



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITÉ MOHAMMED V
DE RABAT
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 094

LES INFECTIONS PARASITAIRES CHEZ LES PATIENTS VIH POSITIFS : DONNEES DE LITTERATURES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Chaimae RACHDI

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : VIH; Parasites; Toxoplasmose; Leishmaniose; Coccidiose;
Anguillulose

Membres du Jury :

Monsieur Badreddine LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie et Mycologie

Madame Hafida NAOUI

Professeur de Parasitologie et Mycologie

Madame Rachida SAOUAB

Professeur de Radiologie

Madame Maryem IKEN

Professeur de Parasitologie et Mycologie

Madame Souad AZELMAT

Professeur de Parasitologie et Mycologie

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ ﴿٣٢﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



DOYENS HONORAIRES :

- 1962 _ 1969: Professeur 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
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUADA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMMA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <u>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</u>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <u>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</u>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique - <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrie
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM* Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed* Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss* Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira* Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale* Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass* Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad* Gynécologie-Obstétrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. SEKKACH Youssef* Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia Gynécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid* Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham* Anesthésie-Réanimation
Pr. BOUABDELLAH Mounya Biochimie-Chimie
Pr. DERRAJI Soufiane* Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim* Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed* Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed* OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
Pr. LAKHAL Zouhair* Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed Chirurgie pédiatrique
Pr. SABIR Maria Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



*Je remercie **Dieu** le plus miséricordieux, le tout puissant de m'avoir guidé vers le droit chemin, et pour la force qu'il m'ait donnée pendant mes moments de faiblesse et désespoir .Je vous doit soumission, louanges et remerciements,*

***Au Prophète Muhammad** (PSL) Notre guide bien-aimé et notre exemple. Puisse-t-il nous guider dans le droit chemin*

A la mémoire de mes grands-parents :

Fatouma Amarouche

Idriss Bouzaitoun

Taher Rachdi

Zahra Benbouselhame

Toujours dans mon esprit, dans mon cœur, je vous dédie ce travail aujourd'hui. Que le dieu miséricordieux vous accueille dans son paradis éternel.

A Monsieur Driss Rachdi

A mon père, le premier et l'éternel amour de ma vie. Tu es la raison pour laquelle je n'ai jamais eu peur du lendemain, ta présence remplit mes jours de sérénité et d'affection. Tu as toujours cru en moi et toujours soutenu pas seulement pendant mes très difficiles années d'études mais bien avant, grâce à Dieu et à toi mon rêve d'enfant voit finalement le jour.

Mes mots ne suffiront jamais à décrire à quel point je suis reconnaissante et heureuse que Dieu m'ait donné un père aussi aimant, présent et tendre.

A Madame Touria Bouzaitoune

Mes phrases autant expressives qu'elles soient ne sauront jamais transmettre la fierté, l'amour et la gratitude que j'éprouve envers toi.

A la plus belle et la meilleure des mamans. A mon ange grâce à toi j'obtiens mon doctorat national en médecine. Tes prières ont été pour moi un immense soutien tout au long de mon lourd parcours. Les années passent mais je n'oublierai jamais l'amour que tu m'as constamment porté depuis mes premières minutes de vie tu m'as toujours dit que j'étais ta première et ta plus grande joie.

J'espère que tu ressentiras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Que Dieu tout puissant puisse te protéger des malheurs, te bénir d'une longue vie, santé et bonheur.

A ma sœur, Dr Fatima Zahraa Rachdi

La profondeur de l'affection que j'éprouve envers toi ne peut s'exprimer par quelque dévotion.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et en rappel des liens indéfectibles que nous tissons chaque jour.

Je te remercie pour ta présence lors des difficiles moments.

Que Dieu te protège et renforce notre fraternité et notre amour inconditionnel.

A mon cher frère; Yasser Rachdi

Dieu merci, j'ai grandi à tes côtés car ta présence inonde ma vie de joie, souvenirs et rires. Tes yeux brillants pleins d'amour et de gentillesse me remplissent d'une paix incommensurable.

Puisse Dieu t'accorder la santé, le bonheur que tu mérites et une vie pleine de réussite et d'exploit.

Je tiens à remercier tous mes amis qui ont toujours été présents et avec qui j'ai partagé des moments inoubliables. Ces 7 années d'études furent une partie de plaisir grave à vous.



A notre maître et président du jury

Monsieur Lmimouni Badreeddine

***Professeur de parasitologie et mycologie a la faculté de médecine et pharmacie de rabat ; et
chef de service de parasitologie HMIMV de rabat.***

*Je vous remercie pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette
thèse.*

*Vous êtes un exemple de leadership et un médecin que tous les futurs médecins peuvent
admirer.*

*Je vous prie d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mes sentiments
respectueux.*

A notre maître et directeur de thèse

Madame Hafida Naoui

***Professeur de l'enseignement supérieur de parasitologie et mycologie a la faculté de médecine
et de pharmacie de rabat.***

*Je vous remercie pour l'immense honneur et le grand privilège que vous m'avez accordé en
acceptant de me laisser illustrer vos travaux et en me confiant ce travail auquel vous avez
abondamment contribué. Je vous remercie pour votre disponibilité et votre écoute. Votre
modestie n'a rien d'égale que vos compétences et votre beauté intérieure aussi bien
qu'extérieure.*

Que Dieu tout puissant ait pitié de votre honorable père et le reçoit dans son Paradis.

Veillez trouver chère Professeur dans ce travail, l'expression de ma profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

A Professeur Saouab Rachida

Professeur de Radiologie a la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

Nous sommes infiniment reconnaissants du grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre thèse.

Votre dévouement et votre volonté d'offrir le meilleur environnement d'apprentissage possible pour vos étudiants, tant à la faculté qu'à l'hôpital, sont incomparables et inspirants.

Veillez accepter, à travers ce travail, l'expression de notre gratitude et de notre plus profond respect.

A notre maître et juge de thèse

A professeur Iken Meryem

Professeur de parasitologie et Mycologie a la faculté de médecine et de pharmacie.

Permettez-nous de vous remercier pour votre présence ; vous voir siéger parmi les juges de notre thèse nous touche profondément. Cela est une occasion pour vous témoigner estime et respect.

Veillez accepter, à travers ce travail, l'expression de notre gratitude et de notre plus profond respect.

A notre maître et juge de thèse

A professeur Azelmat Souad

Professeur de parasitologie et Mycologie a la faculté de médecine et de pharmacie

Nous vous tenons à vous remercier d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous avoir parmi nos membres de jury.

En acceptant de juger notre travail, c'est un très grand honneur que vous nous octroyez.

Veillez accepter, à travers ce travail, l'expression de notre gratitude et de notre plus profond respect.



Liste des abréviations

Abréviations

ADN	: Acide désoxyribonucléique
ARN	: Acide ribonucléique
ARNm	: Acide ribonucléosique messenger
C. hominis	: <i>Cryptosporidium hominis</i>
C. parvum	: <i>Cryptosporidium parvum</i>
CDC	: Centres de Contrôle et de la prévention des maladies
CMV	: Cytomégalovirus
CV	: Charge virale
EBV	: Virus d'Epstein-Barr
ECLIA	: L'Electrochimiluminescence
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay
env	: Enveloppe
ET	: L'encéphalite toxoplasmique
gag	: Antigène spécifique de groupe
GALT	: Gut-associated lymphoid tissue
GRID	: Gay-Related Immune Deficiency
HAA	: Hémoculture aéro-anaérobie
I.belli	: <i>Isospora belli</i>
ID	: Immunodéprimé
Igg	: Immunoglobulin G
Igm	: Immunoglobuline M
Io	: Infection opportunistes
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LBA	: Lavage bronchoalvéolaire
LCP	: Lymphome cérébral primitif

ICR	: Liquide céphalo-rachdien
LTR	: Long terminal repeat
MMWR	: Morbidity and Mortality Weekly Report
NF-κB	: Nuclear factor-kappa B
OCT	: Optical coherence tomography
OCT-A	: Optical coherence tomography angiography
ONUSIDA	: Programme commun des nations unies sur le VIH
Pb	: Paires de base
PCI	: Produit de contraste iodé
PCR	: Polymerase Chain Reaction
pol	: Polymérase
RR	: Risque relatif
RT-PCR	: Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
SMX	: Sulfaméthoxazole
SNC	: Système nerveux centrale
Sp	: Substance P
T. gondii	: Toxoplasma gondii
TAR	: Traitement antirétroviral
TDM	: Tomodensitométrie
Th	: Lymphocyte T auxiliaire
TI	: Transcriptase inverse
TMP	: Triméthoprime
TO	: Toxoplasmose oculaire
TROD	: Tests rapides d'orientation diagnostic
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VVIH	: Personnes vivantes avec le VIH



Liste des figures

Figure 1: Structure du VIH (Guégan & Choisy, 2009).....	5
Figure 2: Phylogénie représentant les sept genres de la famille des Rétrovirale basé sur l'alignement des séquences de la RT et de l'IN	6
Figure 3: Histoire naturelle de l'infection à VIH-1 chez des individus ne recevant pas de traitement ARV	10
Figure 4: TDM sans injection de PCI : hypodensité au niveau du ganglion paraventriculaire droit et ganglion basal gauche.....	33
Figure 5: TDM cérébrale après injection de PCI : lésions de la corona radiata droite. Avec un rehaussement annulaire, effet de masse et un œdème péri lésionnel ..	33
Figure 6: (a) IRM cérébrale T2 ; une masse avec des zones concentriques hyper et hypo intense et un œdème péri lésionnel. (b) : IRM cérébrale T1 avec injection ; la masse présente une zone annulaire de contraste périphérique avec un petit nodule excentrique le long de la paroi.....	35

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent (OMS) ..13



I- Introduction	1
II- Virus d'immunodéficience humaine	3
1. Histoire de la découverte du VIH/SIDA.....	4
2. Taxonomie.....	5
3. Caractères virologiques.....	7
A. Génome et protéines virales	7
B. Cycle de réplication virale	7
4. Epidémiologie	8
A. Réservoir	8
B. Modes de transmission.....	8
C-Situation ézpidémiologique	9
5. Aperçu clinique de l'infection par le VIH/SIDA	9
A. L'histoire naturelle de l'infection à VIH/SIDA	9
6. Classification de l'infection à VIH-1	12
7. Diagnostic biologique de l'infection à VIH	14
8-Traitement	16
III- Infections parasitaires opprortunistes et HIV	17
A)- Généralités	18
B)- La toxoplasmose	19
1)-Epidémiologie de la toxoplasmose	19
1)-a- Fréquence de la toxoplasmose	19
1)-b- Cycle parasitaire	20
1)-c- Modes de transmission	21
2)- Pathogénie de la toxoplasmose	21
3)-Diagnostic de la toxoplasmose	23
3-a- Aspects cliniques de la toxoplasmose chez le patient VIH+	23

4)-Examens complémentaires	28
5)-Traitement de la toxoplasmose.....	38
6)-Prophylaxie de la toxoplasmose	39
C- La leishmaniose et HIV	40
1)- Généralités sur le parasite	40
1)-a Epidémiologie de la leishmaniose	40
2)-Diagnostic clinique de la leishmaniose.....	41
3)-Examens complémentaires	42
4)-Traitement de la leishmaniose.....	43
5)-Prophylaxie de la leishmaniose	44
6)-Evolution de la leishmaniose	45
7)-Prévention de la leishmaniose	46
D-Coccidioses intestinales	46
1)- Généralités sur les parasites	46
1)-a Mécanisme de transmission	47
2)- Pathogénie	47
3)-Diagnostic positif des coccidioses	48
D1) Cryptosporidiose	49
D1)-1- Généralité sur le parasite	49
D1)-1-a-Épidémiologie	49
D1)-2-Pathogénie et pathologie de la cryptosporidiose.....	50
D1)-3-Diagnostic clinique de la cryptosporidiose.....	51
D1)-4-Examen complémentaire	52
D1)-5-Traitement de la cryptosporidiose.....	53
D1)-6-Prévention de la cryptosporidiose	54
D1)-7-Pronostic de la cryptosporidiose	55

D2) Isosporose	56
D2)-1- Généralité sur le parasite	56
D2)-1-a-Epidémiologie	56
D2)-2-Pathogénie du de l'isosporose	56
D2)-3- Diagnostic clinique de l'isosporose	57
D2)-4-Examen complémentaire	57
D2)-5-Traitement de l'isosporose.....	58
D2)-6-Prévention de l'isosporose.....	59
D3) Cyclosporose	59
D3)-1-Généralité sur le parasite	59
D3)-1-a-Epidémiologie	60
D3)-2-Pathogénie de la cyclosporose	60
D3)-3-Diagnostic clinique de la cyclosporose	61
D3)-4-Diagnostic biologique.....	61
D3)-5-Traitement de la cyclosporose	62
D3)-6-Prévention de la cyclosporose.....	62
E)- L'anguillulose.....	63
1)-Généralités sur le parasite	63
1)-a-Epidémiologie	63
2)-Diagnostic clinique de l'anguillulose	64
3)- Diagnostic biologique de l'anguillulose	65
4)-Traitement de l'anguillulose	66
IV-Conclusion	68
V- Résumé	70
VI-Bibliographie	74



L'infection à VIH est chronique et induit, après un nombre variable d'années d'évolution, un déficit profond de l'immunité cellulaire. Cette étape ultime de l'infection constitue la phase de sida, caractérisée par la survenue des infections opportunistes (IO). Ces IO constituent des causes majeures de morbidité et de mortalité liées au VIH.

Les infections opportunistes d'origine parasitaire sont représentés par la toxoplasmose, la leishmaniose viscérale, les coccidioses intestinales et l'anguillulose. Elles sont dues soit à une réactivation d'une infection quiescente ou à une primo-infection ; le tableau clinique est souvent atypique et le diagnostic est souvent difficile nécessitant parfois des méthodes diagnostiques coûteuses. La prise en charge de ces affections fait appel non seulement au traitement curatif mais aussi aux mesures prophylactiques.

L'objectif de ce travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, diagnostiques thérapeutiques et prophylactiques de ces parasitoses opportunistes.



***II- Virus
d'immunodéficience
humaine***

1. Histoire de la découverte du VIH/SIDA

Le virus d'immunodéficience humaine (HIV) est l'agent pathogène responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) qui est une pandémie persistante depuis une quarantaine d'années. Les premiers cas du (SIDA) ont été décrits dans le bulletin hebdomadaire « Morbidity and Mortality Weekly Report » (MMWR) de l'agence de santé et de sécurité publique américaine CDC (Centres de Contrôle et de la prévention des maladies) le 5 juin 1981 [1][2].

Ils concernaient des homosexuels masculins et des héroïnomanes de Californie et de New York. Le syndrome est appelé donc Gay-Related Immune Deficiency (GRID) car les premiers cas touchés étaient des homosexuels. [3],[4]. A la fin de la même année, la population affectée s'est rapidement diversifiée, les mêmes symptômes étaient ensuite détectés chez des toxicomanes et des personnes transfusées, puis chez des hommes hétérosexuels et des femmes d'Afrique centrale [5].

Le CDC a découvert donc l'existence d'un nouveau syndrome dont la particularité est l'acquisition d'un état immunodéprimé, caractérisé par la chute du nombre de lymphocytes T. Finalement, ce nouveau type d'immunodéficience fut appelé « syndrome d'immunodéficience acquise » (SIDA) (Centers for Disease Control (CDC), 1982)[6].

2. Taxonomie

Le VIH est un virus du genre *Lentivirus*, qui appartient à la famille des *Retroviridae* (rétrovirus). Le génome des rétrovirus est composé de deux brins d'acide ribonucléique (ARN) monocaténaire (polarité positive) et ces virus sont caractérisés par la présence d'une enzyme, la transcriptase inverse (TI) permettant la transcription de l'ARN en ADN bi caténaire proviral qui va permettre son intégration par la suite dans l'ADN chromosomique de la cellule hôte (Figure 1), pour former un ADN double-brin (provirus) capable de s'insérer dans le génome de la cellule hôte [11], [12].

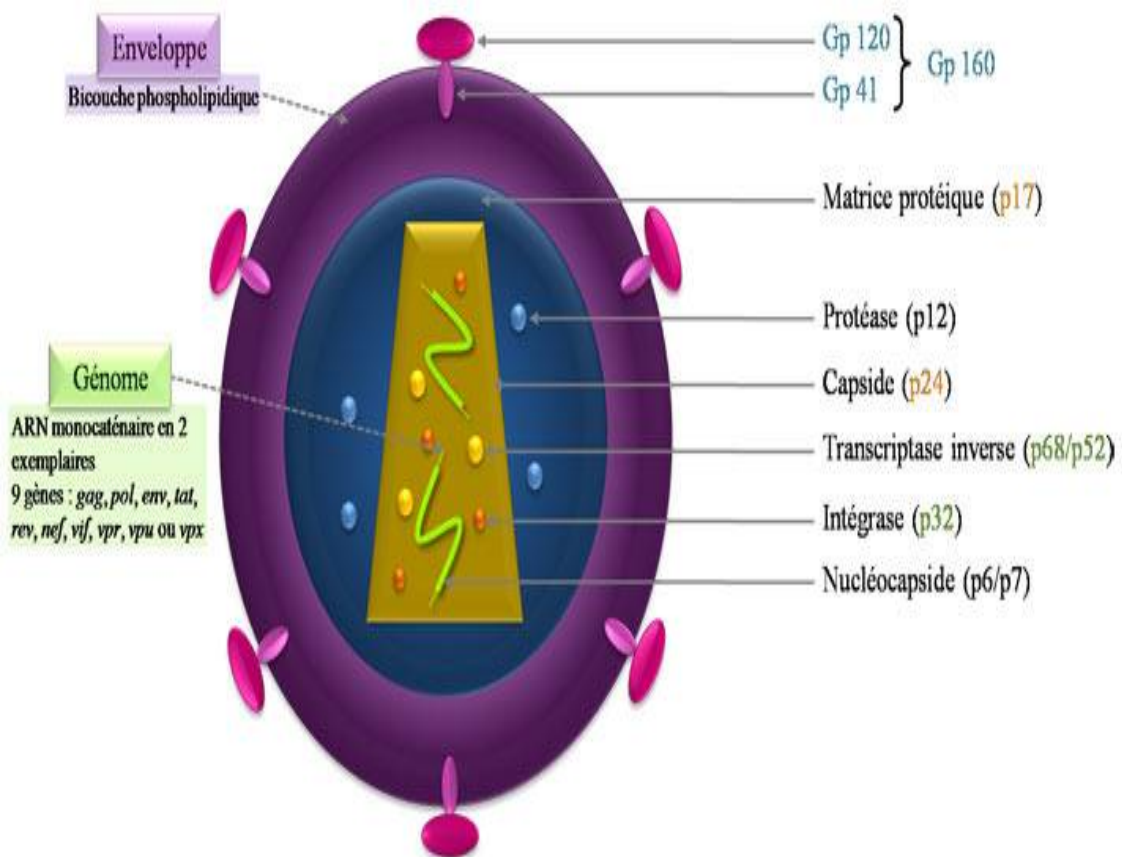


Figure 1: structure du VIH (Guégan & Choisy, 2009)

La sous-famille du VIH est *Orthoretrovirinae* et le genre des *lentivirus* sont répartis en cinq sous-groupes en fonction de son effet cytopathogène et responsable des infections progressives lentes avec une réplication virale constante (figure 2). Ils se caractérisent par leur utilisation de CD4 en tant que récepteur pour l'entrée virale [13].

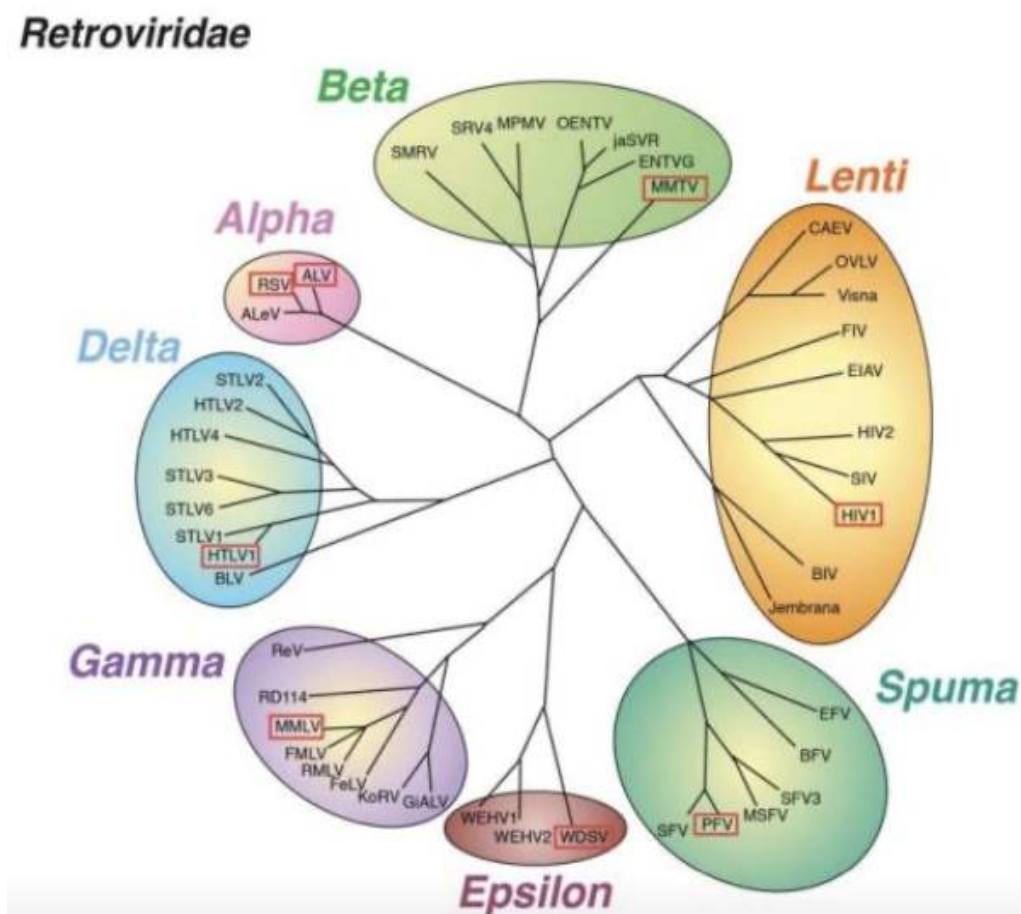


Figure 2: Phylogénie représentant les sept genres de la famille des Rétrovirale basé sur l'alignement des séquences de la RT et de l'IN

Il existe deux types de VIH, soit le VIH-1 et le VIH-2, qui se différencie par leur degré de pathogénicité et par leur structure. [14] [15]

3. Caractères virologiques

A. Génome et protéines virales

Le génome du VIH mesure environ 10 000 paires de base (pb) et il est composé de 9 cadres ouverts de lectures. Dans le sens 5' vers 3', il possède les **trois gènes de structures** communs à tous les rétrovirus : *gag* (pour antigène spécifique de groupe), *pol* (pour polymérase) et *env* (enveloppe). Il possède également **deux gènes régulateurs** (*tat* et *rev*), et **quatre gènes accessoires** (*nef*, *vif*, *vpr* et *vpu* pour le VIH-1 ou *vpx* pour le VIH-2).

B. Cycle de réplication virale

Les principales cellules cibles du VIH sont celles qui présentent à leur surface la glycoprotéine CD4: les lymphocytes T CD4+ (CD4) majoritairement [18].

Le cycle de réplication du VIH-1 est un processus complexe qui commence par la liaison et la reconnaissance des antigènes viraux par les cellules de l'immunité de l'hôte au cours de la phase précoce de l'infection. Les évènements précoces commencent par l'interaction entre les cellules de l'hôte et du virus permettant le fusionnement entre les membranes cellulaires et virales. Lorsque la particule virale est libérée dans le cytoplasme cellulaire, l'ARN est transcrit en ADN proviral grâce à la transcriptase inverse. Le génome bicaténaire ainsi généré est ensuite inséré dans le génome de la cellule hôte. Les évènements tardifs commencent par la production d'ARN messenger qui produit des protéines qui seront clivées par l'action de la protéase, puis assemblées en virions puis relâchées par la suite hors des cellules. Ces virions vont se transformer en particules virales infectieuses capables d'infecter d'autres

cellules dans différents compartiments de l'organisme. Une fois entré dans le cytoplasme, l'ARN génomique est rétro-transcrit en ADN double-brins qui va entrer dans le noyau sous forme de complexe de pré-intégration. Dans le noyau, l'ADN non intégré se trouve sous forme linéaire et circulaire possédant un ou deux LTRs. L'ADN linéaire non intégré est précurseur de l'ADN proviral intégré, qui est une structure stable qui reste dans le génome de la cellule infectée afin de servir comme modèle transcriptionnel. A l'issue de cette transcription et d'un épissage alternatif, on retrouve dans le noyau de l'ARN transcrit (ARNm) sous forme épissée (codant pour les protéines régulatrices Tat, Rev et Nef) et sous forme non épissée (codant pour les protéines structurales comprenant la protéine précurseur Gag-Pol) [19].

4. Epidémiologie :

A. Réservoir

Un réservoir viral est un type cellulaire ou site anatomique au niveau duquel se réplique le virus de façon stable et régulière. Le système nerveux central, la sphère génitale, les reins, les lymphocytes B, les monocytes, les lymphocytes T CD4 quiescents et le tissu lymphoïde des muqueuses, spécifiquement la muqueuse digestive qui est le principal réservoir à virus VIH. Les lymphocytes T CD4 quiescents constituent le principal obstacle à une éradication sous cART (Poizot-Martin, 2008)[20].

B. Modes de transmission

Le VIH se transmet de façon horizontale, sexuellement et par le sang ainsi que verticalement d'une mère à l'enfant. La majorité des nouvelles infections sont transmises sexuellement. [21] [22]

C-Situation épidémiologique

En 3 Juin 2021, ONUSIDA (programme commun des nations unies sur le VIH) a révélé les dernières estimations mondiales sur le VIH en 2020: 38,4 millions de personnes vivantes avec le VIH (VVIH), 1.5 millions nouvellement infectées par le VIH, 650 000 de personnes sont décédées de maladies liées au Sida ; 28,7 millions de personnes avaient accès à la thérapie antirétrovirale, 77,5 millions ont été infectées par le VIH depuis le début de l'épidémie. 34,7 millions de personnes sont décédées de suite de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie [23].

Au Maroc, la prévalence du VIH enregistrée chez les populations clés demeure élevée, malgré tous les efforts fournis dans la lutte contre le VIH pour maintenir une prévalence faible et relativement stable de cette infection en population générale. Selon les estimations du ministère de la santé, le nombre des PVVIH a atteint 23.000 en fin 2020 avec 740 nouvelles infections et 300 décès [24].

5. Aperçu clinique de l'infection par le VIH/SIDA

A.L'histoire naturelle de l'infection à VIH/SIDA

Dans l'histoire naturelle de l'infection par le VIH, l'évolution de la maladie se décompose en trois phases en l'absence de traitement: la contamination suivie de la primo-infection, la phase asymptomatique et le stade SIDA.

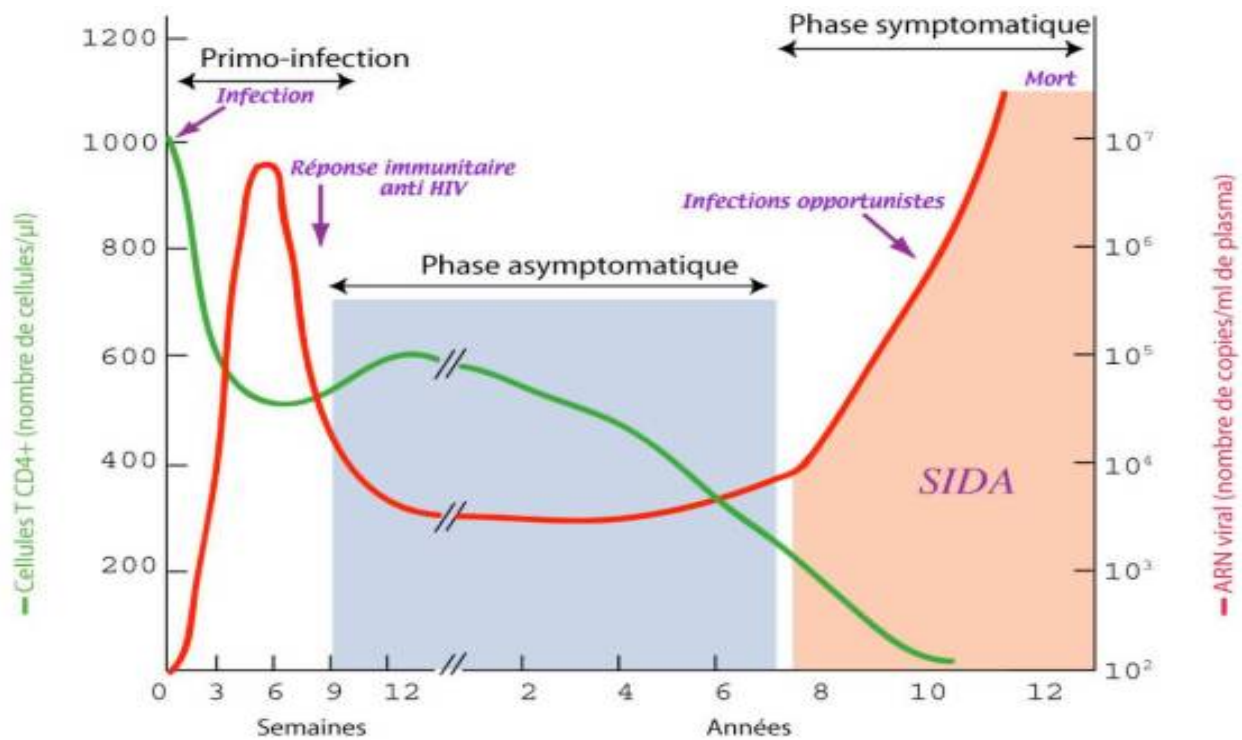


Figure 3: Histoire naturelle de l'infection à VIH-1 chez des individus ne recevant pas de traitement ARV [24]

- **Phase de primo-infection (Phase séroconversion)**

La phase de primo-infection correspond aux premières semaines qui suivent la pénétration du virus dans l'organisme (Figure 3). Le plus souvent lors d'une transmission sexuelle, le VIH traverse l'épithélium de la muqueuse génitale ou rectale en quelques heures. Ainsi, le VIH va se multiplier intensivement dans les lymphocytes T CD4+ activés et détruit une quantité approximativement équivalente de lymphocytes T CD4. Cette déplétion précoce et massive en lymphocytes T CD4+ concerne surtout les compartiments muqueux et essentiellement le GALT de la muqueuse intestinale. Cette phase est dite « d'éclipse » et dure une dizaine de jours, la charge virale (CV) plasmatique est indétectable [25].

Deux à 6 semaines après, le virus va migrer vers les ganglions lymphatiques, puis vers les organes lymphoïdes. Cela se traduit par une augmentation rapide de la charge virale plasmatique et une diminution des lymphocytes T CD4+ sanguins. La présence de l'antigène viral p24 est détectable avec un test ELISA de 4^{ème} génération, avant que les anticorps soient déjà présents. C'est la phase « aiguë » de l'infection, qui s'accompagne dans 50 à 60% des cas de manifestations cliniques non spécifiques, qui se traduit généralement par un syndrome pseudo-grippal. A la fin de cette phase, on observe une chute considérable de la virémie (< 1 000 copies/mL) et inversement, le taux de lymphocytes T CD4+ augmente, du fait de la mise en place de la réponse immune cellulaire et de l'épuisement des cellules cibles activée.[26]

- **Phase de latence clinique ou asymptomatique**

Après 12 semaines de l'infection, la réponse immune cellulaire entraîne l'entrée dans la phase de latence clinique, souvent asymptomatique et pouvant durer entre 2 et 12 ans. Ensuite les anticorps anti-VIH apparaissent dans la circulation sanguine entre la 3^{ème} semaine et la 12^{ème} semaine après l'infection. Au cours de cette phase, la réplication virale est inhibée par les lymphocytes T CD8 cytotoxiques (CD8) qui entraînent la destruction des cellules cibles infectées, et les anticorps anti-VIH qui limitent la fixation du VIH aux CD4. Cette phase est caractérisée par une augmentation constante de la CV plasmatique[27]. La valeur de CD4 initialement stable, voire proche de la normale 1000 cellules/mm³ qui va progressivement diminuer 50-100 cellules/mm³ par an.

▪ Phase symptomatique aboutissant au SIDA

Cette phase correspond à l'augmentation de la CV plasmatique et à la diminution du système immunitaire ($CD4 < 200$ cellules/mm³). L'infection symptomatique se manifeste par des maladies opportunistes mineures (candidose orale) ou majeures (pneumocystose, toxoplasmose, tuberculose, CMV...). Elle peut également entraîner des maladies tumorales (lymphome B lié à EBV) ainsi que des encéphalopathies à VIH.

L'OMS a élaboré une classification clinique qui comprend 4 stades de l'infection à VIH. Il faut noter, que en l'absence de traitement antirétroviral (TAR), l'évolution naturelle de l'infection à VIH entraîne le décès de quasiment tous les patients, en moyenne 8 à 10 ans après la primo-infection. Occasionnellement (< 1%), certains patients appelés « contrôleurs du VIH » (*elite controllers*) arrivent à contrôler l'infection en l'absence de TAR sur une très longue période :[28]. Grâce à l'utilisation de la trithérapie, l'espérance de vie d'un patient infecté par le VIH a considérablement augmenté. Cependant, ces patients vieillissent et sont exposés à des troubles métaboliques , des affections cardiovasculaires, des cancers non classant SIDA et des affections neurologiques [29], [30].

6. Classification de l'infection à VIH-1 :

En 1993, les Centers for disease control (CDC) ont mis en place une classification de l'infection VIH, en 3 stades de sévérité croissante, qui repose à la fois sur des paramètres cliniques et sur la numération des lymphocytes T CD4+. Cette classification est une référence internationale lorsque la mesure du taux de lymphocytes CD4 est disponible en routine.

En 2000, l’OMS a proposé une autre classification en 4 groupes. Elle n’intègre pas le taux de lymphocytes CD4, elle est devenue la plus utilisée, notamment dans les pays en voie de développement .

Stades	Critères
Cliniques	
I	- asymptomatique / adénopathie persistante généralisée -et/ou degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale
II	- perte de poids < 10% / manifestations cutanéomuqueuses mineures / zona au cours les 5 dernières années / infections récidivantes des voies respiratoires supérieures - et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale
III	- perte de poids > 10% / diarrhée > 1mois / fièvre > 1 mois / candidose buccale / leucoplasie chevelue/ tuberculose pulmonaire dans l’année précédente / infection bactérienne sévère : pneumopathie - et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois
IV	- herpès cutanéomuqueux > 1mois ou viscéral / mycose endémique généralisée / candidose œsophage, trachée, bronche poumon / mycobactériose atypique généralisée / septicémie à salmonelles non typhiques / tuberculose extrapulmonaire / lymphome / Sarcome de Kaposi / encéphalite à VIH - et/ou degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

Tableau 1: Classification de l’infection à VIH chez l’adulte et l’adolescent (OMS)

7. Diagnostic biologique de l'infection à VIH :

➤ *Techniques sérologiques*

- **Tests de détection des anticorps** : Elles sont réalisés, par :

-Les techniques immunoenzymatiques (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay : **ELISA**) La technique est sensible, spécifique, rapide ,reproductible et simple permettant l'analyse de grandes séries d'échantillons.

Actuellement,les tests de 4^{ème} génération utilisés sont des tests mixtes (détecent des anticorps anti- VIH-1 et VIH-2) et combinés (détection des anticorps dirigés contre le VIH-1, le VIH-2 et l'antigène p24 à un seuil de détection entre 30 et 50 pg/ml).

-L'Electrochimiluminescence (**ECLIA**) : ces tests permettent une réduction de la fenêtre sérologique jusqu'à deux à cinq jours au cours de la primo-infection. En cas de test positif, un test de détection de l'antigène p24 confirme alors la suspicion de primoinfection. [32], [33].

- **Tests de détection de l'antigène p24** : utile lorsque la séroconversion n'a pas encore eu lieu complètement. Il se positivise entre j10 et j20 après la transmission du virus. En effet ,cet antigène est detecté et quantifié par une technique immunologique d'immunocapture. La positivité de la réaction doit être confirmée par un test de neutralisation spécifique pour exclure un éventuel faux positif.

- **Tests rapides d'orientation diagnostic (TROD)** reposent sur des techniques d'agglutination ou d'adsorption des complexes antigène-anticorps sur membrane. Ils ont un intérêt majeur dans les pays en voie de développement où la disponibilité de matériel technique relativement faible et rarement

accessible en dehors des grands centres. Mais ils ont une sensibilité inférieure notamment en cas de primo-infection. Le ministère de la santé intègre ces tests rapides dans la stratégie nationale de dépistage de l'infection à VIH [34].

➤ ***Tests de confirmation :***

Un test de dépistage positif doit toujours être complété par un test de confirmation de référence dans le but est de confirmer ou d'infirmer la séropositivité vis-à-vis du VIH d'un échantillon positif ou douteux en ELISA.

La technique utilisée est soit un western-blot, soit un immuno-blot. [35].

➤ ***Techniques moléculaires :***

• **Quantification de l'ARN viral plasmatique ou charge virale :**

RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction) en temps réel : la plus employée pour la quantification de l'ARN viral. Il est utilisé pour le suivi des personnes infectées, le diagnostic des nouveaux nés de mères séropositives et en cas de suspicion de primo-infection et permet une surveillance du traitement. [36] [37].

• **Amplification de l'ADN proviral par PCR**

Elle permet de détecter l'ADN proviral intégré dans l'ADN cellulaire. Après isolement des PBMC et extraction de l'ADN, celui-ci est amplifié par PCR en temps réel. La détection peut être qualitative ou (semi) quantitative. Elle est utilisée pour le diagnostic de l'infection de l'enfant né de mère séropositive. [38].

➤ *Tests de suivi :*

- **Mesure de la charge virale ARN plasmatique : RT-PCR**

La charge virale plasmatique permet de distinguer 5 catégories de risque qui ont été définies par les concentrations plasmatiques d'ARN du VIH-1. La mesure de l'ARN du VIH-1 et la numération des lymphocytes CD4+ permettent de définir des catégories de risque de SIDA dans les 6 ans allant de moins de 2% à 98% [42].

- **Mesure du taux des CD4 et CD8**

Le nombre de lymphocytes CD4 reflète le degré de destruction du système immunitaire par le VIH. En effet il est mieux corrélé au risque d'évolution clinique que la valeur de la charge virale. [43].

8-Traitement :

Depuis l'avènement des antirétrovirus, une forte diminution de la morbidité et de la mortalité de la maladie a été observée. Depuis 2016, l'OMS recommande d'administrer à vie un traitement antirétroviral à toutes les personnes infectées par le VIH le plus tôt possible après le diagnostic indépendamment de leur statut clinique ou de leur numération des CD4.

Le but d'un traitement antirétroviral est de bloquer les étapes du cycle viral de manière à empêcher la réplication virale et de prévenir l'émergence de variants viraux résistants. Le traitement doit rendre la charge virale sous la limite de détection (CV < 50 copies/ml, seuil de consensus) afin de limiter la destruction des lymphocytes T CD4+ infectés.

Il est recommandé d'initier un traitement ARV chez toute personne vivant avec le VIH et ce quel que soit le nombre de lymphocytes CD4.

Le choix du traitement ARV est effectué par un médecin expérimenté dans la prise en charge des PVVIH après réalisation d'un bilan paraclinique.[49]



***III- Infections
parasitaires
opportunistes et HIV***

A)- Généralités :

L'infection opportuniste est définie comme l'ensemble de symptômes en relation avec un état pathologique provoqué par un microorganisme normalement non ou peu pathogène chez un sujet immunocompétent mais qui profite de la défaillance des défenses de l'hôte pour devenir pathogène. Leur apparition chez le patient infecté par le VIH déclare le passage au stade SIDA.

Les infections opportunistes jouent un rôle essentiel dans l'aggravation clinique, biologique et dans la mortalité liée au sida. Elles sont la première cause de décès de la majorité des patients séropositifs et contribuent significativement à la pathogénie du sida.

Ces infections peuvent d'origine bactérienne, virale fongique ou parasitaires, elles sont dues soit à l'acquisition d'une infection par un micro-organisme habituellement peu ou pas pathogène ou la réactivation d'une infection acquise antérieurement et habituellement bénigne en l'absence de déficit immunitaire.

Les infections opportunistes se caractérisent non seulement par les agents pathogènes inhabituels mais aussi par des tableaux cliniques atypiques et des présentations inhabituelles ; elles apparaissent chez les patients sans prise en charge de l'infection VIH et également en cas de rupture des traitements prophylactiques. A noter que L'introduction des trithérapies a permis la diminution de 75% de l'incidence des infections opportunistes.

Concernant les parasites qui sont opportunistes au cours de l' infection par le VIH, ils sont principalement représentés par le toxoplasme, les coccidies intestinales, les leishmanies dans leur forme viscérale et l'anguillule.

B)- La toxoplasmose :

Toxoplasma gondii est un protozoaire responsable d'une parasitose généralement bénigne chez l'immunocompétent mais qui peut être redoutable chez l'immunodéprimé et la femme enceinte par le risque de toxoplasmose congénitale. [50]

1)-Epidémiologie de la toxoplasmose :

1)-a- Fréquence de la toxoplasmose :

La toxoplasmose est l'une des zoonoses les plus répandues dans le monde en raison de la grande variété d'hôtes que *Toxoplasma gondii* peut parasiter. On suppose généralement qu'environ 25 à 30 % de la population humaine mondiale est infectée par *Toxoplasma*. Les prévalences varient considérablement selon les régions (de 10 à 80 %) et souvent au sein d'un même pays. De faibles séroprévalences ont été observées en Amérique du Nord, en Asie du Sud-Est et en Europe du Nord. Des taux de prévalence élevées sont rapportés en Amérique latine et dans les pays d'Afrique tropicale. [51]

Cette variation de la prévalence est expliquée par les habitudes alimentaires, la présence de chats dans l'entourage, aux conditions d'hygiène et aux conditions climatiques. [52][53]

❖ Chez l'immunodéprimé :

Une méta-analyse réalisée sur 16 études par Yenilmez et al a conclu que La séroprévalence de *T. gondii* était de 40,03 % chez les patients séropositifs au VIH ayant un taux de CD4 ≥ 200 cellules/mm³ et 43,5 % dans le groupe avec un taux de CD4 < 200 cellules/mm³. [54]

Selon une revue systématique et méta-analyse réalisée par Wang et Al en 2017 : La prévalence combinée estimée de l'infection à *T. gondii* chez les patients atteints du VIH/sida et la population témoin était de 42,1 % et de 32,0%, respectivement ; la prévalence chez les patients atteints de cancer et la population témoin était de 26. 0% et 12,1%, respectivement ; et la prévalence chez les transplantés et la population témoin était de 42,1% et 34,5%, respectivement. [55]

1)-b- Cycle parasitaire :

C'est un cycle hétéroxène qui alterne entre des hôtes définitifs qui assurent la reproduction sexuée et des hôtes intermédiaires chez qui se déroule la reproduction asexuée.

Les hôtes définitifs sont représentés par les félinés principalement le chat et les hôtes intermédiaires sont assurés par les mammifères, les oiseaux et l'homme.

Le cycle sexué de *T. gondii* aboutit à la formation des oocystes qui sont libérés avec les excréments du chat et vont subir la maturation et la sporulation dans le milieu extérieur.

Chez l'hôte intermédiaire y compris l'homme, les parois des kystes tissulaires et des oocystes sont éliminées par des enzymes digestives, libérant, respectivement, des bradyzoïtes ou des sporozoïtes.

Les bradyzoïtes envahissent les cellules épithéliales intestinales pour se transformer en tachyzoïtes à réplication rapide.

Ces tachyzoïtes se multiplient en intracellulaire dans une vacuole parasitophore (VP), qui sépare le parasite du cytoplasme de la cellule hôte. La réplication incontrôlée du parasite aboutit finalement à la rupture de la cellule hôte, la libération des tachyzoïtes et l'infection des cellules voisines.

Grâce à la réponse immunitaire et la production de molécules effectrices intracellulaires antiparasitaires par les cellules infectées, les tachyzoïtes peuvent être éliminés ou se transformer en bradyzoïtes à réplication lente, qui forment des kystes intracellulaires persistants. Ces kystes peuvent contenir des centaines de parasites et se forment préférentiellement dans les neurones du cerveau et de la rétine ainsi que dans les cellules musculaires.

1)-c- Modes de transmission:

La contamination de l'homme se fait via différentes voies notamment :

- L'ingestion d'eau, de légumes et de fruits souillés par des oocystes éliminés dans les fèces des chats.
- L'ingestion de viande insuffisamment cuite ou signante contenant des kystes tissulaires viables.
- Transmission verticale materno-foetale.
- Transfusion sanguine et transplantation d'organes contenant des kystes ou des tachyzoïtes.

2)- Pathogénie de la toxoplasmose :

Le parasite possède des antigènes spécifiques dans chaque forme de vie qui se développe dans l'hôte. Le tachyzoïte ou forme active possède des antigènes membranaires, cytoplasmiques, excréteurs et sécrétoires; ces derniers sont très importants pour la pénétration du micro-organisme dans les cellules de l'hôte [56]

Le parasite pénètre la paroi intestinale et suit la voie lymphatique ou hématiche, et se propage dans divers tissus. Ils pénètrent activement dans les cellules par leurs mouvements et la production de lysozyme et de hyaluronidase, parfois par un processus similaire à la phagocytose .Les tachyzoïtes se reproduisent de manière intracellulaire par endodyogénie et se déplacent de cellule en cellule en provoquant la mort cellulaire ; cette prolifération constitue la forme active de la toxoplasmose.

Grâce à la réponse immunitaire et la production de molécules effectrices intracellulaires antiparasitaires par les cellules infectées, les tachyzoïtes peuvent être éliminés ou se transformer en bradyzoïtes à réplication lente, qui forment des kystes intracellulaires persistants. Ces kystes peuvent contenir des centaines de parasites et se forment préférentiellement dans les neurones du cerveau et de la rétine ainsi que dans les cellules musculaires.[57]

Chez le patient immunodéprimé, la toxoplasmose peut survenir par une primo-infection mais surtout par une réactivation d'une toxoplasmose ancienne chez les patients souffrant d'un déficit important de l'immunité cellulaire T, en effet, à la suite de la primo-infection, le parasite persiste sous forme kystique, dans certains réservoirs tels le muscle, le myocarde et le cerveau, et cet état est maintenu grâce à un équilibre avec l'immunité de type cellulaire antitoxoplasmique, entretenue par ces formes parasitaires. Une réactivation parasitaire, c'est-à-dire une reprise de la multiplication du parasite, à la faveur d'un déficit de l'immunité cellulaire, est à l'origine de la quasi-totalité des infections toxoplasmique chez les patients infectés par le VIH.

Le risque de survenue d'une toxoplasmose viscérale aiguë est corrélé avec le degré du déficit immunitaire. Elle survient le plus souvent chez des sujets dont les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 150/ mm³.

Chez les patients infectés par le VIH, l'incidence de la toxoplasmose comme manifestation révélatrice d'un SIDA en France est de 16 % et la fréquence cumulée au cours du SIDA est de l'ordre de 30 à 40 %.

L'incidence de la primo-infection toxoplasmique chez les patients infectés par le VIH a été évaluée à 5,5 % à 31 mois dans une cohorte de la région de Strasbourg, soit approximativement 2 % par an.

Dans la grande majorité des cas, la toxoplasmose viscérale agressive survient chez des sujets séropositifs pour *T. gondii*, suggérant une réactivation d'une toxoplasmose ancienne. Dans une cohorte de 411 patients ayant un SIDA, Grant comptait 31 épisodes de toxoplasmose cérébrale parmi les 130 patients séropositifs pour *T. gondii* alors qu'il n'observait aucun cas de toxoplasmose chez les 281 patients séronégatifs pour *T. gondii*. Par conséquent, les patients dont le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 150/mm³ et qui sont séropositifs pour *T. gondii*, ont un risque de l'ordre de 10 à 15 % de développer une encéphalite toxoplasmique à un an. Ils constituent la population à risque, pour laquelle une chimioprophylaxie antitoxoplasmique doit être envisagée.[58]

3)-Diagnostic de la toxoplasmose

3-a- Aspects cliniques de la toxoplasmose chez le patient VIH+ :

Les aspects cliniques de la toxoplasmose sont liés aux interactions hôte-parasite et diffèrent en fonction de l'état immunitaire du patient et de la souche de parasite en cause. Elle peut se présenter sous plusieurs formes.

La toxoplasmose chez le sujet VIH positifs avec un taux de CD4 effondré peut s'avérer très grave avec des localisations principalement cérébrales, oculaire avec une possible association des 2 localisations avec un taux de 10 à 40% par contre les pneumonies, la myélite et les infections disséminées constituent les manifestations cliniques les plus rares. [56]

➤ **La toxoplasmose cérébrale :**

La toxoplasmose cérébrale est l'une des infections du SNC les plus fréquentes chez les personnes immunodéprimées non traitées. La toxoplasmose du SNC survient chez 3 à 40 % de l'ensemble des patients atteints du SIDA.

Il s'agit de l'infection opportuniste la plus fréquente qui provoque une encéphalite focale à diffuse ou d'autres lésions cérébrales focales.

L'encéphalite toxoplasmique (ET) apparaît généralement à un stade avancé du SIDA, lorsque le nombre de CD4 est inférieur à 150 cellules/mm³, les patients dont le nombre de CD4 est inférieur à 50 cellules/mm³ courent un risque plus élevé.

Le diagnostic est facilement évoqué lorsque un patient infecté par le VIH présente une fièvre associée à des signes neurologiques témoignant d'une atteinte du SNC ; cependant, le diagnostic est plus difficile lorsque ces symptômes sont dissociés ou surviennent chez un individu dont le statut sérologique vis-à-vis du VIH n'est pas connu.

Les manifestations cliniques dépendent de la localisation et du nombre de lésions et peuvent se présenter sous forme de : céphalées, fièvre, troubles de la focalisation, crises épileptiques, confusion mentale , ataxie, altérations des nerfs crâniens et altérations visuelles . D'autres manifestations comprennent la dysarthrie, les troubles cognitifs, l'hypertension intracrânienne et les mouvements involontaires.[59]

La toxoplasmose du SNC se présente sous forme de trois principaux modèles clinico-pathologiques :

- Effet de masse simulant un néoplasme.
- Encéphalite nodulaire diffuse
- Épendymite (ventriculite) et nécrose péri ventriculaire (péri-ventriculite) associées à une hydrocéphalie obstructive.

La présentation clinique la plus courante est corrélée à l'effet de masse comprenant des crises convulsives et des signes neurologiques focaux.

✓ **Forme pseudo tumorale à type d'abcès cérébral :**

Les abcès cérébraux dus à *Toxoplasma* sont des manifestations fréquentes de la toxoplasmose chez les patients infectés par le VIH . Les manifestations cliniques évoluent généralement sur plusieurs semaines, des signes focaux liés au site de l'abcès sont notés.

La toxoplasmose a une prédilection à se localiser dans les ganglions de la base du cerveau, entraînant fréquemment des troubles du mouvement, tels que l'hémichorée, l'hémiballisme, le parkinsonisme, ou un tremblement rubral.

Les abcès cérébraux sont souvent multiples se situant principalement au niveau de la jonction cortico médullaire,

Des symptômes non focalisés, tels qu'un état de confusion ou un trouble de la personnalité, peuvent être une manifestation initiale.[60]

✓ **L'encéphalite diffuse à *T. gondii* :**

Chez un patient immunodéprimé, la triade : fièvre, déficit moteur et crise convulsive devrait faire suspecter une ET jusqu'à preuve du contraire.

Les patients atteints du SIDA qui développent une encéphalite diffuse ont typiquement une évolution subaiguë allant jusqu'à 8 semaines contrairement des autres états d'immunodépression où l'évolution est plus aiguë.[61]

➤ **La toxoplasmose oculaire :**

La toxoplasmose oculaire (TO) peut être acquise de manière congénitale, postnatale ou peut être le résultat d'une réactivation de la maladie chez les personnes immunodéprimées et les femmes enceintes.

La relation possible entre la toxoplasmose oculaire et la toxoplasmose cérébrale a été décrite. Cochereau-Massin et al[62] ont montré que la TO était concomitante à une toxoplasmose cérébrale chez 29 % des patients des patients dans une série de 45 patients infectés par le VIH. De même, une étude brésilienne a rapporté 27 patients présentant une TO dans une cohorte de 118 patients infectés par le VIH avec une atteinte du système nerveux central (SNC).[63]

Dans les formes actives, les patients présentent généralement une douleur oculaire et une baisse de l'acuité visuelle. Chez les patients infectés par le VIH, elle est cliniquement impossible à distinguer d'autres infections oculaires, notamment la rétinite à cytomégalovirus (CMV), qui constitue le diagnostic différentiel le plus important. L'examen du fond de l'œil montre des exsudats jaunâtres et cotonneux qui ne suivent pas une distribution vasculaire, contrairement au CMV. L'inflammation du vitré est fréquente et une nécrose rétinienne peut survenir dans de rares cas. Chez jusqu'à 63 % des patients atteints du SIDA, la chorioretinite toxoplasmique s'accompagne d'une toxoplasmose cérébrale, et un scanner crânien est essentiel pour exclure cette affection. [64]

Le diagnostic de chorioretinite est posé par l'ophtalmologiste en observant le fond d'œil. Elle est confirmée par les cicatrices obtenues après un traitement spécifique. Les examens complémentaires ne sont pas indispensables au diagnostic. En cas de doute, une angiographie à la fluorescéine peut être utile. [64]

➤ **La toxoplasmose pulmonaire :**

La toxoplasmose pulmonaire est la pneumonie parasitaire associée au VIH la plus fréquemment rapportée, elle peut survenir chez les personnes ayant une toxoplasmose cérébrale ou une toxoplasmose disséminée, en effet, elle se produit chez plus de 70% des patients atteints de toxoplasmose disséminée. Cependant, des cas de toxoplasmose pulmonaire isolée ont été décrits.

Elle se caractérise le plus souvent par une toux non productive, une dyspnée et de la fièvre, tandis que parfois la toxoplasmose disséminée peut se manifester par une insuffisance respiratoire aiguë.

L'examen physique du thorax peut être normal ou révéler des râles crépitants.[65]

➤ **La toxoplasmose cardiaque :**

La toxoplasmose est la cause non virale la plus fréquente de myocardite chez les patients atteints du SIDA. Elle se manifeste le plus souvent par une myocardite et moins fréquemment par une péricardite.

➤ **La toxoplasmose disséminée :**

La toxoplasmose disséminée est une infection opportuniste grave avec des taux de mortalité très élevés ; cette forme clinique se voit plus dans les autres causes d'immunodépression que le VIH, les hémopathies malignes bénéficiant

de transplantation de cellules souches hématopoïétiques et sous immunosuppresseurs . Cette forme clinique se manifeste le plus souvent par une détresse respiratoire aiguë avec état de choc et trouble de conscience aboutissant à une défaillance multiviscérale.[66]

4)-Examens complémentaires :

➤ Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique classique est peu sensible, il repose sur la recherche d'anticorps spécifiques, d'une part et du parasite lui-même, d'autre part. Les techniques basées sur la biologie moléculaire ont apporté une nette amélioration à ce diagnostic

La sérologie est indispensable pour caractériser le risque toxoplasmique devant une situation aiguë. Positive, elle permet d'envisager une réactivation toxoplasmique. Elle doit être associée à l'imagerie médicale (scanner cérébral, scanner thoracique), à l'examen ophtalmologique, à la détection du parasite (LBA, LCR, HAA, sang, moelle osseuse, biopsies guidées par la clinique), à la PCR qui peut détecter l'ADN parasitaire au cours de la toxoplasmose cérébrale dans le LCR et le sang avec une sensibilité très variable.

❖ La sérologie :

Si la sérologie constitue la base du diagnostic chez le sujet immunocompétent, l'interprétation des tests sérologiques spécifiques de la toxoplasmose est particulièrement délicate chez l'immunodéprimé.

Étant donné que les toxoplasmoses cliniques sont en général dues à une réactivation, les patients sont le plus souvent porteurs d'IgG spécifiques, ainsi, l'absence d'IgG rend ce diagnostic peu probable, en effet, Une sérologie

négative constitue un argument fort d'exclusion d'une réactivation toxoplasmique en cours (excellente VPN) sauf en cas d'immunodépression très profonde.

Par ailleurs, le taux d'IgG est un bon marqueur du risque d'encéphalite toxoplasmique (ET) chez les Patient VIH positif. En effet, un taux élevé d'IgG est en général considéré comme ayant une bonne valeur prédictive d'une toxoplasmose aiguë sévère. Cependant, chez la grande majorité des patients, la survenue d'une toxoplasmose grave ne s'accompagne pas d'une remontée du taux d'IgG, ni de l'apparition d'IgM.

Le recours à la recherche d'une synthèse locale intra-téchale ou intra-oculaire d'anticorps fait appel à la technique de wetern-blot avec la réalisation d'un profil comparatif LCR-Sérum ou Humeur aqueuse-Sérum, pour rechercher des bandes supplémentaires, cependant, il existe peu de cas rapportés montrant l'intérêt de cette recherche pour le diagnostic de TC chez le patient VIH+ (ID++).

❖ **Recherche du parasite :**

Les toxoplasmes peuvent être recherchés, selon le contexte clinique, sur divers prélèvements comme le sang périphérique, les liquides de lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA) voire dans la moelle. Les techniques classiques de parasitologie font appel à l'examen direct après coloration, à l'inoculation à l'animal et à la culture cellulaire.

L'examen direct se fait en général après concentration des cellules par cyto centrifugation puis coloration par le May-Grünwald-Giemsa. Il met en évidence des éléments arques de 4 à 5 micromètres, à cytoplasme basophile et à noyau rouge excentré plus près du bord arrondi. Ce sont les tachyzoïtes. Parfois, ils sont intracellulaires dans les macrophages.

L'examen anatomopathologique d'une biopsie révèle divers aspects notamment de la nécrose, une inflammation le plus souvent mononucléaire. L'observation de tachyzoïtes est nécessaire pour affirmer le diagnostic.

❖ **Diagnostic moléculaire :**

L'introduction des méthodes moléculaires a considérablement amélioré le diagnostic de la toxoplasmose en général et surtout chez les personnes immunodéprimées au cours des dernières décennies particulièrement dans le diagnostic des formes pulmonaires et disséminées.

Les principaux avantages de la PCR reposent sur sa valeur prédictive positive élevée ce qui contribue à affirmer la réactivation de *T. gondii*.

La sensibilité de la PCR à partir de LBA se situe autour de 100 % dans toutes les études publiées et varie de 12 à 100 % pour le LCR et de 15 à 80 % pour le sang, la spécificité et la valeur prédictive positive pouvant atteindre 100 %.[67]

Cependant, une réactivation ne peut être formellement exclue sur la base d'un résultat négatif.

En plus problème de coût très élevé, cette méthode présente des variations de sensibilité entre les laboratoires et également en fonction des prélèvements.

➤ **Diagnostic radiologique :**

❖ **La toxoplasmose cérébrale :**

Le diagnostic de l'ET dépend d'une combinaison d'arguments cliniques, sérologiques et radiologiques. Un diagnostic présumé est souvent confirmé par une réponse clinique favorable après un traitement anti-toxoplasmique.

Le diagnostic définitif de la toxoplasmose cérébrale nécessite un syndrome clinique évocateur, l'identification d'une ou plusieurs lésions par tomographie ou IRM et surtout la détection du parasite dans un échantillon biologique.

Sur le plan radiologique, les lésions sont généralement annulaires et ont une prédilection pour les ganglions de la base.

L'IRM a une sensibilité supérieure à celle des études tomодensitométriques pour le diagnostic radiologique de la toxoplasmose cérébrale. L'IRM doit être réalisée chez les patients dont les résultats des examens tomодensitométriques sont équivoques ou négatifs.

La toxoplasmose du SNC se manifeste typiquement par de multiples abcès multiples, les présentations d'imagerie les plus fréquentes sont : une nécrose multifocale, des foyers hémorragiques et/ou d'abcès organisés, à rehaussement périphérique, ces lésions sont le plus souvent observées dans les ganglions de la base, les jonctions corticales de la matière grise et de la matière blanche, et les thalamus.

➤ **Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :**

En raison de sa faible résolution tissulaire, certaines lésions peuvent passer inaperçues. L'utilisation de la TDM avec et sans injection de produit de contraste iodé (PCI) pour le dépistage préliminaire est recommandé [68].

La TDM montre des lésions uniques ou multiples hypodenses avec un rehaussement annulaire ou nodulaire, associé à un œdème péri lésionnel réalisant un aspect en cocarde, ces lésions ont une prédilection frappante pour les ganglions de la base et la jonction cortico-médullaire des hémisphères cérébraux, et plus rarement dans le tronc cérébral.

La présence de lésions hyperdenses sur un scanner sans contraste est atypique pour une ET et est hautement suggestive d'un lymphome cérébral primitif(LCP) et peut aider à différencier ces deux pathologies, si elles sont présentes.[69]

les lésions de l'ET peuvent occasionnellement présenter une hémorragie intra lésionnelle d'emblée ou après un traitement à long terme ce qui peut entraîner des zones focales hyperdenses dans ces lésions. Le degré de rehaussement dépend du nombre de lymphocytes T CD4+ ; aucun rehaussement n'est généralement observé en dessous de 50, et plus le nombre de lymphocytes T CD4+ augmente, plus le rehaussement devient important. Par conséquent, chez les personnes qui sont sévèrement immunodéprimées, les caractéristiques tomographiques de la toxoplasmose cérébrale peuvent être peu spécifiques, se présentant simplement comme des lésions parenchymateuses multiples avec un œdème environnant.

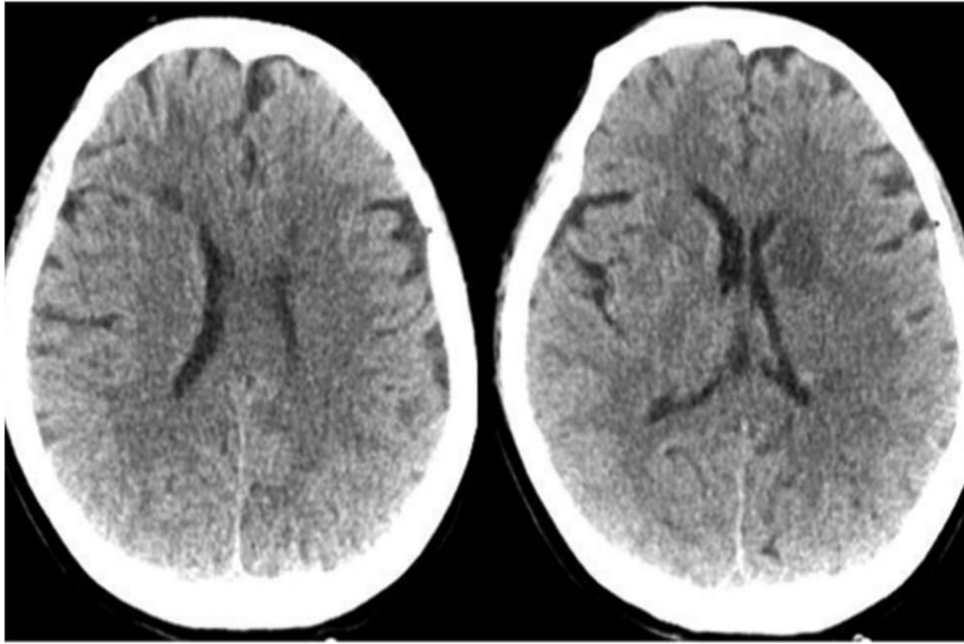


Figure 4: TDM sans injection de PCI : hypodensité au niveau du ganglion paraventriculaire droit et ganglion basal gauche.[69]

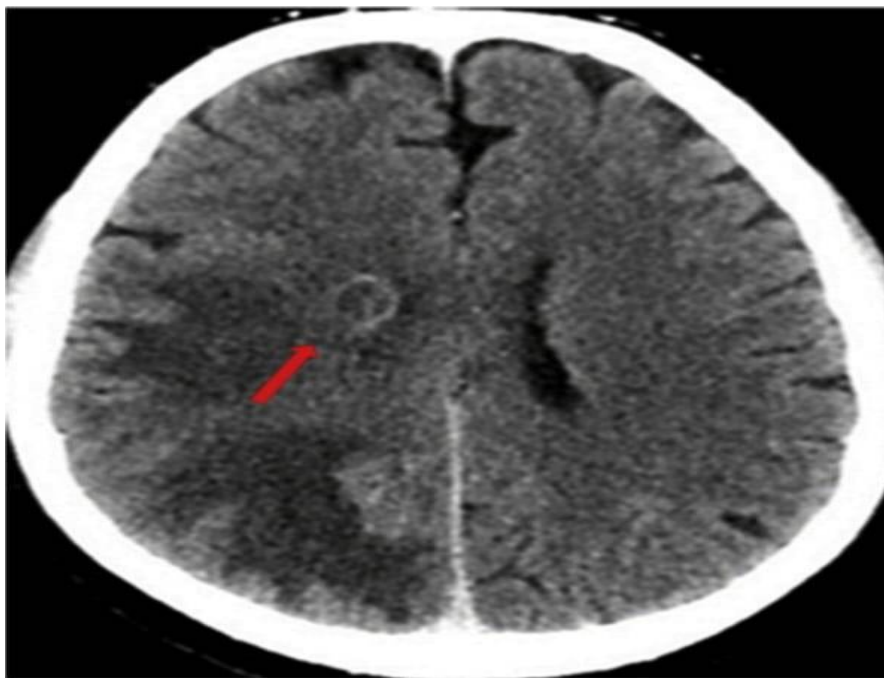


Figure 5: TDM cérébrale après injection de PCI : lésions de la corona radiata droite. Avec un rehaussement annulaire, effet de masse et un œdème péri lésionnel [69].

➤ **IRM cérébrale :**

L'IRM est plus sensible pour la détection des lésions, permet de les différencier avec d'autres étiologies infectieuses ou inflammatoires et permet de mieux définir la chronicité des abcès. Les résultats caractéristiques de l'IRM de la toxoplasmose du SNC sont des masses multiples, représentant des abcès de *T. gondii* de 2 à 3 cm de diamètre, avec une prise de contraste annulaire et un œdème, Cependant, des lésions uniques sont observées dans 15 à 20 % des cas.

Il est possible que la prise de contraste ne soit pas visible si le nombre de lymphocytes T CD4 est < 50 cellules/mm³. [70]

Les signes pathognomoniques de la toxoplasmose du SNC sont une image en cocarde sur les images pondérées en T2 et " eccentric Target sign sur les images pondérées en T1 après injection de gadolinium.

En IRM, les lésions d'ET sont généralement iso intense à hypo intense sur T1, avec un rehaussement annulaire ou nodulaire après l'administration d'une dose de Gadolinium, l'aspect de ces lésions sur l'imagerie pondérée en T2 est très variable et peut être hypo intense, iso intense ou hyperintense, selon le stade et la composition de l'abcès.

La corrélation de l'image en cocarde sur l'IRM de la toxoplasmose cérébrale est défini comme un " eccentric Target sign" : lésion présentant un nodule excentrique sur la face interne du rehaussement annulaire, qui, lorsqu'il est présent, peut être révélateur, mais observé dans moins de 30 % des cas. [71]

On observe trois zones alternées : un noyau excentrique interne de rehaussement, entouré d'une zone intermédiaire hypo intense et d'un bord périphérique hyperintense. Ces zones correspondent respectivement à un

vaisseau traversant épaissi, à une zone de nécrose périphérique et à une bande périphérique de réponse histiocytaire avec des vaisseaux inflammés en prolifération.[71]

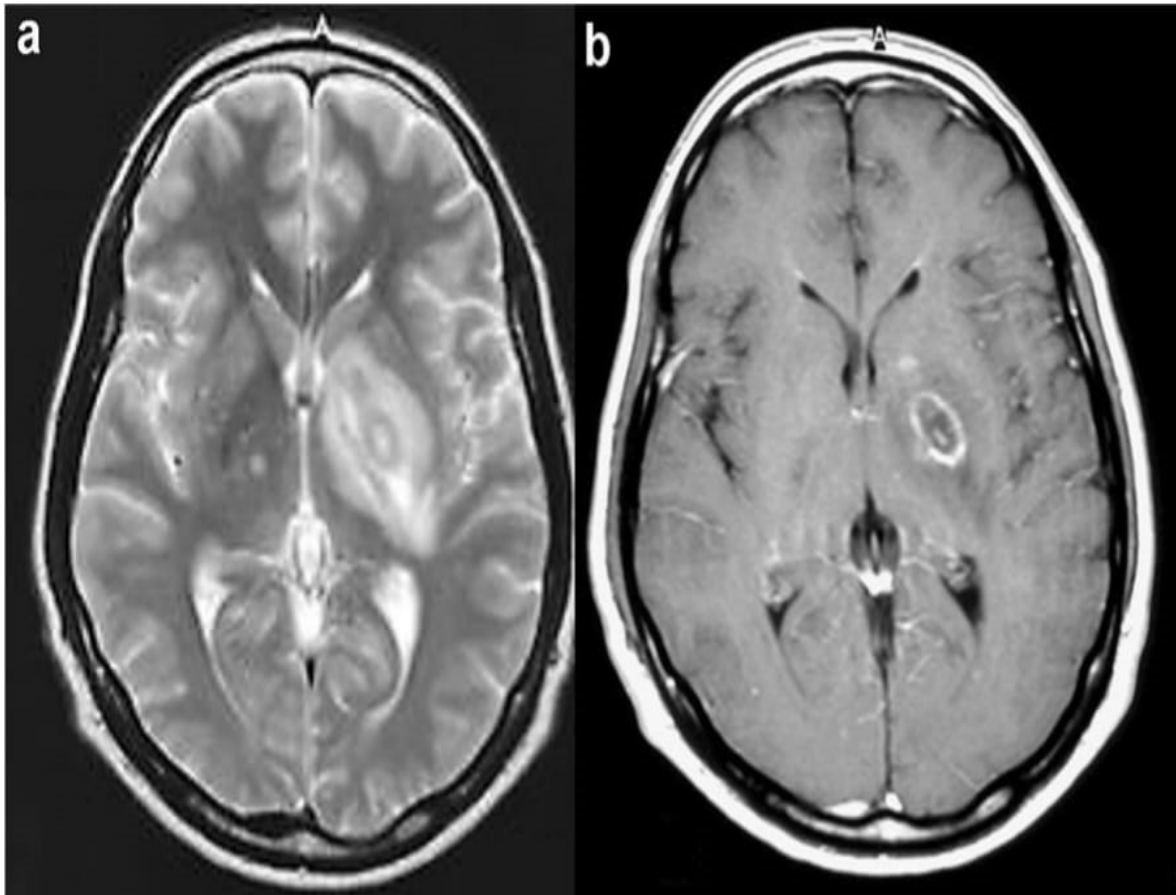


Figure 6: (a) IRM cérébrale T2 ; une masse avec des zones concentriques hyper et hypo intense et un œdème péri lésionnel.

(b) : IRM cérébrale T1 avec injection ; la masse présente une zone annulaire de contraste périphérique avec un petit nodule excentrique le long de la paroi.[71]

❖ **La toxoplasmose pulmonaire :**

➤ **La radiographie pulmonaire :**

Elle révèle habituellement des infiltrats bilatéraux, soit de fins infiltrats réticulo-nodulaires posant un problème de diagnostic différentiel avec la pneumocystose, soit une image nodulaire plus grossière similaire à celle observée dans la tuberculose ou les pneumonies fongiques.

➤ **La TDM thoracique :**

La TDM thoracique plus sensible que la radiographie pulmonaire. Elle peut révéler des opacités en verre dépoli et éventuellement un épaississement septal et des opacités linéaires intra lobulaires superposées.

❖ **La toxoplasmose oculaire :**

Un diagnostic précis de la toxoplasmose oculaire dépend fortement des caractéristiques cliniques de cette maladie, mais des présentations atypiques, en particulier chez les patients immunodéprimés peuvent créer des difficultés et conduire à un mauvais diagnostic et à un traitement inapproprié. [71]

En dehors de l'évaluation ophtalmologique de base, d'autres examens complémentaires et techniques d'imagerie, notamment le fond de l'œil , l'OCT, OCTA, l'échographie, la microscopie co-focale à balayage laser, l'angiographie, peuvent être nécessaires afin de d'enregistrer les résultats et d'évaluer les lésions et diverses complications.[72]

➤ **Diagnostic histologique:**

❖ **Biopsie stéréotaxique cérébrale :**

Selon une méta-analyse réalisée par Zhang et Al, la biopsie stéréotaxique est la méthode de référence pour le diagnostic de certitude des lésions focales du SNC chez les patients séropositifs.

La biopsie stéréotaxique est une opération simple qui présente de faibles inconvénients et un rétablissement rapide. Le taux de réussite diagnostique était de 92,2%, la morbidité et la mortalité liées à l'intervention étaient faibles dans cette cohorte de patients (5,1 % et 0,7 % respectivement). La morbidité la plus fréquente liée à l'intervention dans cette méta-analyse était l'hémorragie (3,3 %).

Le risque hémorragique augmente significativement chez les patients avec une thrombopénie. Pour réduire le risque d'hémorragie postopératoire, la numération plaquettaire préopératoire doit être supérieure à 100 000/ml, et une planification chirurgicale soigneuse doit être réalisée pour éviter les vaisseaux. Des TDMs doivent être effectuée régulièrement pour déceler l'hémorragie le plus tôt possible.

Il est facile de faire la distinction entre les tumeurs et les infections, mais il est généralement très difficile de faire la distinction histologique entre les différents types d'infections contribuant aux lésions cérébrales chez les patients séropositifs.

Selon les recommandations pour la prévention et le traitement des infections opportunistes chez les adultes et les adolescents atteints du VIH : La biopsie cérébrale est réservée aux patients qui ne répondent pas après 14j de traitement empirique ou les patients avec des lésions de masse unique avec une

sérologie négative, bien qu'une biopsie doit être fortement envisagée plus précocement si les résultats de l'imagerie, de la sérologie ou des études PCR du LCR sont négatifs et/ou suggèrent une étiologie autre que la toxoplasmose.[72]

Les résultats histologiques évocateurs sont :

- Méningite lymphocytaire, lésions individuelles contenant des kystes.
- Nodules astrogliaux et microgliaux.
- Vascularite lymphocytaire associée
- Encéphalite diffuse

5)-Traitement de la toxoplasmose:

Le traitement initial des patients présentant une suspicion clinique de toxoplasmose cérébrale est généralement effectué de manière empirique, et la démonstration d'une réponse clinico-radiologique est nécessaire pour accepter le diagnostic. On sait que 86 % des patients atteints de toxoplasmose cérébrale présentent une amélioration clinique dans les 7 jours suivant le traitement et que 95 % présentent une amélioration radiologique dans les 14 jours suivant le traitement.[64]

Le protocole de choix consiste en pyriméthamine (100-200mg dose initiale, puis 50- 100mg/jour) + acide folinique 10mg/jour plus sulfadiazine 2-8 g/jour par voie orale maintenue pendant au moins six semaines (Valdes M., 1996)[73]. Bien que cette association puisse entraîner une diminution des globules blancs et des problèmes rénaux, elle est très efficace contre la toxoplasmose. Plus de 80% des personnes montrent une amélioration après 2 à 3 semaines de traitement.[56]

Le plus actif des sulfamides est la sulfadiazine, qui se comporte de manière synergique avec la pyriméthamine et qui peut également être remplacée par des sulfamides triples (sulfamérazine et sulfaméthazine).[56]

L'administration de corticostéroïdes (dexaméthasone) doit être réservée aux cas présentant des signes radiologiques d'effet de masse, une hypertension intracrânienne et en cas de détérioration clinique significative.[64]

6)-Prophylaxie de la toxoplasmose:

Une prophylaxie secondaire (traitement d'entretien) est effectuée après 6 à 8 semaines de traitement pour éviter les rechutes, car le traitement est efficace contre les tachyzoïtes mais pas contre les formations kystiques tissulaires. Le régime de choix est sulfadiazine (2g/jour) plus pyriméthamine (25mg/jour) plus l'acide folinique (10mg/jour), bien que d'autres alternatives de traitement soient disponibles si nécessaire.[64]

La prophylaxie primaire est indiquée chez tous les patients infectés par le VIH présentant des anticorps anti-toxoplasme IgG positifs et un taux de cellules CD4 inférieur à 100 cellules/ μ l.[74]

Il faut conseiller aux patients dont la sérologie toxoplasmique est négative d'éviter l'infection par le parasite (éviter de manger de la viande crue ou insuffisamment cuite, laver les légumes, porter des gants pour nettoyer les excréments des chats)[74]. Le médicament de choix pour la prophylaxie primaire est le cotrimoxazole (triméthoprime 160 mg-sulfaméthoxazole 800mg) une ou deux fois par jour.[75]

C- La leishmaniose et HIV :

1)- Généralités sur le parasite:

Les leishmanioses sont des maladies à transmission vectorielle avec une grande diversité de parasites, de réservoirs et de vecteurs impliqués dans la transmission [76]. Elles sont causées par différentes espèces de protozoaires du genre *Leishmania* et sont transmises la piqûre de phlébotome. Leur présence est directement liée à la pauvreté, mais d'autres facteurs sociaux, en plus des facteurs environnementaux et climatiques, influencent directement leur épidémiologie. [77]

L'association de l'infection par le VIH avec l'infection par *Leishmania* est une maladie nouvelle, extrêmement grave et de plus en plus fréquente. Décrite pour la première fois en Espagne en 1985, elle est devenu une véritable menace, notamment dans le sud-ouest de l'Europe.[78]

1)-a Epidémiologie de la leishmaniose:

Chez l'immunodéprimé : Cette infection émerge en Europe du Sud et en Asie, ainsi que dans la Corne de l'Afrique. Divers cas ont été signalés dans le monde, notamment en France, en Italie, au Portugal et en Espagne, où plus de 70 % des cas de leishmaniose (viscérale) ont été retrouvés chez des adultes infectés par le VIH.

Sur les 1 700 cas de co-infections signalés à l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans 33 pays jusqu'en 1998, 1 440 provenaient de la région : Espagne (835), Italie (229), France (259) et Portugal (117). La majorité d'entre eux étaient des hommes, jeunes (20-40 ans) et dépendants de drogues injectables. Dans les Amériques, la plupart des cas provenaient du Brésil. [78]

2)-Diagnostic clinique de la leishmaniose:

La leishmaniose viscérale et le SIDA sont des maladies qui se renforcent mutuellement. D'une part, la leishmaniose viscérale accélère rapidement l'apparition du sida et réduit l'espérance de vie du patient. D'autre part, le SIDA stimule la propagation de la leishmaniose viscérale dans les zones endémiques. [80]

La plupart des leishmanioses viscérales surviennent chez des patients séropositifs au VIH à un stade avancé de la maladie, avec un nombre de cellules CD4 inférieur à 200 cellules/l, et environ 50 % d'entre eux présentent les critères du SIDA. [80]

Le temps d'incubation de la maladie est variable. Chez les patients immunocompétents, elle varie de 2 à 6 mois et même 10 mois. Chez les patients immunodéprimés, on estime qu'elle est plus courte. [80]

Les manifestations cliniques de la leishmaniose viscérale chez les patients séropositifs ne sont pas sensiblement différentes de celles des sujets immunocompétents. Soixante-quinze pour cent des cas présentent la triade clinique classique : fièvre, hépatosplénomégalie et pancytopénie. Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont la fièvre, qui survient chez environ 100 % des individus, une altération de l'état général avec asthénie et perte de poids (70-90 %), une splénomégalie (54-90 %), une hépatomégalie (34-85 %) et une anémie, une leucopénie et une thrombocytopénie (50-100 %).[80]

Cependant, la leishmaniose peut présenter des manifestations cliniques atypiques, avec des symptômes vagues, une hépatosplénomégalie légère ou absente, des anomalies biologiques légères et une sérologie négative. Dans ces cas, le diagnostic peut être difficile à poser, étant donné les différentes infections opportunistes qui coexistent chez ces patients.

Le diagnostic différentiel doit principalement porter sur la tuberculose disséminée, la mycobactériose atypique et le lymphome. Les autres maladies à envisager sont la fièvre typhoïde, l'angiomatose bacillaire, l'infection disséminée à cytomégalovirus, l'histoplasmosse, la coccidiomycose et la maladie disséminée à *Toxoplasma gondii* ou *Pneumocystis jirovecii*.

3)-Examens complémentaires :

✓ Diagnostic biologique :

La co-infection *Leishmania*/VIH comporte des difficultés diagnostiques spécifiques. Tous les cas suspects de leishmaniose doivent être confirmés par la mise en évidence du parasite, ce qui permet non seulement de poser le diagnostic mais aussi de vérifier la réponse au traitement. [80]

❖ Examen direct :

Pour le diagnostic de la leishmaniose viscérale, le prélèvement de moelle osseuse est considéré comme la procédure la plus simple et la plus sûre. L'examen direct de l'échantillon avec la coloration de Giemsa n'est pas suffisamment sensible, car jusqu'à 40 % des cas de leishmaniose viscérale peuvent être déclarés négatifs à tort. On a également constaté que l'examen microscopique du sang périphérique permettait de diagnostiquer une forte proportion de leishmanies viscérales chez les patients immunodéprimés, ce qui augmente la sensibilité à 67 % lorsqu'une culture est effectuée.

La sensibilité et la spécificité de la réaction en chaîne par polymérase (PCR) ont donné des résultats différents selon la zone géographique étudiée ; ainsi, dans différentes études publiées, la sensibilité était de 60-80% et la spécificité de 50%. [80]

❖ Sérologie :

Les études sérologiques de la leishmaniose viscérale chez ces patients ne donnent pas de bons résultats, car elles ne sont pas très spécifiques et seuls 25 à 50 % des patients ont des sérologies positives. De meilleurs résultats sont observés avec l'utilisation de techniques très sensibles, telles que l'ELISA avec une sensibilité allant jusqu'à 78 %, le test d'agglutination directe, le Western blot et l'immunofluorescence indirecte, avec 40-90 % de titres significatifs. La combinaison de deux ou plusieurs techniques sérologiques augmente considérablement la sensibilité de la détection des anticorps, et a été recommandée par certains auteurs. Malgré cela, des résultats négatifs peuvent être trouvés chez jusqu'à 20% des patients avec toutes les techniques sérologiques mentionnées. [80]

4)-Traitement de la leishmaniose:

Le meilleur médicament, la dose optimale et la durée appropriée du traitement de la leishmaniose viscérale chez les patients séropositifs restent à déterminer. La difficulté du traitement chez ces patients séropositifs réside dans le pourcentage élevé d'échecs thérapeutiques et les fréquentes rechutes qui surviennent.

Selon l'étude de Pintado et al, le taux de guérison avec les traitements actuellement disponibles est de 54% chez les patients séropositifs contre 89% chez les patients séronégatifs, et le taux de rechute est de 46% chez les patients séropositifs contre 7% chez les patients séronégatifs. Les composés antimoniaux pentavalents sont les médicaments de première intention contre la leishmaniose depuis les années 1940. Le stibogluconate de sodium (Pentostam®) avec une concentration antimoniale de 100 mg/ml et le méthylglutamine an- thymonium

(Glucantime®) avec une concentration de 85 mg/ml⁵⁹ sont généralement très efficaces dans le traitement de la leishmaniose viscérale chez les patients immunocompétents et présentent un profil d'efficacité et de toxicité similaire et sont actifs contre toutes les sous-espèces de *Leishmania*.^[80]

Les doses recommandées sont de 20 mg/kg/jour pendant 21 jours chez les patients immunocompétents et d'un mois de plus chez les patients séropositifs. Cependant, alors que le taux de réponse chez les patients immunocompétents est d'environ 90%, chez les patients co-infectés, ce pourcentage ne dépasse pas 80% (entre 33 et 81% selon la zone géographique consultée). Il présente en outre l'inconvénient de devoir être administré par voie parentérale et peut provoquer une cardiotoxicité, une pancréatite chimique et une hépatotoxicité, ainsi que des myalgies ou des arthralgies, des céphalées, des nausées, un prurit et un goût métallique.

De meilleurs résultats et moins de toxicité ont été obtenus avec l'amphotéricine B liposomale. Le taux de guérison est supérieur à 80 %, bien que des rechutes persistent et soient observées dans 25 à 60 % des cas. La dose totale recommandée est 39 de 40 mg/kg divisée en 10 doses, bien que certains auteurs aient montré que trois doses de 5 mg/kg/jour tous les 5 jours suivies de la même dose tous les 30 jours comme traitement d'entretien sont également efficaces et simplifient et améliorent le traitement.^[80]

5)-Prophylaxie de la leishmaniose :

Plusieurs études ont été menées pour évaluer l'efficacité de la prophylaxie secondaire pour prévenir ou retarder la récurrence de la maladie, en utilisant des régimes maintenus avec des antimoniés, de l'amphotéricine B, de l'allopurinol, de la pentamidine, des dérivés azolés et autres, mais aucun régime optimal n'a

été établi. Certaines études, comme celle de Pintado et al , suggèrent l'efficacité de la prophylaxie secondaire, mais des études prospectives randomisées sont nécessaires pour le confirmer.

L'avenir du traitement de la leishmaniose réside peut- être dans l'introduction de vaccins spécifiques au parasite. Différentes préparations sont actuellement à l'étude avec des résultats encourageants.[80]

6)-Evolution de la leishmaniose :

La co-infection leishmaniose/VIH peut modifier l'histoire naturelle du SIDA, car il a été démontré que la leishmaniose active est associée à une activation accrue des cellules Th2 et à une augmentation de la réplication virale. En outre, il a été démontré que 44 à 75 % des patients séropositifs au VIH présentant des rechutes fréquentes de la leishmaniose développeront le sida dans les mois suivant le diagnostic de la leishmaniose viscérale. D'autre part, la charge virale du VIH peut également influencer la réponse au traitement de la leishmaniose viscérale.

Les causes de décès et les facteurs pronostiques varient d'une étude à l'autre et dépendent fortement du groupe de patients étudié. En général, la principale cause de décès chez ces patients est la survenue d'autres infections opportunistes, tandis que les facteurs pronostiques bien connus sont le traitement antirétroviral et le nombre de cellules CD4.

Avant l'introduction de la thérapie antirétrovirale hautement active, la leishmaniose viscérale chez les patients infectés par le VIH suivait une évolution récurrente, avec un taux de 52 % de rechutes dans un délai d'un mois à trois ans, avec un nombre de rechutes compris entre un et quatre. La mortalité au cours du

premier épisode de leishmaniose viscérale était de 10 à 90 %, et la durée médiane de survie variait de 4 à 12 mois, avec une probabilité de survie à 12 mois d'environ 60 %. Les résultats ont montré une amélioration significative chez les patients traités, et une durée médiane de survie de plus de 5 ans a été atteinte. Cependant, la tendance à la récurrence reste élevée.[80]

7)-Prévention de la leishmaniose :

Les mesures préventives contre les phlébotomes peuvent inclure l'utilisation d'insectifuges, la protection de la peau exposée et le fait de rester aux étages supérieurs des bâtiments le soir ou la nuit, car ces insectes ne volent pas à haute altitude. L'utilisation de ventilateurs et la pulvérisation d'insecticides peuvent également être utiles pour éliminer les insectes à l'intérieur des maisons. Les moustiquaires traitées à l'insecticide réduisent le nombre de piqûres d'insectes la nuit. En général, les moustiquaires non traitées ne sont pas utiles. Les mouches du sable sont très petites et peuvent passer à travers les mailles de la plupart des filets, tandis que les filets à mailles très fines peuvent être trop chauds en été. Des draps et des rideaux traités avec des insecticides et des peintures à libération lente ont également été utilisés. Des programmes de pulvérisation d'insecticides ont été menés dans certains pays. [81]

D-Coccidioses intestinales :

1)- Généralités sur les parasites:

La coccidiose est une parasitose intestinale due à une multiplication dans les cellules épithéliales de l'épithélium intestinal, de protozoaires appartenant à la classe des Sporozoea.[82]

Les coccidies intestinales affectent préférentiellement la muqueuse intestinale. L'infection coccidienne humaine est plus fréquente chez les personnes immunodéprimées que les immunocompétentes. Ces parasites sont une cause importante et émergente de diarrhée dans le monde, principalement chez les enfants de 1 à 3 ans. [83]

1)-a Mécanisme de transmission :

Le mécanisme de transmission des coccidies intestinales est l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des oocystes sporulés ; cependant, dans le cas de *Cryptosporidium*, l'infection a également été signalée par la baignade dans des eaux contaminées par des matières fécales positives ou par voie sexuelle par contact fécal-oral. Un minimum d'oocystes est nécessaire pour provoquer une infection chez l'homme. [84]

2)- Pathogénie :

Le mécanisme par lequel les coccidies intestinales induisent la diarrhée implique une combinaison d'augmentation de la perméabilité intestinale, de sécrétion de chlorure et de malabsorption en conséquence de la destruction des villosités intestinales.

Les facteurs de virulence des parasites protozoaires sont liés aux fonctions d'adhésion, de colonisation, d'invasion, de survie intracellulaire, de nutrition et de contournement de la réponse immunitaire de l'hôte. Cette lésion peut résulter d'un dommage direct aux cellules épithéliales ou se produire par l'activation de cellules inflammatoires et la production de cytokines au site de l'infection.[85]

Les rapports histopathologiques de patients atteints de coccidiose intestinale décrivent une atrophie des villosités intestinales, une inflammation de la lamina propria de l'intestin grêle avec infiltration de plasmocytes, de lymphocytes et de macrophages. On pense que la production d'adénosine monophosphate cyclique dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle proximal et l'hypersécrétion subséquente de liquides et d'électrolytes sont déclenchées par une entérotoxine de type choléra.[84]

Dans la coccidiose intestinale, le pouvoir pathogène est déterminé par le nombre de répliquations schizogoniques effectuées par les coccidies.

Le statut immunitaire de l'hôte est le facteur prédisposant le plus important pour la gravité du tableau clinique, mais toutes les formes d'immunosuppression n'entraînent pas une virulence accrue. Chez les patients atteints du SIDA, les cas les plus graves, surviennent chez ceux dont le taux de CD4 est inférieur à 50. [84]

3)-Diagnostic positif des coccidioses :

Les tests copro-parasitologiques de routine, tels que l'examen microscopique direct, ont une faible sensibilité ou sont inefficaces pour détecter les coccidies. [83]

Les oocystes coccidiens sont conventionnellement détectés par microscopie optique, à l'état frais (*C. cayetanensis* et *C. belli*) ou coloré par diverses techniques qui diffèrent par leur sensibilité et leur praticité ; cependant, la coloration acido-alcoolique à froid (ziehl-Neelsen modifié ou Kinyoun) ou à chaud s'est développée pour devenir le gold standard. La microscopie par immunofluorescence est également utilisée. Les antigènes spécifiques présents

dans les fèces (coproantigènes) peuvent être détectés par des méthodes immunologiques, telles que l'immunochromatographie et le test immunoenzymatique (ELISA), dont les avantages en termes de sensibilité et de spécificité par rapport à la microscopie font encore débat.

Ces dernières années, des méthodes moléculaires très sensibles basées sur la réaction en chaîne par polymérase (PCR) ont été proposées pour la détection et, dans le cas de *Cryptosporidium* spp, la différenciation des espèces ; cependant, en raison de leur coût relativement élevé, elles n'ont pas encore été largement utilisées à des fins de diagnostic. [83]

D1) Cryptosporidiose :

D1)-1- Généralité sur le parasite :

Cryptosporidium est un protozoaire décrit pour la première fois en 1907 par Tyzzer. Il s'agit d'un petit coccidien à habitat extracellulaire, de la classe Sporozoea, de la sous-classe Coccidia, de l'ordre Eucoccidiida.[86]

Actuellement, quatre espèces de ce genre sont considérées comme actives : *Cryptosporidium parvum* ou *muris* chez les mammifères ; *Cryptosporidium meleagridis* chez les oiseaux ; *Cryptosporidium crotali* chez les reptiles et *Cryptosporidium nasorum* chez les poissons (Levine 1984). [82]

D1)-1-a-Épidémiologie :

La prévalence globale de la cryptosporidiose chez les personnes infectées par le VIH, avec ou sans diarrhée, n'est pas entièrement connue. Elle semble être moins fréquente chez les patients asymptomatiques. Une large distribution de l'infection chez les personnes atteintes du SIDA est apparue pour la première fois aux États-Unis ; 3,6 % des 19817 de ces patients ont ensuite été déclarés

infectés, avec un taux de mortalité de 61 %. Aux États-Unis, une prévalence globale de 3,8 % a été signalée ; en Europe, 6,6 % ; et dans les pays du tiers monde, dont le Venezuela, jusqu'à 60,5 %.[88]

Des données de plusieurs études suggèrent que les patients infectés par le VIH ont un risque accru d'infection par *C. hominis* et *C. parvum*.[88]

Dans une analyse de 270 études provenant de 59 pays, la prévalence moyenne de *Cryptosporidium* chez les patients atteints du VIH/SIDA était de 8,6 % et de 13,1 % chez les patients séropositifs, soit nettement plus que les 5,9 % chez les personnes séronégatives. La prévalence moyenne de la cryptosporidiose chez les patients atteints du VIH/SIDA dans les pays industrialisés et en développement était de 5,6 % et 11,6 %, respectivement [88']

D1)-2-Pathogénie et pathologie de la cryptosporidiose:

L'invasion et la colonisation des cellules épithéliales par le parasite provoquent une atrophie villositaire avec hyperplasie de la crypte, entraînant une perte de l'absorption intestinale et des enzymes digestives liées à la membrane, une altération du transport des nutriments et des électrolytes, une diminution de l'absorption du glucose et une augmentation de la sécrétion de chlorure. Ces derniers auteurs ont démontré que le *Cryptosporidium* rompt les jonctions des cellules épithéliales, ce qui peut entraîner une augmentation de la perméabilité épithéliale. Les médiateurs pro-inflammatoires, IL8, le facteur de croissance b et les chimiokines, sont produits par l'activation du système N-kB/IkB par l'apoptose des cellules hôtes induite par le parasite. Les prostaglandines modifient le transport du chlorure de sodium, principalement par la stimulation du système nerveux entérique. Tous ces facteurs indiquent que la

cryptosporidiose est associée à une malabsorption et à une diarrhée sécrétoire. En raison de la diarrhée abondante que connaissent certains patients, il a été proposé que le parasite produise une entérotoxine qui entraîne la sécrétion de chlorure, ce qui provoque ce type de diarrhée.[88]L'association des niveaux de substance P (SP) avec la gravité de la diarrhée, l'augmentation de la sécrétion de chlorure et la malabsorption du glucose a été établie, mais le mécanisme exact par lequel la SP est élevée et comment ses niveaux élevés modulent les altérations de l'infection est inconnu.[88]

D1)-3-Diagnostic clinique de la cryptosporidiose:

Les patients atteints du SIDA sont sensibles à une forme dévastatrice de cryptosporidiose, qui se manifeste par une diarrhée chronique, volumineuse et aqueuse, et qui est limitée aux patients dont le système immunitaire est fortement atteint, avec un nombre de lymphocytes CD4+ <150/ml. Un aspect clinique de l'infection chez ces patients est la perte de poids marquée qui peut survenir.

Bien que l'infection se manifeste souvent par une maladie diarrhéique sévère et persistante chez les patients atteints du SIDA, il existe une variation marquée dans la présentation clinique qui dépend principalement de l'état d'immunosuppression. Dans une étude sur la cryptosporidiose chez les patients séropositifs, une diarrhée chronique a été observée chez 59,7 % des patients ; une maladie fulminante avec élimination de >2 litres de fèces par jour chez 7,8% des patients (avec un nombre de lymphocytes CD4+ <50/ml) ; 28,7 % d'infections transitoires et 3,9 % d'infections asymptomatiques. Ces deux dernières présentations cliniques étaient plus fréquentes chez les patients moins immunodéprimés. D'autres auteurs ont identifié quatre formes cliniques

d'infection chez les patients atteints du SIDA : maladie de type choléra nécessitant une hydratation intraveineuse (33%), diarrhée chronique (36%), diarrhée intermittente (15%) et diarrhée transitoire (15%). Ces formes étaient indépendantes du statut immunitaire, car tous les patients étaient nettement immunodéprimés. [88]

Les patients atteints du SIDA peuvent présenter des infections atypiques affectant les tissus extra-intestinaux, rarement touchés chez les patients immunocompétents. Le *Cryptosporidium* a été isolé dans d'autres organes comme le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'appendice, le foie, les voies biliaires, le pancréas, les voies respiratoires et l'oreille moyenne. Ces infections représentent probablement des extensions d'une infection intestinale, plutôt qu'une infection primaire extra-intestinale ou disséminée. Les voies biliaires sont le site le plus courant et le plus pertinent sur le plan clinique des infections extra-intestinales. Les patients séropositifs touchés par la célèbre épidémie de cryptosporidiose de Milwaukee, aux États-Unis, présentaient un risque accru d'atteinte des voies biliaires avec une issue fatale dans l'année qui suivait si leur nombre de lymphocytes CD4+ était <50/ml. La cholangite, en particulier la cholangite sclérosante, est une complication majeure chez les patients atteints du SIDA. [88]

D1)-4-Examen complémentaire :

➤ Diagnostic biologique

Le diagnostic de laboratoire est généralement basé sur la détection d'oocystes de parasites dans les selles et occasionnellement d'autres stades de développement dans les sécrétions ou les biopsies. [88]

Les colorations, en particulier celles des concentrés d'échantillons, sont généralement adéquates pour le diagnostic de la cryptosporidiose chez les patients atteints de diarrhée, qui excrètent souvent un grand nombre d'oocystes ; les patients atteints du VIH et de diarrhée peuvent en excréter une grande quantité. Malgré cela, le diagnostic chez ces patients est sous-estimé car :

- 1) la détection du parasite nécessite des techniques spécialisées qui ne sont pas réalisées par tous les laboratoires cliniques, sauf si elles sont demandées, et dans les pays du tiers monde, ces techniques ne sont pas utilisées dans de nombreux laboratoires ;
- 2) les cliniciens n'envisagent souvent pas ce diagnostic chez les patients souffrant de diarrhée et ne demandent pas un examen des selles pour le *Cryptosporidium*, qui n'est pas normalement inclus dans les tests de routine.

Le diagnostic positif repose sur l'identification de l'oocyste au stade non sporulé, le plus souvent à partir de l'examen parasitologique des selles (EPS), sur une goutte de culot d'une concentration de routine (méthode de Baillenger, ou de Ritchie), soit sur un frottis avec coloration : la plus utilisée étant la coloration de Kinyoun, ou Ziehl Neelson modifiée.

D1)-5-Traitement de la cryptosporidiose:

L'une des caractéristiques biologiques les plus remarquables et cliniquement frustrantes de *Cryptosporidium* est sa résistance aux antimicrobiens.

Plus d'une centaine de schémas thérapeutiques et préventifs ont été essayés sans succès chez les animaux de laboratoire et les personnes immunodéficientes. L'efficacité des médicaments couramment proposés ayant une activité préventive ou curative est limitée ou douteuse. Certains agents thérapeutiques, aux doses requises pour réduire la multiplication des parasites, sont toxiques et d'autres n'ont qu'une certaine efficacité chez les animaux modèles. La plupart de ces agents n'éradiquent pas le parasite de l'hôte mais réduisent l'excrétion des oocystes avec disparition ou amélioration du tableau clinique. [88]

Il a été suggéré que la clarithromycine, qui aide à prévenir les infections mycobactériennes chez les personnes gravement immunodéprimées, pourrait avoir un effet protecteur contre la cryptosporidiose chez les patients VIH. Cependant, ce médicament et d'autres qui ont montré une certaine activité, comme d'autres macrolides (spiramycine et paramomycine) et des ionophores (lasalocid et maduramicine), ont donné des résultats controversés. Dans une étude récente sur des patients atteints de SIDA et de cryptosporidiose, le letrazuril, un dérivé du benzène-acétonitrile, a produit une amélioration clinique et une élimination des oocystes.

D1)-6-Prévention de la cryptosporidiose :

La meilleure prévention de l'infection chez les patients infectés par le VIH est le maintien de la fonction du système immunitaire, car les infections chroniques et graves surviennent chez les personnes gravement immunodéprimées. Une thérapie ayant un effet spectaculaire sur l'infection chez ces patients est la thérapie antirétrovirale hautement active, basée sur l'association d'inhibiteurs nucléosidiques, qui entraîne une réduction de la charge virale et une récupération du nombre de lymphocytes CD4+.

Les mesures les plus importantes pour prévenir l'infection sont l'hygiène personnelle, une infrastructure sanitaire appropriée et un traitement adéquat de l'eau potable. Le lavage fréquent des mains chez les patients atteints du SIDA réduit le nombre d'épisodes de diarrhée. En plus des règles standard de prévention des infections entériques, il est recommandé de :

- 1) faire bouillir et/ou filtrer (taille des pores $<4\mu\text{m}$) l'eau potable
- 2) éviter de se baigner dans les piscines publiques et sur les plages, car la combinaison de la contamination fécale fréquente, de la résistance des oocystes au chlore, de la faible dose d'oocystes nécessaire pour contracter l'infection et de la forte densité de baigneurs dans ces eaux récréatives facilite la transmission
- 3) éviter les bains de sauna, les relations homosexuelles et les partenaires multiples, qui augmentent le risque d'infection
- 4) éviter le contact avec les animaux
- 5) traiter les personnes vivant en contact étroit avec des patients infectés par le VIH afin de préserver leur santé. [88]

D1)-7-Pronostic de la cryptosporidiose :

En ce qui concerne l'issue des patients atteints de VIH et de cryptosporidiose, Colford et al. (1996) ont montré que le diagnostic initial de cryptosporidiose chez les patients atteints du SIDA est un facteur de mauvais pronostic par rapport aux autres diagnostics, avec un risque relatif (RR) de 2,01 et que le pronostic de l'infection est associé de manière indépendante au nombre de lymphocytes CD4+ et à l'hématocrite ; La survie médiane des patients présentant un taux de CD4+ et un hématocrite $<37\%$ était de 204 jours avec un RR= 6,18, contrairement à 1119 jours avec un RR= 2,27 chez les patients présentant un taux de CD4+ et un hématocrite $>37\%$. [88]

D2) Isosporose :

D2)-1- Généralité sur le parasite:

C'est une parasitose intestinale à transmission oro-fécale due à des parasites protozoaires appartenant au phylum Apicomplexa. Il y a plusieurs espèces mais *I. belli* est la seule qui développe une pathologie chez l'homme, affectant les cellules épithéliales de l'intestin grêle, surtout chez les individus immunodéprimés. [89]

D2)-1-a-Epidémiologie :

Bien que l'isosporose soit plus fréquente dans les climats tropicaux, on peut la trouver partout dans le monde. Actuellement, les cas d'infection par ce parasite sont plus nombreux chez les patients immunodéprimés, en particulier les séropositifs ; d'autres facteurs prédisposants sont l'utilisation et l'abus de sulfaméthoxazole-triméthoprime ainsi que la présence chez les patients de lymphomes ou de leucémies et le fait d'être des receveurs d'organes pour la transplantation.[90]

D2)-2-Pathogénie du de l'isosporose :

Le parasite est retrouvé le plus souvent dans les cellules épithéliales du duodénum distal et du jéjunum proximal, envahissant à la fois les cryptes et les villosités intestinales et seulement rarement dans la lamina propria. Les cellules parasitées sont détruites dans la muqueuse de l'intestin grêle et l'intestin grêle peut se révéler normal ou aplati, avec un infiltrat cellulaire, ce qui signifie que l'organisme tente de répondre à une infection et une agression importantes. Les études histopathologiques ont mis en évidence un raccourcissement des villosités, une hypertrophie des cryptes et une infiltration de la lamina propria

par des éosinophiles, des cellules polymorphonucléaires et des lymphocytes. Le degré de lésion dépend du nombre de parasites qui provoquent la destruction de l'épithélium intestinal et l'hypertrophie de la crypte. On pense que les lésions sont davantage dues à l'inflammation en tant que réaction de l'hôte qu'à la sécrétion de substances nocives par le parasite. [90]

D2)-3- Diagnostic clinique de l'isosporose:

L'infection par *Isospora* peut être oligosymptomatique ou asymptomatique. Elle peut se présenter comme une diarrhée dysentérique d'apparition brutale, accompagnée dans les premiers jours de douleurs et de ballonnements abdominaux, de nausées, de fièvre et de malaises. Les selles sont pâteuses ou liquides, abondantes et fréquentes (4 à 10 selles ou plus par jour). On peut observer aussi une anorexie et une perte de poids importante (5 kg ou plus).

Chez les patients immunodéprimés, la maladie a duré plus de 20 ans par intermittence. [92]

En plus de la localisation intestinale, chez les patients atteints de SIDA, la localisation extra-intestinale apparente d'*I. belli* a été rapportée notamment au niveau des ganglions mésentériques, périaortiques, trachéobronchiques et médiastinaux ; Il a été diagnostiqué également au niveau de l'arbre biliaire, le foie et la rate. [92-93]

D2)-4-Examen complémentaire :

Diagnostic biologique :

Les études copro-parasitologiques sont utilisées pour détecter les oocystes et en raison de leur morphologie et de leur grande taille, ils peuvent être identifiés sans difficulté directement ou avec la technique de Faust ; cependant,

il est également possible d'identifier le parasite dans une biopsie intestinale [90]. La technique de Ziehl-Neelsen est généralement utilisée, les sporocystes étant colorés en rouge et le reste étant transparent. Une coloration rapide au trichrome acide et à l'UVITEX 2B permet d'établir un diagnostic précis. [91]

Histologie :

Les résultats histologiques, bien que non spécifiques, montrent une atrophie de la muqueuse intestinale, un raccourcissement des villosités, des cryptes hypertrophiques et des infiltrats éosinophiles dans la lamina propria.[91]

D2)-5-Traitement de l'isosporose:

Les associations d'inhibiteurs de la dihydrofolate réductase tels que le triméthoprime (TMP) ou la pyriméthamine avec des sulfamides tels que le sulfaméthoxazole (SMX), la sulfadiazine ou la sulfadioxine ont une efficacité prouvée, le co-trimoxazole étant le traitement de choix. Cette combinaison agit en inhibant les folates et donc la synthèse des acides nucléiques. Sa disponibilité relativement facile dans les centres de santé et son faible coût en font une alternative thérapeutique optimale, contrairement à la pyriméthamine, qui n'est pas si facile d'accès et d'utilisation. La posologie du cotrimoxazole généralement utilisée chez l'adulte est de 800 mg de sulfaméthoxazole et 160 mg de triméthoprime mais varie selon que le patient est immunocompétent ou immunodéprimé. Chez les sujets immunodéprimés, tels que ceux atteints du SIDA, il est recommandé d'administrer 1 600/320 mg deux fois par jour pendant 10 à 14 jours, suivi d'un traitement d'entretien pendant 15 à 21 jours supplémentaires avec 800/160 mg de cotrimoxazole toutes les 12 heures.

Les principales complications de ce traitement sont les réactions allergiques aux dérivés du sulfaméthoxazole, l'hyperkaliémie, la néphrotoxicité et l'anémie, mais leur fréquence est variable.[92]

D'autre part, l'utilisation de la pyriméthamine doit être associée à l'utilisation de l'acide folinique, étant donné la tendance à produire une hypoplasie de la moelle osseuse. Chez les patients séropositifs, la fréquence d'I. belli dans les selles a diminué avec le traitement antirétroviral et on pense que cela peut être secondaire à l'utilisation du cotrimoxazole comme prophylaxie. [92]

D2)-6-Prévention de l'isosporese:

Les mesures de prévention recommandées comprennent la consommation de fruits et de légumes bien lavés, le lavage adéquat des mains avant de les mettre en bouche, avant de manger ou de préparer des aliments. [92]

Chez les patients atteints du SIDA et traités pour une isosporese, une prophylaxie secondaire avec du cotrimoxazole 800/160 mg trois fois par semaine doit être effectuée. L'utilisation de 25 mg par jour de pyriméthamine a été suggérée pour les patients hypersensibles aux sulfamides. [92]

D3) Cyclosporese :

D3)-1-Généralité sur le parasite:

Cyclospora cayentanesis est un parasite protozoaire intracellulaire obligatoire de l'intestin humain, appartenant au phylum Apicomplexa. [94]

La forme infectieuse est l'oocyste, qui se trouve à l'extérieur. Ces derniers sont sphériques, d'un diamètre d'environ 8 à 10 microns et entourés d'une double paroi rigide. Ceux qui sont sporulés contiennent deux sporocystes, qui contiennent à leur tour deux sporozoïtes. [94]

D3)-1-a-Epidémiologie :

La cyclospore est largement répandue dans le monde. En outre, on pense que les espèces de Cyclospora proviennent initialement du Népal, d'Haïti et du Pérou, qui sont des zones endémiques pour le parasite. De même, des études de prévalence en Haïti (3-7%), au Népal (11%) et au Pérou (18%) suggèrent que dans les zones endémiques, les enfants sont les plus touchés avec un pic d'infection se situant entre 2 et 4 ans et que l'infection symptomatique est plus fréquente chez les enfants de plus de 18 mois et l'infection asymptomatique chez les enfants plus jeunes.[95]

Chez les immunodéprimés :

Une étude en Haïti rapporte la présence de cette coccidie chez des patients séropositifs.

Cyclospora a été trouvé chez 51 (11%) des 450 patients souffrant de diarrhée durant plus de 3 semaines à l'hôpital de Port-au-Prince. Il est arrivé en troisième position derrière Cryptosporidium (30 %) et l'anguillulose (12 %)[96]

D3)-2-Pathogénie de la cyclospore:

Dans le duodénum, ce protozoaire (parasite intracellulaire et extra-cytoplasmique, car il est enfermé dans une vacuole à l'intérieur du cytoplasme de la cellule endothéliale) produit une inflammation, une perturbation de l'épithélium avec atrophie des villosités et une hyperplasie des cryptes (avec absorption anormale de xylose, un sucre essentiel pour la nutrition humaine), ceci après une période d'incubation de 2 à 11 jours ; Aussi, avec l'ingestion de seulement 10 à 100 oocystes, des manifestations cliniques apparaissent.[95]

D3)-3-Diagnostic clinique de la cyclospore :

La cyclospore, comme d'autres infections intestinales, peut se manifester par une gêne minime ou une maladie grave. Chez les patients immunodéprimés, elle se manifeste généralement par une fièvre inférieure à 38°C pendant un ou deux jours, des nausées et des vomissements occasionnels, et une diarrhée d'intensité variable, avec une moyenne de cinq à sept selles par jour. La maladie dure de cinq à quatorze jours, parfois un mois ou plus. Chez les enfants, elle peut se manifester par une diarrhée aiguë et, dans certains cas, prolongée.[97]

Bien que de nombreux cas de diarrhée prolongée soient décrits dans les épidémies et dans les cas de diarrhée du voyageur, la cyclospore est rare en tant qu'étiologie de diarrhée chronique chez patients immunodéprimés, ceux infectés par le VIH/SIDA, *C. cayetanensis* provoque, comme les infections à *Cryptosporidium sp. el. belli*, une diarrhée chronique d'intensité variable . En outre, il peut affecter d'autres tissus tels que les voies biliaires, produisant une cholécystite alithiasique, et a été décrit comme l'un des agents impliqués dans la cholangiopathie du SIDA. Dans plusieurs cas, il existe des infections concomitantes avec d'autres coccidies.[97]

Une étude de 3 cas atteint de vih montre la présence d'une diarrhée brutale, caractérisée par des selles liquides et accompagnée d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement, avec des taux de CD4 inférieurs à 200 cellules/mm³,[98]

D3)-4-Diagnostic biologique:

Le diagnostic se fait par l'examen microscopique des selles par des méthodes directes ou à contraste de phase et par des techniques de coloration.

La coloration utilisée pour l'observation de *Cyclospora* a été la coloration de Kinyoun. [99]

Il a été démontré que ce micro-organisme est fluorescent sous la lumière ultraviolette, Il n'existe pas de tests sérologiques

Cyclospora n'est pas cultivé et ne peut être inoculé à des animaux de laboratoire, mais des techniques moléculaires sont désormais employées, notamment dans l'étude d'un grand nombre d'échantillons d'eau et d'aliments. [99]

D3)-5-Traitement de la cyclospore:

En plus du traitement antirétroviral, il convient d'administrer du lopéramide sans oublier une bonne hydratation et la correction des troubles hydro-électrolytiques.

Le traitement indiqué pour les adultes est le cotrimoxazole (160 mg/800 mg) deux fois par jour ; et chez les enfants le triméthoprime 8 mg/kg-sulfaméthoxazole 40 mg/kg divisé en deux doses par jour, dans les deux groupes pendant 7 à 10 jours. Chez les patients infectés par le VIH/SIDA, il est suggéré de traiter jusqu'à la disparition des symptômes ou de l'agent dans les selles.

Comme alternative, la ciprofloxacine 500 mg deux fois par jour pendant une semaine peut être utilisée. [97]

D3)-6-Prévention de la cyclospore:

Il n'existe pas de prophylaxie reconnue, bien que la clarithromycine aient été protectrices dans des études rétrospectives. Il est plus important que les patients ne boivent pas l'eau du robinet dans les pays où l'hygiène est problématique. Il convient également de souligner que l'infection est possible lors de la baignade dans des piscines, des rivières et des lacs. Le contact avec les matières fécales humaines et animales devrait être évité.[99]

E)- L'anguillulose

1)-Généralités sur le parasite :

L'anguillulose est une parasitose humaine provoquée par un nématode : *Strongyloïdes stercoralis*. La femelle parthénogénétique, de 2,5 mm de long, vit dans l'intestin grêle de l'homme. Les œufs déposés dans l'intestin grêle éclosent pour libérer des larves qui sont normalement excrétées dans les selles. Dans un sol humide, ces larves atteignent leur stade infectieux directement (cycle asexué court) ou après une phase de reproduction sexuée. (cycle sexué long) en fonction des conditions de température chaude et d'humidité [100], par ailleurs, ce parasite se caractérise par la présence d'un cycle interne due au transformation, au niveau intestinal, de la larve rhabditoïde en larve strongyloïde qui vont rejoindre le retour veineux après avoir traversé la paroi intestinale (auto-infection endogène) ou à travers la peau périnéale (auto-infection exogène).[101] Ce cycle interne est contrôlé par l'immunité à médiation cellulaire dont la défaillance va entraîner un emballement et une reprise incontrôlé de ce cycle à l'origine d'une dissémination des larves d'anguillule dans tout l'organisme, responsable d'une anguillulose maligne.

C'est une complication grave de l'anguillulose intestinale, en particulier chez les patients atteints du VIH/SIDA dont le nombre de lymphocytes T CD4+ est inférieur à 200 cellules/mm³. [102]

1)-a-Epidémiologie :

Elle touche 30 à 60 millions de personnes dans le monde et est endémique dans les régions subtropicales telles que certaines parties de l'Afrique, les Antilles, l'Amérique centrale et du Sud, la région de l'océan Indien et l'Asie du Sud-Est. [100]

Chez le sujet immunodéprimé, le taux d'infection chez les patients séropositifs n'est pas bien connu, mais les taux estimés varient de 10 à 20 %.

2)-Diagnostic clinique de l'anguillulose :

La présentation clinique du syndrome d'hyper infection à *Strongyloides stercoralis* chez les patients infectés par le VIH est similaire à celle des patients atteints d'autres immunodéficiences. Les patients atteints du syndrome d'hyper infection présentent des symptômes gastro-intestinaux tels que nausées, vomissements, météorisme, anorexie, diarrhée alternant parfois avec des périodes de constipation, douleurs abdominales diffuses sévères ou épigastralgies brûlantes,

Le poumon est le deuxième organe le plus fréquemment touché, représentant dans certaines séries jusqu'à 48 % des cas. Les symptômes peuvent inclure une dyspnée, une respiration sifflante, une hémoptysie, une toux ou un asthme grave et une pneumonie. [102]

Les altérations neurologiques vont de la confusion à la stupeur et au coma, qui peuvent survenir en cas d'infection systémique. La méningite à Gram négatif peut être une caractéristique importante de la maladie et on ne sait pas si l'invasion des larves dans le système nerveux central (SNC) est nécessaire. Les anomalies du liquide céphalo-rachidien (LCR) ne sont pas spécifiques, sauf en cas de méningite bactérienne.

L'entéropathie associée à l'anguillulose est attribuée à des lésions directes de la muqueuse, à une altération de la fonction lymphatique intestinale et à une charge parasitaire élevée qui diminue l'absorption. Un iléus, une entérite sévère, une malabsorption et une malnutrition protéino-calorique peuvent survenir. Les

dommages causés à la paroi intestinale par les vers adultes sont dus à un traumatisme direct dû à la pénétration du ver et à l'inflammation et l'ulcération qui s'ensuivent. Les changements séquentiels dans l'intestin sont une entérite catarrhale avec un œdème et des micro-ruptures de la paroi intestinale dans les infections légères, dans les infections modérées une entérite œdémateuse avec un œdème de la paroi et un élargissement des villosités et une atrophie de la muqueuse rappelant la sprue tropicale ; dans les infections sévères une entérite ulcéreuse, une rigidité de la paroi intestinale due à l'œdème et à la fibrose, une atrophie de la muqueuse, des ulcérations et la formation de granulomes. L'atteinte hépatique est rare, les altérations des tests de la fonction hépatique indiquent un modèle obstructif avec une phosphatase alcaline et des bilirubines sériques élevées, un ictère se produit dans certains cas. La biopsie du foie montre une inflammation périportale ou une hépatite granulomateuse. [102]

3)- Diagnostic biologique de l'anguillulose :

L'infection à *Strongyloides stercoralis* est l'une des infections parasitaires les plus difficiles à diagnostiquer. [104] Les critères diagnostiques de suspicion utilisés pour les maladies systémiques décrits dans la littérature anglaise sont les suivants :

1-Éosinophilie dans le sang périphérique, mais cela n'est pas considéré comme une condition que chez les patients présentant une immunosuppression de quelque type que ce soit et une strongyloïdose systémique car ils peuvent ne pas en être atteints comme expliqué ci-dessus.

2. bactériémie et/ou méningite inexplicée et persistante due à des organismes entériques.

3. Patients présentant des infiltrats pulmonaires transitoires et des plaintes gastro-intestinales. [105]

Les critères de suspicion d'auto-infection utilisés par l'Institut de médecine tropicale "Alexander Von Humboldt" de l'Université péruvienne Cayetano Heredia sont l'un des éléments suivants:

1. Mise en évidence de larves filariformes dans les expectorations.
2. Mise en évidence de larves filariformes dans les selles.
3. Échec d'un traitement par thiabendazole à la dose de 25 mg/kg/j pendant 3 jours ou d'un traitement par ivermectine à la dose unique de 200 mg/kg.
4. Patient présentant une infection malgré le passage de 20 ans ou plus, sans être retourné dans une zone endémique. [105]

Le diagnostic définitif de l'infection par *Strongyloides stercoralis* nécessite une visualisation directe du parasite ; La méthode de Baermann reste une excellente méthode avec une grande sensibilité sans oublier la coproculture parasitaire.[105]

4)-Traitement de l'anguillulose :

Chez les patients infectés par le VIH et atteints de strongyloïdose systémique traités par le Thiabendazole, les échecs thérapeutiques sont fréquents. Pourtant, le thiabendazole est considéré comme le médicament de choix chez ces patients, l'ivermectine, qui s'est avérée être un traitement très efficace et mieux toléré chez ces patients.

L'ivermectine à 200 mg/kg les 1er et 2ème jour de traitement et répétée les jours 15-16 est le schéma recommandé par certains auteurs.

Bien que l'association entre l'infection par le VIH et la strongyloïdose systémique soit peu fréquente, pour des raisons encore obscures, la gravité clinique d'une telle association rend obligatoire une gestion thérapeutique attentive et un suivi strict, car il n'est pas encore établi si ces patients ont besoin d'un traitement d'entretien.[103]



L'infection HIV conduit pour la grande majorité des personnes séropositives non-traitées à une déficience immunitaire croissante. Les infections opportunistes (IO) apparaissent en présence d'un système immunitaire affaibli et déterminent de manière essentielle la morbidité et la mortalité des personnes souffrant d'une infection HIV.

Les parasitoses opportunistes sont sûrement des complications majeures du SIDA surtout dans les pays en voie de développement. Leur connaissance doit être approfondie pour une meilleure prise en charge des patients. Cette prise en charge passe d'abord par un bon diagnostic, un traitement précoce et une prophylaxie adaptée.

La prophylaxie médicamenteuse est indiquée pour certaines IO fréquentes en cas de valeurs CD4 faibles. Après le traitement de l'IO, une thérapie d'entretien (prophylaxie secondaire) est nécessaire pour la plupart des maladies, dans la mesure où de nombreuses récurrences sont observées en cas d'absence de cette thérapie



Résumé

Titre: Les infections parasitaires chez les patients VIH positifs : Données de littératures.

Auteur: Chaimae RACHDI

Mots clés : VIH ; parasites ; toxoplasme; leishmaniose ; coccidiose ; anguillulose.

La contamination par le VIH rend l'organisme humain sujet à plusieurs infections qui en temps normal sont inoffensives dans cette thèse nous nous intéresserons aux parasites opportunistes :

- *Toxoplasma gondii* est une espèce de protozoaire intracellulaire, eucaryote et obligatoire. Chez les patients immunodéprimés atteints de toxoplasme cérébral, les symptômes peuvent être focaux ou généralisés, céphalées, confusion, fièvre et convulsions étant les plus importants. Le traitement consiste en pyriméthamine; acide folinique et sulfadiazine.

- La Leishmaniose causées par différentes espèces de protozoaires du genre *Leishmania* transmises aux humains par la piqûre d'insectes de la famille des Psychodidae. La leishmaniose viscérale est la forme clinique la plus courante, les organes cibles sont la moelle osseuse, le foie, la rate et les ganglions lymphatiques. Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence du parasite. Les composés antimoniaux pentavalents sont les médicaments de première intention.

- La coccidiose est une parasitose intestinale très contagieuse due à la multiplication de protozoaires appartenant à la classe des Sporozoa. Les patients atteints du SIDA sont sensibles à une forme dévastatrice, qui se manifeste par une diarrhée chronique avec une perte de poids. Le diagnostic est généralement basé sur la détection d'oocystes de parasites dans les fèces. Le traitement est en fonction du parasite en question.

- Finalement l'anguillulose; parasitose humaine provoquée par un nématode; endémique en régions tropicales. L'infection par *Strongyloides stercoralis* se produit par contact cutané. Les patients atteints du syndrome d'hyperinfection présentent des symptômes gastro-intestinaux et neurologiques: coma et méningite à gram négative. Le diagnostic définitif nécessite une visualisation directe du parasite. Le thiabendazole étant le médicament de choix.

Abstract

Title: Parasitic infections in HIV positive patients: Evidence from the literature.

Author: Chaimae RACHDI

Key words: HIV; parasites; toxoplasmosis; leishmaniasis; coccidiosis; anguillulosis.

The HIV contamination makes the human organism prone to several infections which in normal circumstances are harmless. In this thesis we will focus on opportunistic parasites:

- *Toxoplasma gondii* is an obligate eukaryotic intracellular protozoan species. In immunocompromised patients with cerebral toxoplasmosis, symptoms may be focal or generalized, with headache, confusion, fever and convulsions being the most important. Treatment consists of pyrimethamine; folinic acid and sulfadiazine.

- Leishmaniasis caused by different species of protozoa of the genus *Leishmania* transmitted to humans by the bite of insects of the family *Psychodidae*. Visceral leishmaniasis is the most common clinical form, the target organs being the bone marrow, liver, spleen and lymph nodes. The biological diagnosis is based on the detection of the parasite. Pentavalent antimonial compounds are the first-line drugs.

- Coccidiosis is a highly contagious intestinal parasitosis caused by the multiplication of protozoa belonging to the class *Sporozoea*. AIDS patients are susceptible to a devastating form, which manifests itself as chronic diarrhea with weight loss. Diagnosis is usually based on the detection of parasite oocysts in the feces. Treatment depends on the parasite in question.

- Finally anguillulosis; human parasitosis caused by a nematode; endemic in tropical regions. *Strongyloides stercoralis* infection occurs through skin contact. Patients with hyperinfection syndrome have gastrointestinal and neurological symptoms: coma and gram-negative meningitis. Definitive diagnosis requires direct visualization of the parasite. Thiabendazole is the drug of choice.

ملخص

العنوان: العدوى الطفيلية في المرضى المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية: دليل من الأدبيات.

المؤلف: شيماء الراشدي.

الكلمات الأساسية: فيروس نقص المناعة البشرية ؛ الطفيليات. داء المقوسات. داء الليشمانيات. الكوكسيديا. التهاب الأوعية.

يؤدي التلوث بفيروس نقص المناعة البشرية إلى تعرض جسم الإنسان للعديد من الإصابات التي تكون عادة غير ضارة. في هذه الأطروحة سوف نركز على الطفيليات الانتهازية:

- التوكسوبلازما جوندي هو نوع من البروتوزوان داخل الخلايا وحقيقية النواة والالتزام. عند المرضى الذين يعانون من نقص المناعة ومن داء المقوسات الدماغية ، قد تكون الأعراض بؤرية أو عامة ، مع ظهور الصداع والارتباك والحمى والنوبات المرضية. يتكون العلاج من البيريميثامين. حمض الفوليك والسلفاديازين.

- داء الليشمانيات الناجم عن أنواع مختلفة من البروتوزوا من جنس الليشمانيا ينتقل إلى الإنسان عن طريق لدغة حشرات من فصيلة السيكويداي. داء الليشمانيات الحشوي هو الشكل السريري الأكثر شيوعاً ، والأعضاء المستهدفة هي نخاع العظام والكبد والطحال والغدد الليمفاوية. يعتمد التشخيص البيولوجي على إثبات وجود الطفيل. المركبات الأنتيمونية الخماسية التكافؤ هي أدوية الخط الأول.

- الكوكسيديا هو مرض طفيلي معوي شديد العدوى بسبب تكاثر الطفيليات التي تنتمي إلى فئة سبوروزويا، ومرضى الإيدز معرضون للإصابة بشكل مدمر يظهر في صورة إسهال مزمن مع فقدان الوزن. يعتمد التشخيص عادة على الكشف عن تكيسات البويضات الطفيلية في البراز. العلاج يعتمد على الطفيلي المعني.

- أخيراً داء الأوعية؛ الطفيليات البشرية التي تسببها الديدان الخيطية. مستوطنة في المناطق المدارية ، وتحدث العدوى ستركوراليس من خلال ملامسة الجلد. المرضى الذين يعانون من متلازمة فرط العدوى يعانون من أعراض



- [1] Centers for Disease Control (CDC) (1981a). Pneumocystis pneumonia--Los Angeles. MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. 30, 250–252. .
- [2] « Gottlieb, M.S. (2006). Pneumocystis pneumonia--Los Angeles. 1981. Am. J. Public Health 96, 980-981-983. »
- [3] « Redhead, S.A., Cushion, M.T., Frenkel, J.K., and Stringer, J.R. (2006). Pneumocystis and Trypanosoma cruzi: nomenclature and typifications. J. Eukaryot. Microbiol. 53, 2–11. »
- [4] .Centers for Disease Control (CDC). Pneumocystis carinii pneumonia among persons with hemophilia A. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1982;31:365-7. .
- [5] Centers for Disease Control (CDC) (1981b). Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men--New York City and California. MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. 30, 305–308.
- [6] Centers for Disease Control (CDC) (1982a). A cluster of Kaposi's sarcoma and Pneumocystis carinii pneumonia among homosexual male residents of Los Angeles and Orange Counties, California. MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. 31, 305–307. .
- [7] Centers for Disease Control (CDC) (1982b). Possible transfusion-associated acquired immune deficiency syndrome (AIDS) - California. MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. 31, 652– 654. .
- [8] « Barré-Sinoussi, F., Chermann, J.C., Rey, F., Nugeyre, M.T., Chamaret, S., Gruest, J., Dauguet, C., Axler-Blin, C., Vézinet-Brun, F., Rouzioux, C., et al. (1983). Isolation of a T- lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 220, 868–871. »

- [9] « Wain-Hobson, S., Sonigo, P., Danos, O., Cole, S., and Alizon, M. (1985). Nucleotide sequence of the AIDS virus, LAV. *Cell* 40, 9–17. »
- [10] « Brun-Vezinet, F., Rouzioux, C., Barre-Sinoussi, F., Klatzmann, D., Saimot, A.G., Rozenbaum, W., Christol, D., Gluckmann, J.C., Montagnier, L., and Chermann, J.C. (1984a). Detection of IgG antibodies to lymphadenopathy-associated virus in patients with AIDS or lymphadenopathy syndrome. *Lancet Lond. Engl.* 1, 1253–1256. »
- [11] « Brun-Vezinet, F., Rouzioux, C., Montagnier, L., Chamaret, S., Gruest, J., Barre-Sinoussi, F., Geroldi, D., Chermann, J.C., McCormick, J., Mitchell, S., et al. (1984b). Prevalence of antibodies to lymphadenopathy-associated retrovirus in African patients with AIDS. *Science* 226, 453–456. »
- [12] « Clavel, F., Guetard, D., Brun-Vezinet, F., Chamaret, S., Rey, M.A., Santos-Ferreira, M.O., Laurent, A.G., Dauguet, C., Katlama, C., Rouzioux, C., et al. (1986). Isolation of a new human retrovirus from West African patients with AIDS. *Science* 233, 343–346. »
- [13] « Coffin, J., Haase, A., Levy, J.A., Montagnier, L., Oroszlan, S., Teich, N., Temin, H., Toyoshima, K., Varmus, H., and Vogt, P. (1986). What to call the AIDS virus? *Nature* 321, 10. »
- [14] « Brun-Vezinet, F., Rouzioux, C., Montagnier, L., Chamaret, S., Gruest, J., Barre-Sinoussi, F., Geroldi, D., Chermann, J.C., McCormick, J., Mitchell, S., et al. (1984b). Prevalence of antibodies to lymphadenopathy-associated retrovirus in African patients with AIDS. *Science* 226, 453–456. »

- [15] « Clavel, F., Guetard, D., Brun-Vezinet, F., Chamaret, S., Rey, M.A., Santos-Ferreira, M.O., Laurent, A.G., Dauguet, C., Katlama, C., Rouzioux, C., et al. (1986). Isolation of a new human retrovirus from West African patients with AIDS. *Science* 233, 343–346. »
- [16] « Krebs, C. F., Hogan, H. T, Quiterio, S., Gartner, S., and Wigdahl, B. (2013) Lentiviral LTR- directed expression, sequence variation, and disease pathogenesis. <http://www.hiv.lanl.gov/content/sequence/HIV/REVIEWS/WIGDAHL2001/Wigdahl1.html> [accessed 26/05/16] ».
- [17] « Ganser-Pornillos BK, Yeager M, Sundquist WI. The structural biology of HIV assembly. *Curr Opin Struct Biol.* 2008 Apr;18(2):203-17. »
- [18] « Dalgleish, A.G., Beverley, P.C., Clapham, P.R., Crawford, D.H., Greaves, M.F., and Weiss, R.A. (1984). The CD4 (T4) antigen is an essential component of the receptor for the AIDS retrovirus. *Nature* 312, 763–767. »
- [19] « Pasternak, A.O., Lukashov, V.V., and Berkhout, B. (2013). Cell-associated HIV RNA: a dynamic biomarker of viral persistence. *Retrovirology* 10, 41. »
- [20] « Coffin, J., and Swanstrom, R. (2013). HIV Pathogenesis: Dynamics and Genetics of Viral Populations and Infected Cells. *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* 3. »

- [21] « Cao, Y., Qin, L., Zhang, L., Safrit, J., and Ho, D.D. (1995). Virologic and Immunologic Characterization of Long-Term Survivors of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection. *N. Engl. J. Med.* 332, 201–208. »
- [22] « Karn, J., and Graeble, M.A. (1992). New insights into the mechanism of HIV-1 trans-activation. *Trends Genet. TIG* 8, 365–368. »
- [23] (UNAIDS_2021_FactSheet_fr_em.pdf, s. d.)
- [24] (Stratégie Nationale sur les Droits Humains et le VIH_sida 2018-2021 (4) final (1).pdf, s. d.)
- [24] « Dalgleish, A.G., Beverley, P.C., Clapham, P.R., Crawford, D.H., Greaves, M.F., and Weiss, R.A. (1984). The CD4 (T4) antigen is an essential component of the receptor for the AIDS retrovirus. *Nature* 312, 763–767. »
- [25] « Pasternak, A.O., Lukashov, V.V., and Berkhout, B. (2013). Cell-associated HIV RNA: a dynamic biomarker of viral persistence. *Retrovirology* 10, 41. »
- [26] « Coffin, J., and Swanstrom, R. (2013). *HIV Pathogenesis: Dynamics and Genetics of Viral Populations and Infected Cells*. Cold Spring Harb. Perspect. Med. 3. »
- [27] « Cao, Y., Qin, L., Zhang, L., Safrit, J., and Ho, D.D. (1995). Virologic and Immunologic Characterization of Long-Term Survivors of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection. *N. Engl. J. Med.* 332, 201–208. »

- [28] « Huraux JM, Nicolas JC, Agut H, Peigue-lafeuille H. Traité de virologie médicale. Editions Estem 2003. »
- [29] « Jean-Marie Huraux, Jean-Claude Nicolas, Henri Agut, Hélène Peigue-Lafeuille. Virologie Médicale. Édition Estem 2003, p325 ».
- [30] « Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH. Doin, 2011. »
- [31] « Fiebig EW, Wright DJ, Rawal BD, Garrett PE, Schumacher RT, Peddada L, et al. Dynamics of HIV viremia and antibody seroconversion in plasma donors: implications for diagnosis and staging of primary HIV infection. *Aids* 2003;17:1871-9. »
- [32] « Loussert-Ajaka I, Ly TD, Chaix ML, Ingrand D, Saragosti S, Courouce AM, et al. HIV- 1/HIV-2 seronegativity in HIV-1 subtype O infected patients. *Lancet (London, England)*. 1994;343(8910):1393-4. »
- [33] « Zouhair S, Roussin-Bretagne S, Moreau A, Brunet S, Laperche S, Maniez M, et al.. Group o human immunodeficiency virus type 1 infection that escaped detection in two immunoassays. *J Clin Microbiol* 2006;44:662-5. »
- [34] « Cazein F, Le Strat Y, Dutil J, Couturier S, Ramus C, Semaille C. Dépistage de l'infection par le VIH en France, 2003-2012. *Bull Epidemiol Hebd*. 2013;(33-34):410-6. »
- [35] « Le Faou A. Virologie humaine. Rueil-Malmaison : Pradel, 2012. Chap 20, L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, pages 335-353. »
- [36] « Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH. Rueil-Malmaison : Doin, 2011. Chap 2, Virologie médicale et infection VIH, pages 13-25. »

- [37] « GIRARD P., KATLAMA C., PIALOUX G. VIH. Doin, 2004 Paris ; p.541. »
- [38] « GUIDE NATIONAL DU DÉPISTAGE À VISÉE DIAGNOSTIQUE DE L'INFECTION À VIH , nov 2019 - Available from : <https://www.sante.gov.ma/> ». https://www.google.com/search?safe=active&sxsrf=ALeKk00m3rf0FjkaIcH3MCsl0NAkSBfYyg%3A1604177513410&ei=ac6dX7PRGMymaOeKktAB&q=D%C3%A9pistage+de+l%E2%80%99infection+par+le+VIH+maroc&oq=D%C3%A9pistage+de+l%E2%80%99infection+par+le+VIH+maroc&gs_lcp=CgZwc3ktYWIQAzIECCMQJzIECCMQJzoECAAQR1DIpwdY-7MHYJS2B2gAcAJ4AIABywGIAZUMkgEFMC45LjGYAQCgAQGqAQdnd3Mtd2l6yAEDwAEB&sclient=psy-ab&ved=0ahUKEwjzqd_22t_sAhVMExoKHWeFBB0Q4dUDCA0&uact=5 (consulté le oct. 28, 2020).
- [39] « Robertson, D. L., J. P. Anderson, J. A. Bradac et al. 2000. HIV-1 nomenclature proposal. Science 288:55-6. »
- [40] « Tatt, I.D., et al., The public health significance of HIV-1 subtypes. AIDS, 2001. 15: p. S59-S71. »
- [41] « Tatt, I.D., et al., The public health significance of HIV-1 subtypes. AIDS, 2001. 15: p. S59-S71. »
- [42] « Hirsch, V.M., et al., An African primate lentivirus (SIVsm) closely related to HIV-2. Nature, 1989. 339(6223): p. 389-92. »
- [43] « Plantier, J.C., et al., A new human immunodeficiency virus derived from gorillas. Nat Med, 2009. 15(8): p. 871-2. »

- [44] « Heslop, O.D., et al., Human immunodeficiency virus type-1 (HIV-1) subtypes in Jamaica. *West Indian Med J*, 2005. 54(5): p. 279-82. »
- [45] « Peteers M. Recombinant HIV sequences: Their role in the global epidemic. *HIV Sequence Compendium 2000*. 2000; 54–72. »
- [46] « Carr J, Foley B, Leitner T, et al. (1998). Reference sequences representing the principal genetic diversity of HIV-1 in the pandemic. Los Alamos, NM: Los Alamos National Laboratory. »
- [47] « McCutchan FE. (2006). Global epidemiology of HIV. *J Med Virol*; 78(S1):S7 – S12. »
- [48] « HIV circulating recombinant forms (CRFs) [Online]. Available from: [https:// www.hiv.lanl.gov/content/sequence/HIV/CRFs/CRFs.html](https://www.hiv.lanl.gov/content/sequence/HIV/CRFs/CRFs.html). »
- [49] « Wainberg, M.A., G.J. Zaharatos, and B.G. Brenner, Development of Antiretroviral Drug Resistance. *New England Journal of Medicine*, 2011. 365(7): p. 637-646. »
- [50] « Romero, A. (2018, 21 février). TOXOPLASMA GONDII. *toxoplasmgondii*. <http://toxoplasmgondii.blogspot.com/2018/02/toxogondiiblogspotcom.html>
- [51] protocolo8. (s. d.). *azfarmacia*. <http://www.azfarmacia.com/contenidos/protocolo8.pdf>»
- [52] « Pereira, Á. (2002, 1 avril). Toxoplasmosis. *Offarm*. <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-toxoplasmosis-13028954>»

- [53] « (2001). ÁMBITO FARMACÉUTICO PARASITOLOGÍA. Toxoplasmosis - PDF Descargar libre. DOCPALYER. <http://docplayer.es/21332449-Ambito-farmaceutico-parasitologia-toxoplasmosis.html>»
- [54] « Yenilmez E, Çetinkaya RA. Difference in Toxoplasma gondii Seroprevalence Rates Due to Low and High CD4 Counts in Patients with HIV/AIDS. Turk J Parasitol. 2019;43(1):1-7. doi:10.4274/tpd.galenos.2019.6457)»
- [55] « Wang ZD, Liu HH, Ma ZX, et al. Toxoplasma gondii Infection in Immunocompromised Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Microbiol. 2017;8:389. doi:10.3389/fmicb.2017.00389»
- [56] « toxoplasmosis. (2010). revistasnicaragua. <https://revistasnicaragua.net.ni/index.php/ruc/article/view/3455> »
- [57] « Encéphalite Nécrosante. (s. d.). revistasnicaragua. <https://www.revistasnicaragua.net.ni/index.php/ruc/article/download/3472/3393>»
- [58] « F. Rousseau et col, Prévention de la toxoplasmosis chez les immunodéprimés, Med Mal Infect. 1993 ; 23 :201 à 210»
- [59] « Morlat Ph, Ragnaud JM, Gin H, Lacoste D, Beylot J, Aubertin J. La toxoplasmosis cérébrale au cours du SIDA. Médecine Mal Infect. 1993;23:183-189. doi:10.1016/S0399-077X(05)80620-1»
- [60] « Curr Treat Options Neurol. 2003;5(1):3-12. doi:10.1007/s11940-003-0018-8»
- [61] « Nath A, Sinai AP. Cerebral Toxoplasmosis Curr Treat Options Neurol. 2003;5(1):3-12. doi:10.1007/s11940-003-0018-8»

- [62] « Cochereau-Massin I, LeHoang P, Lautier-Frau M, et al. Ocular toxoplasmosis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Am J Ophthalmol.* 1992;114(2):130-135. doi:10.1016/s0002-9394(14)73975-3) »
- [63] « Zajdenweber M, Muccioli C, Belfort R. [Ocular involvement in AIDS patients with central nervous system toxoplasmosis: before and after HAART]. *Arq Bras Oftalmol.* 2005;68(6):773-775. doi:10.1590/s0004-27492005000600012»
- [64] «Toxoplasmose Cérébrale. (s. d.). elsevier. <https://www.elsevier.es/ct-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-manifestaciones-oftalmologicas-infeccion-por-toxoplasma-90279185>»
- [65] «Procop GW, Neafie RC. 14 - Human Parasitic Pulmonary Infections. In: Zander DS, Farver CF, eds. *Pulmonary Pathology (Second Edition). Foundations in Diagnostic Pathology.* Elsevier; 2018:289-314. doi:10.1016/B978-0-323-39308-9.00014-5»
- [66] « Schmidt M, Sonnevile R, Schnell D, et al. Clinical features and outcomes in patients with disseminated toxoplasmosis admitted to intensive care: a multicenter study. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2013;57(11):1535-1541. doi:10.1093/cid/cit557»
- [67] « Bastien P. Diagnostic biologique de la toxoplasmose pulmonaire - Biological diagnosis of pulmonary toxoplasmosis. 2004;(1):4. »
- [68] «Wang H, Zhang Q, Shi Y, et al. The imaging diagnostic criteria of AIDS-related cerebral toxoplasmosis in China. *Radiol Infect Dis.* 2020;7(3):85-90. doi:10.1016/j.jrid.2020.08.003»

- [69] «Wang H, Zhang Q, Shi Y, et al. The imaging diagnostic criteria of AIDS-related cerebral toxoplasmosis in China. *Radiol Infect Dis.* 2020;7(3):85-90. doi:10.1016/j.jrid.2020.08.003»
- [70] «Sakai M, Higashi M, Fujiwara T, et al. MRI imaging features of HIV-related central nervous system diseases: diagnosis by pattern recognition in daily practice. *Jpn J Radiol.* 2021;39(11):1023-1038. doi:10.1007/s11604-021-01150»
- [71] «Cochereau-Massin I, LeHoang P, Lautier-Frau M, et al. Ocular toxoplasmosis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Am J Ophthalmol.* 1992;114(2):130-135. doi:10.1016/s0002-9394(14)73975-3 »
- [72] « Zhang J, Liu X, Fu K, et al. Diagnostic Value and Safety of Stereotactic Biopsy in Acquired Immune Deficiency Syndrome Patients with Intracranial Lesions: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2017;98:790-799.e13. doi:10.1016/j.wneu.2016.11.151»
- [73] « (2010a, mai 3). Debate estudio parasitologico del toxoplasma gondi - grupos.emagister.com. emagister : Grupos. https://grupos.emagister.com/debate/estudio___parasitologico_del_toxoplasma__gondi/1021-710288»
- [74] «Pérez, J. S., Hernández, A. B., & Gutierrez, R. S. (2014a). Manifestaciones oftalmológicas de la infección por toxoplasma en paciente portador del virus de la inmunodeficiencia humana. Descripción de un caso. *Medicina De Familia. Semergen*, 40(2), e23 e27. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2013.01.012>»

- [75] « Pérez, J. S., Hernández, A. B., & Gutierrez, R. S. (2014b). Manifestaciones oftalmológicas de la infección por toxoplasma en paciente portador del virus de la inmunodeficiencia humana. Descripción de un caso. Medicina De Familia. Semergen, 40(2), e23 e27. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2013.01.012>»
- [76] « (2021a, mars 18). qué órgano afecta la leishmaniasis. ALEPH. <https://aleph.org.mx/que-organo-afecta-la-leishmaniasis>»
- [77] « Inicio | Leishmaniasis. (s. d.). Leishmaniasis. <https://mariajulieth175.wixsite.com/leishmaniasis> »
- [78] «García-Almagro, D. (2005). Leishmaniasis cutánea. Actas Dermo-Sifiliográficas, 96(1), 1 24. [https://doi.org/10.1016/s0001-7310\(05\)73027-1](https://doi.org/10.1016/s0001-7310(05)73027-1) »
- [79] «Leishmania spp. (2021, 9 septembre). insst. <https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/parasitos/leishmania-spp.> »
- [80] «Leishmania spp. (2021, 9 septembre). insst. <https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/parasitos/leishmania-spp.> »
- [81] « (2009a, septembre). Leishmaniasis (cutánea y visceral). cfsph iastate. <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/leishmaniasis.pdf>»
- [82] «Leishmania spp. (2021, 9 septembre). insst. <https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/parasitos/leishmania-spp.34> a- (s. d.). parasitos _ Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes menores en el cono sur de América. meran fcv unlp. <http://meran.fcv.unlp.edu.ar/meran/getDocument.pl?id=20> »

- [83] «Cryptosporidium spp., Cyclospora cayetanesis et Cystoisospora belli. (2006). scielo. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?lng=en&pid=S1726-46342016000400019&script=sci_arttext&tlng=en»
- [84] « Paola, G. D. (2017b). El ciclo biológico de los coccidios intestinales y su aplicación clínica. scielo. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0026-17422017000600040&script=sci_arttext»
- [85] «Paola, G. D. (2017a). El ciclo biológico de los coccidios intestinales y su aplicación clínica. scielo. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?lng=es&pid=S0026-17422017000600040&script=sci_arttext»
- [86] « Actualización parasitosis caprina. (2003). produccion-animal. https://produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_caprinos/07-parasitosis_caprina.pdf»
- [87] « Chen et al, 2002; Current, 1998; Sterling et Marshall, 1999; Percival et al., 2000. »
- [88] « (2008b, octubre 1). Cryptosporidiosis in patients with the human immunodeficiency virus/Criptosporidiosis en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana/Criptosporidiose em pacientes com o virus da imunodeficiencia humana. - Free Online Library. The free library. <https://www.thefreelibrary.com/Cryptosporidiosis+in+patients+with+the+human+immunodeficiency...-a0206850359>»
- [88'] «EDITORIAL Cryptosporidiosis en personas infectadas por el VIH en Venezuela : Potencial impacto de la crisis en el país. (2021). universidad del zulia. <https://produccioncientificaluz.org/index.php/investigacion/article/download/35553/37726/>»

- [89] « Isosporosis. (s. d.). AccessMedicina.
<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2754&ionid=231294116>»
- [90] « (2021c, octubre 19). Parasitología Médica. DOCERO.
<https://ww1.docero.mx/doc/parasitologia-medica-2da-edicion-dr-marco-antonio-becerril-flores-k9elye508>»
- [91] « isosporosis. (s. d.). apotheke navarronsolutions.
<http://apotheke.navarronsolutions.net/isosporosis/>»
- [92] «O, P. N., M, E. B., L, G. M., & S, N. M. (2010b). Infección por *Isospora belli* en pacientes con infección por VIH : Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Revista Chilena De Infectología*, 27(3).
<https://doi.org/10.4067/s0716-10182010000300007>»
- [93] «O, P. N., M, E. B., L, G. M., & S, N. M. (2010a). Infección por *Isospora belli* en pacientes con infección por VIH : Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Revista Chilena De Infectología*, 27(3).
<https://doi.org/10.4067/s0716-10182010000300007>»
- [94] « *Cyclospora cayetanensis*. (2022, 6 abril). insst.
<https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/parasitos/cyclospora-cayetanensis> »
- [95] « (2007). UNA MIRADA ACTUAL SOBRE *Cyclospora* spp. Y CICLOSPOROSIS - PDF Free Download. DOCPLAYER.
<http://docplayer.es/111247570-Una-mirada-actual-sobre-cyclospora-spp-y-ciclosporosis.html>»

- [96] Hoge C., Shlim D., Rajah R. et al. «Epidemiology of diarrheal illness associated with coccidian-like organism among travellers and foreign residents in Nepal» *Lancet*, 1993, 341, 1175-1179
- [97] « Weitz, J. I., R, C. V., R, M. C., & R, R. M. (2009). Infección por *Cyclospora cayetanensis* : Revisión a propósito de tres casos de diarrea del viajero. *Revista Chilena De Infectología*, 26(6). <https://doi.org/10.4067/s0716-10182009000700011> »
- [98] « Añé, M. S., Fernández, F. Á. N., Ávila, J. A., Bringuez, M. B., & Viamontes, B. V. (2000). Emergencia de un nuevo patógeno : *Cyclospora cayetanensis* en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 52(1), 66-69. <http://scielo.sld.cu/pdf/mtr/v52n1/mtr11100.pdf> »
- [99] «Alva, S. B. (2005, 1 octubre). Ciclosporosis : una parasitosis emergente (II) Diagnóstico Microbiológico mediante una nueva técnica de. *ResearchGate*. https://www.researchgate.net/publication/237316893_Ciclosporosis_una_parasitosis_emergente_II_Diagnostico_Microbiologico_mediante_una_nueva_tecnica_de_coloracion»
- [100] « Reservados, I. U.-. T. L. D. (2019, juillet). *Estrongiloidiasis*. *Orphanet*. https://www.orpha.net/consor4.01/cgi-bin/OC_Exp.php?Expert=76&lng=ES»
- [101] «Arteta, Z. (2006). Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* (Bavay 1876 ; Stiles y Hassall 1902) en Uruguay. *scielo*. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-03902006000300010&script=sci_arttext»

- [102] « (2017a, juin 22). Discusión # 4 (Grupo 2) : Hiperinfección y estrongiloidiasis diseminada. EL BLOG DEL PARASITOLOGO (Pasantía en Parasitología-MB240). <https://internadoparasitologia.wordpress.com/2017/06/22/discusion-4-grupo-2-hiperinfeccion-y-estrongiloidiasis-diseminada/>»
- [103] « Marburg, K. (2016, 14 septembre). Pascua1 caso clinico_. <https://www.slideshare.net/KenyaMarburg/pascua1-caso-clinico>»
- [104] « De Castilla-La Mancha, U. (2007). Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Copyright Universidad de Castilla-La Mancha, Todos los derechos reservados. http://www.conganat.org/9congreso/trabajo.asp?id_trabajo=771&tema=37&tipo»
- [105] « (1993). Sandrome de Hiperinfeccion por Strongyloides. sisbib unmsm. https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol_15n3/sindrome.htm»

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 094

سنة : 2023

العدوى الطفيلية في المرضى المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية: دليل من الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2023/ /

من طرف

السيدة شيماء الراشدي

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : فيروس نقص المناعة البشرية؛ الطفيليات؛ داء المقوسات؛
داء الليشمانيات؛ الكوكسيديا؛ التهاب الأوعية

أعضاء لجنة المناقشة :

رئيس اللجنة	السيد بدر الدين الميموني أستاذ في علم الطفيليات والفطريات
مدير الأطروحة	السيدة حفيظة الناوي أستاذة في علم الطفيليات والفطريات
عضو	السيدة رشيدة صواب أستاذة في طب الأشعة
عضو	السيدة مريم إيكن أستاذة في علم الطفيليات والفطريات
عضو	السيدة سعاد أزلمات أستاذة في علم الطفيليات والفطريات