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease.

Microbes Infect 2002;4:1047-58

[5]. Rosales MJ, Perez Cordon G, Sanchez Moreno M, Marin Sanchez C, Mascaro C.

Extracellular like-gregarine stages of Cryptosporidium Parvum,

Acta Trop 2005 ;95 :74-8

[6]. Keithly JS, Langreth SG, Buttle KF, Manella CA.

Electron tomographic and ultrastructural analysis of the Cryptosporidium parvum relict mitochondrion, its associated membranes and organelles.

J Eucaryot Microbiol 2005;52:132-40.

[7]. Xiao L, Morgan UM, Fayer R, Thompson RC, Lal AA.

Cryptosporidium systematic and implications for public health.

Parasitol Today 2000; 16:287-92

[8]. Xiao L, Fayer L, Ryan U, Upton SJ.

Cryptosporidium taxonomy :recent advances and implications for public health.
Clin microbiol Rev 2004;17:72-97

[9]. **Smith HV, Nichols RA, Mallon M, Macleod A, Tait A, Reilly WJ, et al.**
Natural cryptosporidium hominis infections in Scottish cattle.
Vet Rec 2005; 156:710-1

[10]. **www.atlas.or.kr** 2003.

[11]. **A.J.SOARES.**

Epidémiologie des épidémies alimentaires à Cryptosporidium parvum.

Thèse vétérinaire N°88/03. Université Claude Bernard LYON.p :53-54.2003

[12]. **Soave R.**

Protozooses et helminthiases, cryptosporidiose

Chapitre 379, p : 1910.2eme édition. 2006.

[13]. **Bonnin A., Dalle F., Valot S. , Dautin G., Di Palma M.**

Infections à cryptosporidies et à cyclospora

EMC, maladies infectieuses, 8-501-A-10,2006

[14]. **Abul K.Abbas, Andrew H Lichtman.**

Les bases de l'immunologie fondamentale et clinique.

Edition Elsevier.19 ; 81-97 .2009.

[15]. **Rapport 2006 sur l'épidémie mondiale de Sida - 2006, ONUSIDA.**

[16]. **Maxwell M. Wintrobe et Coll.**

Hématologie clinique.

Editions médicales internationales.19 ; 201-212.2008.

[17]. **Organisation mondiale de la santé 1993.** Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults.

1992, 41:p.17.

[18]. **Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies. Ministère de la santé.** Situation épidémiologique annuelle des maladies sous surveillance. Maroc 2007.

[19]. **Charles A. Janeway, Paul Travers, Mark Walport, Mark Shlomchik**
Immunobiology: The Immune System in Health & Disease.

Sixth Edition. Garland science publishing, 14; p: 98-101. New York, NY (USA), 2005.

[20]. **Najman A.; Verdy E.; Potron G.; Isnard F.**

Hématologie clinique.

Edition Marketing.12; 36-48. 2008.

[21]. **Mac Kenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME, Gradus S, Blair KA, Peterson DE , et al.**

A massive outbreak in Milwaukee of Cryptosporidium infection transmitted through the public water supply.

N Engl J Med 1994; 331: 161-167.

[22]. **Dalle F., Roz P., Dautin G., Di Palma M., Kohli E., Sire-Bidault C., et al.**

Molecular characterization of isolates of waterborne Cryptosporidium spp. collected during an outbreak of gastroenteritis in South Burgundy, France

J. Clin. Microbiol. 2003; 41: 2690-2693.

[23]. Graczyk TK, Cranfield MR, Fayer R,

Anderson MS Viability and infectivity of Cryptosporidium parvum oocysts are retained upon intestinal passage through a refractory avian host.

Appl Environ Microbiol 1996; 62 : 3234-3237.

[24]. Deng M, Rutherford MS, Abrahamsen MS.

The Host intestinal epithelial response to Cryptosporidium parvum.

Adv Drug Deliver Rev 2004;56:869-84.

**[25]. X-ming Chen, M.D., janets. Keithly, Ph.d.,carlos v. Paya, M.D.,
Ph.d.,and Nicholas f. Iarusso, m.d.**

Cryptosporidiosis.

N. England Journal Medicinal, Vol. 346, No. 22 May 30, 2002.

[26]. Villeneuve A. ;

Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme.

Les presses de l'université de Montréal. 2002. p.35-38.

**[27]. Dupont HL, Chappell CL, Sterling CR, Okhuysen PC, Rose JB,
Jakubowski W.**

The infectivity of Cryptosporidium parvum in healthy volunteers.

N Engl J Med 1995 ; 332 : 855-859.

[28]. Fayer,R,Morgan,U. et Upton.

Epidemiology of Cryptosporidium : transmission,detection and identification.

International Journal for Parasitology, vol.30, p.1305-1322,S.J.2000.

[29]. Hijjawi,N.S.,Meloni,Morgan,U.M. et coll.

Complete development and long term maintenance of cryptosporidium parvum and cattle genotypes in cell culture.

International Journal for Parasitology, vol.31, p.1048-1055.2001.

[30]. Derouin F, Eliazewicz M, Pouillot R, Rose S.

*Rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau :
évaluation scientifique des risques associés à cryptosporidium sp.*

Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA), septembre 2002.

**[31]. Vakil NB, Schwartz SM, Buggy BP, Brummitt CF, Kherallah M,
Letzer DM, et al.**

*Biliary cryptosporidiosis in HIV-infected people after the waterborne outbreak
of cryptosporidiosis in Milwaukee.*

N Engl J Med 1996 ; 334 : 19-23.

[32]. Gentile G, Baldassarri L, Caprioli A, et al.

*Colonic vascular invasion as a possible route of extraintestinal
cryptosporidiosis.*

Am J Med 1987; 82 : 574-575.

[33]. Tanyüksel M, Gün H, Doganci L.

Prevalence of Cryptosporidium sp in patients with neoplasia and diarrhea.

Scand J Infect Dis 1995 ; 27 : 69-70

[34]. XIAO L., FAYER R, RYAN U. & UPTON S.J.

Manuel terrestre de l'OIE 2005, Chapitre 2.10.9 Cryptosporidiose, p : 1192

[35]. SMITH H.V.

Detection of parasites in the environment.

Parasitology, 117, S113–S141. (1998)

[36]. SMITH H.V., CAMPBELL B.M., PATON C.A. & NICHOLS R.A.B.
Significance of enhanced morphological detection of Cryptosporidium sp. oocysts in water concentrates using DAPI and immunofluorescence microscopy.
Appl. Environ. Microbiol., 68, 5198–5201. (2002).

[37]. NICHOLS R.A.B., CAMPBELL B.M. & SMITH H.V.
Identification of Cryptosporidium spp. oocysts in UK still natural mineral waters and drinking waters using a modified nested PCR-RFLP assay.
Appl. Environ. Microbiol., 69, 4183–4189.(2003).

[38]. XIAO L., MORGAN U., LIMOR J., ESCALANTE A., ARROWOOD M., SHULAW W., THOMPSON R.C.A., FAYER R. & LAL A.A.
Genetic diversity within Cryptosporidium parvum and related Cryptosporidium species.
Appl. Environ. Microbiol, 65, 3386–3391. (1999).

[39]. XIAO L., SING A., LIMOR J., GRACZYK, T.K., GRADUS S & LAL A.A.
Molecular characterisation of Cryptosporidium oocysts in samples of raw surface water and wastewater.
Appl. Environ. Microbiol., 67, 1091–1101. (2001).

[40]. Petri Jr WA.
Therapy of intestinal protozoa.
Trends Parasitol 2003 ; 19 : 523-6.

[41]. Hommer V, Eichholz J, Petry F.
Effect of antiretroviral protease inhibitors alone, and in combination with paromomycin, on the excystation, invasion and in vitro development of Cryptosporidium parvum.

J Antimicrob Chemother 2003 ; 52 : 359-64.

[42]. Hewitt RG, Yiannoutsos CT, Higgs ES, Carey JT, Geiseler PJ, Soave R, et al.

Paromomycin : no more effective than placebo for treatment of cryptosporidiosis in patients with advanced human immunodeficiency virus infection.

AIDS Clinical Trial Group. Clin Infect Dis 2000 ; 31 : 1084-92.

[43]. Dionisio D, Orsi A, Sterrantino G, Meli M, Di Lollo S, Manneschi I, et al.

Chronic cryptosporidiosis in patients with AIDS : stable remission and possible eradication after long-term, low dose azithromycin.

J Clin Pathol 1998 ; 51 : 138-42.

[44]. Kadappu KK, Nagaraja MV, Rao PV, Shastry BA.

Azithromycin as treatment for cryptosporidiosis in human immunodeficiency virus disease.

J Postgrad Med 2002 ; 48 : 179-81.

[45]. Association française des enseignants de parasitologie.

Cryptosporidiose. In : O'fel A, ed. Parasitologie, mycologie. 7e édition. Paris : CR Format Utile, 2002 : 128-32.

[46]. Giacometti A, Burzacchini F, Cirioni O, Barchiesi F, Dini M, Scalise G. *Efficacy of treatment with paromomycin, azithromycin, and nitazoxanide in a patient with disseminated cryptosporidiosis.*

Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1999 ; 18 : 885-9.

[47]. Smith NH, Cron S, Valdez LM, Chappell CL, White Jr AC. *Combination drug therapy for cryptosporidiosis in AIDS.*

J Infect Dis 1998 ; 178 : 900-3.

[48]. Smith HV, Corcoran GD.

New drugs and treatment for cryptosporidiosis.

Curr Opin Infect Dis 2004 ; 176 : 557-64.

[49]. Doumbo O, Rossignol JF, Pichard E, Traore HA, Dembele TM, Diakite M, et al.

Nitazoxanide in the treatment of cryptosporidial diarrhea and other intestinal parasitic infections associated with acquired immunodeficiency syndrome in tropical Africa.

Am J Trop Med Hyg 1997; 56: 637- 9.

[50]. De la Tribonniere X, Valette M, Alfandari S.

Oral nitazoxanide and paromomycin inhalation for systemic cryptosporidiosis in a patient with AIDS.

Infection 1999 ; 27 : 232.

[51]. Bailey JM, Erramouspe J. *Nitazoxanide treatment for giardiasis and cryptosporidiosis in children.*

Ann Pharmacother 2004 ; 38 : 634-40.

[52]. Riggs MW, Schaefer DA, Kapil SJ, Barley-Maloney L, Perryman LE. *Efficacy of monoclonal antibodies against defined antigens for passive immunotherapy of chronic gastrointestinal cryptosporidiosis.*

Antimicrob Agents Chemother 2002 ; 46 : 275-82.

[53]. de Graaf DC, Spano F, Petry F, Sagodira S, Bonnin A.

Speculation on whether a vaccine against cryptosporidiosis is a reality or fantasy.

Int J Parasitol 1999 ; 29 : 1289-306.

[54]. Cordell RL, Addiss DG.

Cryptosporidiosis in child care settings : a review of the literature and recommendations for prevention and control.

Pediatr Infect Dis J 1994 ; 13 : 310-317

[55]. Derouin F, Eliaszewicz M, Pouillot R, Roze S.

*Rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau :
évaluation scientifique des risques associés à Cryptosporidium sp .*

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA), septembre 2002.

[56]. Upton SJ, Tilley ME, Marchin GL, Fina LR.

*Efficacy of a pentaiodide resin disinfectant on Cryptosporidium parvum
(Apicomplexa : Cryptosporidiidae) oocysts in vitro.*

J Parasitol 1988 ; 74 : 719-721.

[57]. Harp JA, Fayer R, Pesch BA, Jackson GJ .

*Effect of pasteurization on infectivity of Cryptosporidium parvum oocysts in
water and milk.*

Appl Environ Microbiol 1996 ; 62 : 2866-2868.

[58]. Fayer R, Graczyk T, Cranfield MR, Trout JM.

Gaseous disinfection of Cryptosporidium oocysts.

Appl Environ Microbiol 1996 ; 62 : 3908-3909.

[59]. Korich DG, Mead JR, Madore MS, Sinclair NA, Sterling CR . Effects of ozone, chlorine dioxide, chlorine and monochloramine on *Cryptosporidium parvum* oocyst viability.

Appl Environ Microbiol 1990 ; 56 : 1423-1428.

[60]. Tzipori, S. et Widmer, G.

The biology of cryptosporidium.

Contribution in Microbiology, vol.6, p.1-32. (2000).

[61]. A. FAIK.

La cryptosporidiose au cours de l'infection par le VIH (à propos de 35 cas),

Thèse N° 99 année 2000. CHU Ibn Rochd Casablanca.

**[62]. S. AISSA, R. ABDELMALEK, R. ESSID, F. KANOUN, H. TIOURI
BEN ISSA, A. BOURATBINE, T. BEN CHAABENE.**

La cryptosporidiose intestinale chez les patients infectés par le VIH.

Service des Maladies Infectieuses, Hôpital la Rabta. Tunis, Tunisie.

Med Mal Inf.2009 ; vol 39, S1-40

**[63]. B.VOISIN, A. DATRY, J.CARRIERE, F.GOYET, O.ROGNEUX,
S.BILIGUI, F.BRICAIRE, M.GENTILINI ET M.DANIS.**

*Etude rétrospective de 145 cas de cryptosporidiose chez patients infectés par le
VIH.*

Med Mal Infect.1996; 26:316-21.

**[64]. F.LOKO, H. YEDOMON, I. ZOHOUN, M. AVOLONTO, C.
SOGBOHOSSOU.**

Prévalence de la cryptosporidiose chez les sujets séropositifs au VIH au Bénin.

Journal des sciences Vol. 8, N° 2 (2008) 17 – 20.

[65]. MARIE-ELISABETH BOUGNOUX.

Parasitoses digestives de l'immunodéprimé.

Intensive care medicine. mai 2007; 15,p :26.

[66]. V.LEQUIEN.

Première information étendue sur la cryptosporidiose humaine en France.

Réseau Cryptosporidies Anofel. Épidémiologie de la cryptosporidiose humaine

en France en 2006 et 2007 : données du réseau cryptosporidies anofel. BHE
2009 ; 1 : 8-1.

[67]. K.RAMDANI.

Cryptosporidium parvum ; résultats d'une enquête menée à l'Hôpital d'enfant de
Rabat de décembre 2006 à juin 2007.

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Thèse Phar08 année 2008.

[68]. M.SEQAT.

La cryptococcose neuro-méningée chez le sujet immunodéprimé.

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Thèse Med 011 année 2006.

[69]. A. BONNIN, J.F. DUBERMETZ, P.CAMERLYNCK,

*Characterization and immunolocalization of an oocyst wall antigen of
Cryptosporidium parvum (Protozoa: Apicomplexa).*

Parasitology 1991;103: 171-177.

**[70]. FLANIGAN T., WHALEN C., TURNER J., SOAVE R., TOERNER
J., HAVLIR D., KOTLER D.**

Cryptosporidium and CD4 counts.

Ann Intern Med.1992; 285:22-3

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

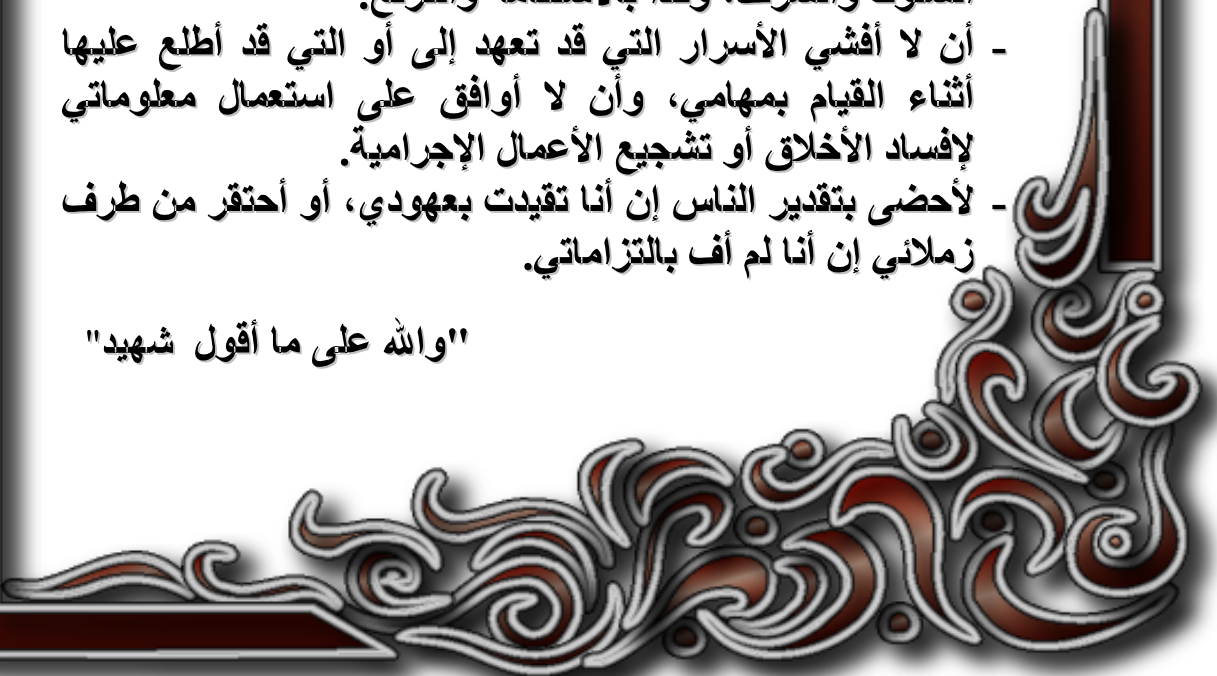
قسم الصيدلي

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَأَسْأَلُ اللَّهَ الْعَظِيمَ

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à législation en vigueur aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne pas dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

جامعة محمد الخامس

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 64

سنة: 2010

داء المستخفيات البوغية عند فاقد المناعة المكتسبة
و دراسة لحالات لمستشفى ابن سينا بالرباط (1998 2009)

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: العلوي نسرين

المزداة في: 24 مارس 1984 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراة في الصيدلة

الكلمات الأساسية: داء المستخفيات البوغية - كريبتوسبورديوم بارفوم/ كريبتوسبورديوم
هومنيس الإسهال - فقدان المناعة المكتسبة

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: عبد العزيز اكومي

أستاذ في علم الطفيليات

السيدة: سارة عوفي

أستاذة مبرزة في علم الطفيليات

السيد ميمون زهدي

أستاذ مبرز في علم الاحياء الدقيقة

السيد: حسين بلوش

أستاذة مبرز الكيمياء الاحياءية