

ANNEE : 2012

THESE N°:09

**ANGUILLULOSE MALIGNE**  
**A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE**  
**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Melle. Jihad TAOUED**

Née 04/03/1987 à Casablanca

**Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie**

**MOTS CLES** : Anguillulose maligne – immunodépression – corticothérapie –  
Méthode de Baermann - Ivermectine.

**MEMBRES DE JURY**

**Mr. W.EL MELLOUKI**

Professeur de Parasitologie

**PRESIDENT**

**Mr. B.EL MIMOUNI**

Professeur de Parasitologie

**RAPPORTEUR**

**Mr. A.BELMEKKI**

Professeur d'hématologie

**Mr. J.LAMSAOURI**

Professeur agrégé de Chimie thérapeutique

**Mr. M.RABHI**

Professeur agrégé de Médecine interne

**JUGES**

# سُبْحَانَكَ يَا رَحِيمٌ

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)

اللهم إنا نسألك علما نافعاً وقلبا خاشعا وشفاء

من كل داء وسقم



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

*UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI*

*FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT*

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

- Doyen :** Professeur Najia HAJJAJ  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

**Février, Septembre, Décembre 1973 :**

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976 :**

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Mars, Avril et Septembre 1980 :**

3. Pr. EL KHAMLI CHI Abdeslam Neurochirurgie  
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

**Mai et Octobre 1981 :**

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

- |     |                          |                             |
|-----|--------------------------|-----------------------------|
| 6.  | Pr. EL MANOUAR Mohamed   | Traumatologie-Orthopédie    |
| 7.  | Pr. HAMANI Ahmed*        | Cardiologie                 |
| 8.  | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 9.  | Pr. SBIHI Ahmed          | Anesthésie -Réanimation     |
| 10. | Pr. TAOBANE Hamid*       | Chirurgie Thoracique        |

#### Mai et Novembre 1982 :

- |     |                              |                             |
|-----|------------------------------|-----------------------------|
| 11. | Pr. ABROUQ Ali*              | Oto-Rhino-Laryngologie      |
| 12. | Pr. BENOMAR M'hammed         | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. | Pr. BENSOUDA Mohamed         | Anatomie                    |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif      | Chirurgie Thoracique        |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie                 |

#### Novembre 1983 :

- |     |                               |                     |
|-----|-------------------------------|---------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*      | Pneumo-phtisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina            | Pédiatrie           |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad          | Neurochirurgie      |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie        |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine       | Cardiologie         |

#### Décembre 1984 :

- |     |                                  |                         |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek *               | Immuno-Hématologie      |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

#### Novembre et Décembre 1985 :

- |     |                                       |   |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie                               |
| 28. | Pr. BENSAID Younes                    | Pathologie Chirurgicale                   |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie                                |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain *                    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali                       | Pneumo-phtisiologie                       |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed                    | Oto-Rhino-laryngologie                    |

#### Janvier, Février et Décembre 1987 :

- |     |                                       |                         |
|-----|---------------------------------------|-------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali                         | Radiologie              |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid                       | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie      |

36.	Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq	Pneumo-phtisiologie
37.	Pr. EL HAITEM Naïma	Cardiologie
38.	Pr. EL MANSOURI Abdellah*	Chimie-Toxicologie Expertise
39.	Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
40.	Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
41.	Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
42.	Pr. OHAYON Victor*	Médecine Interne
43.	Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

#### Décembre 1988 :

44.	Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45.	Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46.	Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47.	Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
48.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

#### Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990 :

49.	Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51.	Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH	Pédiatrique
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991 :

63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie

74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
83.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992 :

84.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
85.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
86.	Pr. BENSOUADA Adil	Anesthésie Réanimation
87.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

#### Mars 1994 :

100.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106.	Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107.	Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108.	Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109.	Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
110.	Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111.	Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112.	Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113.	Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114.	Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale

115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie - Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie -Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

### Mars 1994 :

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie - Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie - Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie - Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

### Mars 1995 :

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie
146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie

156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

### Décembre 1996 :

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

### Novembre 1997 :

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998 :

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid ( M)	Traumatologie Orthopédie

### Novembre 1998 :

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
206. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

### Janvier 2000 :

208. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
209. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
210. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
213. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
216. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
218. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
219. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
220. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
225. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

### Novembre 2000 :

227. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
229. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
230. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
231. Pr. BENCHEKROUN Nabih	Ophtalmologie

232. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
234. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
236. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
239. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
240. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
242. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
243. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
245. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

### Décembre 2001 :

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie

275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

### Décembre 2002 :

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie

319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
331. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
332. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
333. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

### PROFESSEURS AGREGES :

#### Janvier 2004 :

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale

360. Pr. ZARZUR Jamila

Cardiologie

Janvier 2005 :

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006 :

390. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
391. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
392. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
393. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
394. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
395. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
396. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
397. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
398. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio - Vasculaire
399. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio - Vasculaire

400. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
401. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
402. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
403. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
404. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
405. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
406. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
407. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
408. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
409. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
410. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
411. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
412. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
413. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
414. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
415. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
416. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
417. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
418. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
419. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
420. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
421. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
422. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
423. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
424. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
425. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

### Octobre 2007 :

426. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
427. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
428. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
429. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
430. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
431. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
432. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
433. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
434. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
435. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
436. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
437. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
438. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
439. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
440. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
441. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
442. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
443. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie

444. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
445. Pr. RABHI Moncef *	Médecine interne
446. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
447. Pr. SEKHSOKH Yassine *	Microbiologie
448. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
449. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
450. Pr. MRANI Saad *	Virologie
451. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
452. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
453. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophthalmologie
454. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophthalmologie
455. Pr. MELLAL Zakaria	Ophthalmologie
456. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
457. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
458. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
459. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
460. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
461. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
462. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
463. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
464. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
465. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
466. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
467. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
468. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
469. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
470. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
471. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
472. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
473. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### Mars 2009 :

474. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
475. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
476. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
477. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
478. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
479. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
480. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
481. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
482. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
483. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
484. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale

485. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
486. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
487. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
488. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
489. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
490. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
491. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
492. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
493. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
494. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
495. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
496. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
497. Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
498. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
499. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
500. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
501. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
502. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
503. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
504. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
505. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
506. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
507. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
508. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
509. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
510. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
511. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

### Octobre 2010 :

512. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
513. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
514. Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
515. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
516. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
517. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
518. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
519. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
520. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
521. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
522. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
523. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
524. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
525. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
526. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
527. Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie

528. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
529. Pr. LEZREK Mounir	Ophthalmologie
530. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
531. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
532. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
533. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
534. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
535. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

## ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES \*

### *PROFESSEURS*

536. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
537. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
538. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
539. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
540. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
541. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
542. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
543. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
544. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
545. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
546. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
547. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
548. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
549. Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
550. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
551. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
552. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
553. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
554. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
555. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
556. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
557. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
558. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

### *\* Enseignants Militaires*

# *Dédicaces*





*Toutes les lettres*

*ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*l'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que...*

*✿ Je dédie cette thèse à ... ✍*





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إِلَى الْبَارِئِ

*À Allah*

*Le Tout puissant, l'unique et miséricordieux*

*Qui m'inspire toujours, qui me guide dans le  
chemin droit*

*Je vous dois tout ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*



بسم الله الرحمن الرحيم

"لقد كان لكم في رسول الله أسوة حسنة لمن

كان

يرجو الله واليوم الآخر وذكر الله كثيرا"

صدق الله العظيم.

إلى سيدي محمد طب القلوب ودوائها وعافية الأبدان وشفائها ونور الأبصار وضياؤها  
المرابي الكبير، القائد المرشد . . . الطبيب الملم، الزوج الصالح . . . الأب الحنون، الموجه  
الرشيد الرحمة المهداة والسراج المنير . . .

الذي جمع صفات الكمال الإنساني المصطفى المختار رسول الله

صلى الله عليه وسلم





## *À ma tendre et chère mère "CHAMA"*

*Je ne trouverai jamais les mots qu'il faut pour t'exprimer mes sentiments, mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ton soutien permanent dans les moments les plus difficiles de ma vie, et si je suis arrivé là ce n'est grâce à toi ma maman adorée.*

*Tu m'as toujours conseillé et orienté dans la voie du travail et de l'honneur, ta droiture, conscience et sens de sacrifice pour la famille me serviront d'exemple dans la vie.*

*Ce modeste travail parait bien dérisoire pour traduire une gratitude infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille.*

*Puisse ce jour être la récompense de tous tes efforts et l'exaucement de tes prières tant formulées.*





## À l'âme de mon très cher père

إلى من التحق بالرفيق الأعلى قبل أن يشهد لي هذا اليوم

إلى من سمى فوق المحن و الشدائد و كان مثالا للتضحية و ،الوفاء و رمزا للحب و العطف و الحنان...

إلى من زرع في حب النجاح و التفوق و الإخلاص في العمل

إلى والدي الحبيب رحمه الله وطيب ثراه.





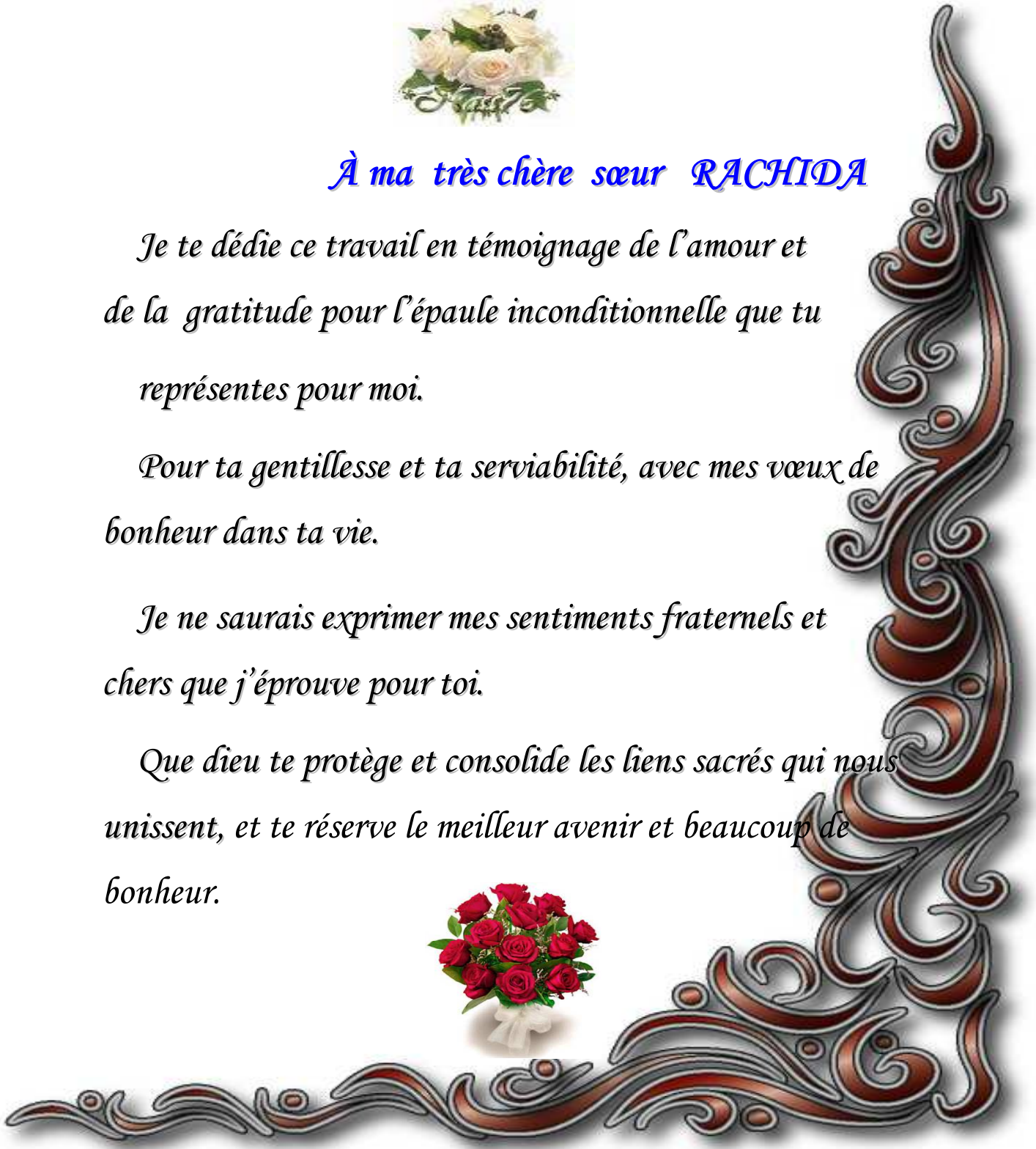
*À ma très chère sœur RACHIDA*

*Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi.*

*Pour ta gentillesse et ta serviabilité, avec mes vœux de bonheur dans ta vie.*

*Je ne saurais exprimer mes sentiments fraternels et chers que j'éprouve pour toi.*

*Que dieu te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent, et te réserve le meilleur avenir et beaucoup de bonheur.*





*À mes très chers frères et sœurs  
Et leurs enfants*

*J'espère avoir été à la hauteur de vos estimés et que ce travail  
soit un témoignage de mes sentiments les plus chers que  
j'ai pour vous et représente le bon modèle pour vous.*

*Que Dieu vous protège et vous accorde un brillant  
avenir avec une vie pleine de joie,  
de bonheur et Succès.*





*À tout(e)s mes ami(e)s*

*Bouchra \*M, Kawtar Z , Zineb A, Nadia K, Hassna M,  
Imane E, Meriem, Zohra S....*

*Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.*

*Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.*

*Il me serait difficile de vous citer tous, vous êtes gravés dans ma mémoire à jamais chers ami(es), l'oubli du nom n'est pas celui du cœur, affectueusement.*

*À tous mes enseignant stout au long de mes études.*

*À toute ma promotion 2011/2012*

*À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.*

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances*

*Enfin à tous ceux que j'ai omis de citer....*



*Remerciements*





*À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE  
MADAME LE PROFESSEUR W.EL MELLOUKI*

*Professeur en Parasitologie Mycologie*

*Permettez-nous de vous exprimer nos sincères remerciements. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse avec plaisir et sans conditions.*

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de mon respect le plus profond et mes remerciements les plus sincères.*

*À*

*NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE*

*Monsieur le professeur B. LMIMOUNI*

*Professeur agrégé de Parasitologie Mycologie*

*Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de diriger ce travail.*

*Vous nous avez aidé jusqu'au dernier moment avec un grand savoir et des orientations éclairantes accompagnées d'une grande gentillesse. Sans votre Clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans des conditions favorables.*

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

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect le plus profond et nos remerciements les plus sincères.*



*À NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE*

*Mr LE PROFESSEUR A.BELMEKKI*

*Professeur d'hématologie*

*Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans notre jury de thèse.*

*Vous avez toujours suscité notre admiration par vos qualités humaines et professionnelles et nous vous remercions de la solide formation en hématologie que nous avons reçue grâce à vous de par votre enthousiasme à transmettre votre savoir.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre sincère estime et notre profond respect.*

*À*

*NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE*

*Mr LE PROFESSEUR J.LAMSAOURI*

*Professeur agrégé de chimie Thérapeutique*

*Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger dans  
notre jury de thèse.*

*Vous avez toujours suscité notre admiration par vos  
qualités humaines et professionnelles et nous vous  
remercions de la solide formation en chimie  
thérapeutique que nous avons reçue grâce à vous de par  
votre enthousiasme à transmettre votre savoir.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre  
sincère estime et notre profond respect.*



*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE*

*LE PROFESSEUR M. RABHI*

*Professeur agrégé de Médecine Interne*

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur  
que vous nous faites en acceptant de juger ce  
travail.*


*Nous vous remercions ainsi pour votre aide à  
l'élaboration de ce travail,*

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et  
à votre accueil très aimable.*

*Notre gratitude est grande pour l'intérêt que  
vous avez montré à l'encontre de notre travail.*

## *Liste des abréviations*

<b>SS</b>	: <i>Strongyloïdes stercoralis</i>
<b>SPA</b>	: Spondylarthrite Ankylosante
<b>VIH</b>	: Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VHC</b>	: Virus de l'hépatite C
<b>VHB</b>	: Virus de l'hépatite B
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>GB</b>	: Globules blancs
<b>GB post T</b>	: Globules blancs post transfusionnelle
<b>Vs</b>	: Vitesse de sédimentation
<b>PNN</b>	: Polynucléaire neutrophile
<b>PNE</b>	: Polynucléaire éosinophile
<b>TP</b>	: taux de prothrombine
<b>TCA</b>	: Temps de céphaline activée
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>Hb post T</b>	: Hémoglobine post transfusionnelle
<b>VGM</b>	: volume globulaire moyen
<b>CCMH</b>	: Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>STfr</b>	: Récepteur soluble de la transferrine
<b>EPS</b>	: Examen parasitologique des selles
<b>IVM</b>	: Ivermectine



*Index des tableaux  
et des figures*

## Index des figures

<b>Figure 1</b>	Larve Rhabditoïde mise en évidence dans les selles	4
<b>Figure 2</b>	Œuf, larve rhabditoïde et larve strongyloïde	10
<b>Figure 3</b>	Répartition géographique de l'Anguillulose	12
<b>Figure 4</b>	Cycle parasitaire de <i>Strongyloïde stercoralis</i>	16
<b>Figure 5</b>	La réponse immunologique de l'infection par Strongyloïde.	19
<b>Figure 6</b>	La courbe de Lavier	31
<b>Figure 7</b>	Evolution en dent de scie	32
<b>Figure 8</b>	Méthode de Baermann	36
<b>Figure 9</b>	Structure chimique de l'IVM	39
<b>Figure 10</b>	Action de l'IVM sur les récepteurs (GABA)	41
<b>Figure 11</b>	Structure chimique de l'Albendazole	42

## Index des tableaux

<b>Tableau I</b>	Tableau récapitulatif des différents paramètres biologiques recherchés.	5-6
<b>Tableau II</b>	Morphologie des larves rhabditoïdes et strongyloïdes d'anguillule.	9
<b>Tableau III</b>	Diagnostic différentiel des larves rhabditoïdes d'anguillule et d'ankylostomidés.	9
<b>Tableau IV</b>	Diagnostic différentiel des larves strongyloïdes d'anguillule et d'ankylostomidés.	10
<b>Tableau V</b>	Comparaison des résultats de l'Enterotest avec ceux de l'examen direct et de la méthode de Baermann.	37

# SOMMAIRE

<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>II. OBSERVATION .....</b>	<b>2</b>
<b>III. DISCUSSION.....</b>	<b>6</b>
III.1 Définition .....	6
III.2 Agent pathogène .....	7
III.3 Epidémiologie de l'anguillulose .....	10
III.4 Physiopathologie.....	16
III.5 Facteurs de risques .....	18
III.5.1 Facteurs de risques généraux .....	18
III.5.2 Facteurs de risques locaux .....	22
III.6 Aspects cliniques.....	24
III.7 Diagnostic biologique .....	29
III.8 Traitement .....	39
III.8.1 Médicaments disponibles.....	39
III.8.2 Traitement préventif.....	45
III.8.3 Traitements des co-infections aux entérobactéries .....	45
III.8.4 Contrôles thérapeutiques.....	45
III.9 Prophylaxie .....	46
III.9.1 Prévention primaire.....	46
III.9.2 Prévention secondaire .....	47
III.9.3 Prévention chez les patients à haut risque parasitaire....	47
<b>IV. CONCLUSION .....</b>	<b>51</b>

**RESUMES**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE**

## **I. INTRODUCTION**

L'anguillulose ou strongyloïdose est la seule helminthiase intestinale opportuniste. Elle est due à un petit nématode remarquable par sa biologie, *Strongyloïdes stercoralis* <sup>[1]</sup>. C'est une affection tropicale devenue mondiale dans les zones intertropicales humides mais on peut dans certaines conditions rencontrer cette parasitose dans les zones tempérées <sup>[2]</sup>. Cette parasitose présente plusieurs particularités : un cycle complexe, des tableaux cliniques atypiques, des techniques de diagnostics spécifiques. Les formes frustes sont les plus fréquentes, les formes compliquées sont rares. Son diagnostic est difficile.

L'anguillulose est fréquemment asymptomatique <sup>[1, 4, 5, 6]</sup>, pouvant rester méconnue pendant des années grâce à l'existence d'un cycle endogène d'auto-infestation. Selon les auteurs, 15 à 85 % des patients ne présentent aucun signe clinique au moment du diagnostic parasitologique de l'anguillulose <sup>[7]</sup>.

L'hyperéosinophilie, signe fréquemment rencontré lors des parasitoses, est inconstante même absente en cas d'immunodépression. L'examen parasitologique des selles est souvent négatif. La morbidité et les lésions de cette maladie dépendent du nombre de vers présents dans l'organisme ou de la charge parasitaire. L'intensité de l'infection semble être plus déterminée par des facteurs immunologiques, que par le degré d'exposition <sup>[8]</sup>.

Il existe une forme clinique grave de l'anguillulose dite « maligne », qui correspond à une dissémination massive des anguillules dans l'ensemble de l'organisme relevant d'une part, d'un emballement du cycle des anguillules et d'autre part d'une diminution des défenses de l'hôte <sup>[9]</sup>. Il est important de

souligner la gravité de cette forme clinique, grevée d'une mortalité élevée, même quand un traitement précoce est adapté.

Nous présentons ici un cas original d'anguillulose maligne, de passage inaperçu, et dont le diagnostic a été fait de façon fortuite grâce à la mise en évidence des larves d'anguillule dans les selles.

A travers cette observation nous allons :

- Rappeler la physiopathologie de l'anguillulose (cycle d'auto-infestation, migration cutanée et pulmonaire), ses conséquences cliniques et biologiques (notamment la persistance indéfinie du parasitisme) et les principes de son traitement.
- Souligner le rôle indéniable des examens parasitologiques complémentaires, et insister sur l'importance de la méthode de Baermann dans le diagnostic précoce de l'anguillulose avant toute corticothérapie.
- Discuter les facteurs de risque des traitements immunosuppresseurs.
- Proposer une stratégie de prévention de l'anguillulose maligne chez un patient à haut risque.

## **II. OBSERVATION**

Il s'agit d'une patiente âgée de 60 ans, originaire et habitant Maâmoura (Kenitra), hospitalisée le 12/09/2011 au service Médecine interne de l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat « HMIM V » pour aggravation de son anémie profonde à 7g/dl d'hémoglobine et altération de l'état général.

C'est une patiente hypertendue suivie depuis 8 ans pour spondylarthrite ankylosante (SPA) traitée au prednisone à raison de 7,5 mg/j augmenté depuis un mois à 60 mg/j en association avec l'Azathioprine à raison de 100 mg/j. La patiente était également suivie depuis 7 ans pour anémie ferriprive traitée par supplémentation médicamenteuse en fer (1cp/j). Par ailleurs, elle n'avait pas de

co-infections virales telle que le VIH, VHC ou VHB ni d'antécédents chirurgicaux ni familiaux notables. Il est à noter que depuis le début de son traitement au prednisone la patiente était sous omeprazole à raison de 20 mg/j.

A l'admission, l'examen clinique révèle un syndrome anémique sans fièvre ni troubles de conscience et sans hépatosplénomégalie ni adénopathies palpables.

Devant l'aggravation de son anémie (chute de l'Hb à 7,7 g/dl), notre patiente a bénéficié d'un bilan étiologique où la colonoscopie a objectivé une colite à éosinophile avec sigmoïdite persistante, confirmé par la TDM abdomino-pelvienne qui a montré un œdème sous muqueux intéressant tout le côlon en rapport avec une colite, ainsi que la présence de multiples diverticules colique. Les examens cardiovasculaire et pulmonaire sont sans particularités.

Au cours de l'hospitalisation, l'état général de la patiente s'est aggravé avec, en plus du syndrome anémique, des troubles digestifs sévères sous forme de diarrhées et vomissements induisant une perturbation du bilan hydro-électrolytique (sodium à 121 mmol/l ; chlorure à 92 mmol/l) ayant nécessité le transfert en unité de soins intensifs.

Les diarrhées inexplicables ont motivé la recherche d'une étiologie parasitaire à travers un examen parasitologique des selles. Celui-ci a permis la découverte fortuite de larves rhabditoïdes d'anguillule (*Strongyloides stercoralis*) (**figure 1**). Le diagnostic d'anguillulose maligne favorisé par une immunosuppression au long cours est alors retenu, d'autant que l'étiologie de la défaillance multiviscérale n'était pas clairement établie. Il est à noter que le taux de PNE est resté dans les valeurs normales. La patiente est ainsi mise sous Albendazole à raison de 800mg/j, malheureusement elle décède le 19/09/2011 à J7 de son hospitalisation.



**Figure 1:** larve rhabditoïdde mise en evidence dans les selles (GR× 400)

**Tableau 1:** Tableau récapitulatif des différents paramètres biologiques recherchés.

Paramètres	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	
<b>N F S</b>	GB	12.7 10 <sup>3</sup> /ul	7.7 10 <sup>3</sup> /ul	12.6 10 <sup>3</sup> /ul	12.6 10 <sup>3</sup> /ul	11.5 10 <sup>3</sup> /ul	17.5 10 <sup>3</sup> /ul
	GB postT	--	9.7 10 <sup>3</sup> /ul	--	--	--	--
	Plaquettes	327 10 <sup>3</sup> /ul	364 10 <sup>3</sup> /ul	351 10 <sup>3</sup> /ul	531 10 <sup>3</sup> /ul	306 10 <sup>3</sup> /ul	231 10 <sup>3</sup> /ul
	Vs	36 min	--	22 min	--	--	--
	PNN	10.2 10 <sup>3</sup> /ul	7.5 10 <sup>3</sup> /ul	9.5 10 <sup>3</sup> /ul	0.9 10 <sup>3</sup> /ul	8.4 10 <sup>3</sup> /ul	15.7 10 <sup>3</sup> /ul
	PNE	<b>0.4</b> <b>10<sup>3</sup>/ul</b>	<b>0.2</b> <b>10<sup>3</sup>/ul</b>	<b>0.2</b> <b>10<sup>3</sup>/ul</b>	<b>0.1</b> <b>10<sup>3</sup>/ul</b>	<b>0.3</b> <b>10<sup>3</sup>/ul</b>	<b>0.1</b> <b>10<sup>3</sup>/ul</b>
	TP	100 %	--	100 %	--	--	76 %
	TCA	33.4 sec	--	29.9 sec	--	--	29.9 sec
	Hb	7.9 g/dl	8.5 g/dl	9.2 g/dl	<b>8.4 g/dl</b>	<b>7.7 g/dl</b>	<b>9.7 g/dl</b>
	Hb post	--	13.6 g/dl	--	--	--	--
	VGM	85.8 fl.	87.9 fl.	88.8 fl.	91 fl.	86.6 fl.	81.3 fl.
	CCMH	31.3 pg	31.0 g/dl	32.5 g/dl	29g/dl	30.7 g/dl	26.8 g/dl
<b>B I L A N  M A R T I A L</b>	CRP	17 mg/l	--	10.7 mg/l	7.5 mg/l	--	30 mg/l
	Ferritine	14 ng/ml	--	--	10.49 ng/ml	--	--
	sTfR	1.82 mg/l	--	--	--	--	--
	Fibrinogène	--	--	4.65 g/l	--	--	1.53 g/l

<b>E L E C T R O P H O R E S E</b>	Protides totaux	53 g/l	--	55 g/l	--		45 g/l
	Albumine	48.7 %	--	44.5 %	--	--	--
	Alpha 1	8.1 %	--	10.3 %	--	--	--
	Alpha 2	13.6 %	--	14.5 %	--	--	--
<b>B H E</b>	Calcium	82 mg/l	--	--	--	--	--
	Sodium	140 mmol/l	--	139 mmol/l	141 mmol/l	--	121 mmol/l
	Potassium	3.9 mmol/l	--	4.1 mmol/l	4.1 mmol/l	--	3.6 mmol/l
	Chlore	108 mmol/l	--	108 mmol /l	111 mmol /l	--	92 mol/l

### III. DISCUSSION

#### III.1 Définition <sup>[1]</sup>

La Strongyloïdose (ou anguillulose) est une affection à *Strongyloïdes stercoralis*, un vers rond parasite surtout des régions chaudes et humides du globe. Il s'agit d'une nématodose due au parasitisme fécal duodéal par un vers appartenant au genre Strongyloïdes. Elle peut parfois évoluer vers une forme maligne, gravissime, fulminante et mortelle par dissémination larvaire poly viscérale à la faveur d'une immunodépression.

### III.2 Agent pathogène [7, 8, 10]

Le parasite existe sous forme **d'adultes parasites** dont on connaît seulement la femelle parthénogénétique, **d'adultes libres** mâles et femelles (formes stercorales) et de **larves**.

Parasite adulte d'anguillule [10]: La femelle parthénogénétique, striée transversalement, vit au niveau de la muqueuse duodéno-jéjunale et présente une extrémité antérieure effilée, munie d'une bouche à 2 petites lèvres, un œsophage cylindrique et un intestin se terminant par une fente anale à l'extrémité caudale. La vulve s'ouvre au 1/3 postérieur du corps au-dessus de l'anus. Elle mesure environ 2 à 3 mm de long sur 40 µm de diamètre avec une extrémité postérieure en cône régulier court.

Ces femelles vivent chez l'homme, profondément enchâssées dans la muqueuse duodénale, ainsi qu'au niveau des glandes lieberkühn. Elles ne sont pas hématophages. Elles pondent des œufs dans la lumière digestive (20 à 50 œufs par jour), sans que cela nécessite un cycle sexué (d'où leur nom « parthénogénétique »). Leur durée de vie est de 3 mois.

Les adultes stercoraux rhabditoïdes, mâles et femelles, sont retrouvés seulement dans le milieu extérieur, sur le sol humide. Le mâle a une extrémité postérieure recourbée en crochet alors que la femelle a son extrémité postérieure effilée.

Œufs d'anguillules [10]: Les œufs de *S.stercoralis* peuvent se rencontrer dans le liquide de tubage duodéal, dans les selles diarrhéiques, et rarement dans les selles normales. Leur taille moyenne est de 54/32 µm avec une forme ovale type ankylostomidé. Les œufs sont incolores, transparents avec une coque lisse et très mince contenant un amas de cellules ou blastomères, et souvent un embryon. Ils éclosent dans la muqueuse ou la lumière des glandes après s'y embryonnés et donnent naissance à des larves L1 Rhabditoïdes (larves de 1<sup>ère</sup> génération) qui

sont éliminées dans les selles. Ils sont rarement isolés dans les selles fraîches (sauf en cas d'accélération du transit intestinal ou d'hyper-infestation massive).

**Larves d'anguillule** : Dans les selles fraîchement émises, des larves rhabditoïdes de *S.stercoralis* peuvent être observées. Cependant, si la selle est examinée plusieurs jours après son émission, des larves strongyloïdes, voire des adultes jeunes d'anguillules peuvent être identifiés. Les aires géographiques de l'anguillule et des ankylostomidés se recouvrant souvent, il est possible de retrouver des larves d'ankylostomidés dans les selles lorsque l'examen parasitologique est différé.

**Larves Rhabditoïdes d'anguillule** : Leur taille est de 300 microns de longueur sur 15 microns de largeur. L'œsophage présente un étranglement compris entre deux renflements piriformes, d'où le nom « Rhabditoïdes » (**figure 1**) <sup>[10]</sup>. L'extrémité antérieure qui est le pharynx permet de par sa plus courte longueur, le diagnostic différentiel avec *Ancylostoma duodénale*, et *Necator americanus* <sup>[10]</sup>. Les larves Rhabditoïdes sont dites L1 ou L2 si elles sont de première ou de deuxième génération. Elles sont adaptées à la vie dans le milieu extérieur et sont incapables d'envahir les tissus extra-intestinaux <sup>[8]</sup>. Elles vivent accrochées dans la muqueuse intestinale au niveau du duodénum et au début du jéjunum dans des tunnels creusés entre les entérocytes dans l'intestin grêle de l'humain. Leur durée de vie est inférieure à 3 mois <sup>[1]</sup>.

**Larves Strongyloïdes** : Leur taille est de 500 - 600 microns de longueur sur 15 microns de largeur. L'œsophage ne présente pas de renflement ce qui la distingue de la larve Rhabditoïde. Sa queue est tronquée et permet de la différencier de *Ancylostoma duodénale*, et *Necator americanus* <sup>[10]</sup>. Elle est mobile si vivante. La larve Strongyloïde ou larve L3 est la forme infestante de l'anguillulose. Elle pénètre la peau ou la muqueuse intestinale lors de la

contamination et la muqueuse des viscères lors de la dissémination. Cette larve se retrouve dans la boue d'un sol contaminé et dans les différents organes [7, 10]. Les larves filariformes sont adaptées à l'invasion intra-tissulaire et résistent aux agressions environnementales et chimiques [8].

**Tableau 2:** Morphologie des larves rhabditoïdes et strongyloïdes d'anguillule [8]

	Larve Strongyloïde	Larve Rhabditoïde
<b>Taille</b>	500-600/15-20 µm	200-300/15-18 µm
<b>Cavité buccale</b>	Courte 3-5 µm	Courte 3-5 µm
<b>Extrémité postérieure</b>	Tronquée, bifide	Modérément effilée
<b>Ebauche génitale</b>	Non observée	Grande, nette

**Tableau 3:** Diagnostic différentiel des larves rhabditoïdes d'anguillule et d'ankylostomidés [8, 9, 12, 17]

	Anguillule	Ankylostomidés
<b>Taille</b>	200-300/15-18 µm	250-300/15-16 µm
<b>Œsophage</b>	Rhabditoïde	Rhabditoïde
<b>Cavité buccale</b>	Courte 3-5 µm	Longue 13-16 µm
<b>Extrémité postérieure</b>	Modérément effilée	Très effilée
<b>Queue</b>	Courte : 50-55 µm	Longue : 75-80 µm
<b>Ebauche génitale</b>	Grande, nette	Petite et peu nette

**Tableau 4:** Diagnostic différentiel des larves strongyloïdes d'anguillule et d'ankylostomidés [8, 9, 12, 17]

	Anguillule	Ankylostomidés
<b>Taille</b>	500-600/15-20 µm	500-600 µm
<b>Gaine</b>	0	Gaine plissée
<b>Œsophage</b>	½ corps	¼ du corps
<b>Extrémité postérieure</b>	Tronquée, bifide	Effilée



**Figure 2:** Œuf, larve rhabditoïde et larve strongyloïde [8]

### III.3 Epidémiologie de l'anguillulose

En 1876, Normand découvrit le parasite au Vietnam chez des soldats atteints de diarrhées incoercibles. Cinq patients décèdent et à l'autopsie, des vers ronds d'espèces apparemment différentes sont observés au niveau de la muqueuse intestinale, des conduits biliaires et pancréatiques. Bavey nomma les formes fécales *Anguillula stercoralis* (du latin *anguilla* : anguille, et *stercoris* : excréments) et les formes intestinales *Anguillula intestinalis*.

En 1879, Grassi montra que ces deux formes parasitaires constituent une seule espèce. Par la suite, elles furent regroupées dans le genre *Strongyloïdes*. En 1932, le cycle complet du parasite fut décrit par Kreis. [1]

L'anguillulose est une parasitose intestinale (helminthiase) due à deux espèces de nématodes morphologiquement proches :

L'espèce *Strongyloïdes stercoralis*, la plus répandue, parasite l'homme et quelques mammifères tels les primates, le chien. *Strongyloïdes fuelleborni* parasite l'homme et le singe.

Pour *Strongyloïdes stercoralis*, l'homme est le principal réservoir. <sup>[1]</sup>

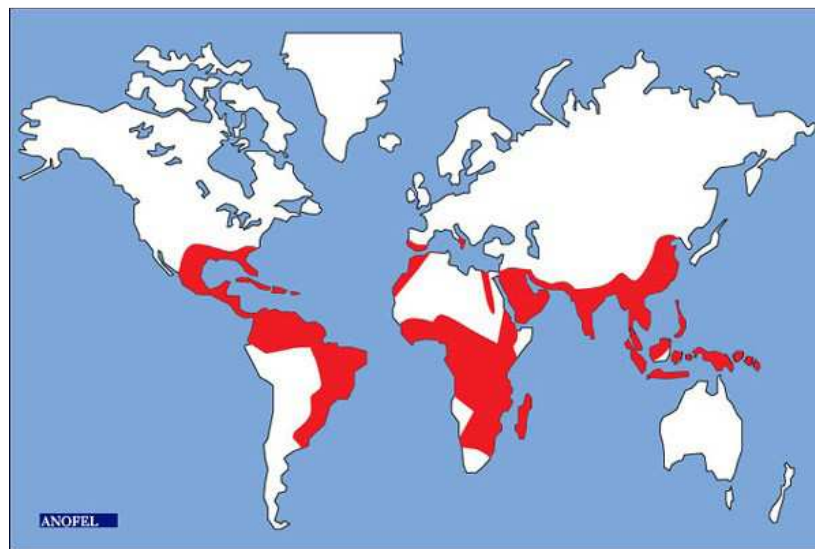
Le genre *Strongyloïdes* (famille Strongyloididae) est classé dans l'ordre des Rhabditidés. La plupart de ses membres sont des nématodes qui vivent dans la terre. Cinquante-deux espèces de *Strongyloïdes* existent, mais la majorité n'infecte pas les humains. *Strongyloïdes stercoralis* se révèle être le plus pathogène pour les humains. Le ver adulte passe dans les selles après avoir fertilisé la femelle. Les femelles adultes parasites parthénogénétiques (capables de reproduction monoparentale à partir d'un gamète femelle non fécondé). Elles vivent profondément enchâssées dans la muqueuse, elles ne sont toutefois ni hématophages ni toxigènes. *Strongyloïdes stercoralis* est différent de toutes les autres sources d'infections helminthiques par le sol, du fait qu'elle peut se reproduire par parthénogénèse à l'intérieur de l'humain hôte. <sup>[1, 4]</sup>

**Répartition géographique :** L'anguillulose concerne entre 55 et 100 millions de patients dans le monde. Cette fréquence est certainement sous-estimée en raison des difficultés techniques du diagnostic. Le ver a besoin d'humidité (> 60 %) et de chaleur (> 16 à 20 °C) <sup>[1, 2]</sup>. L'anguillulose se voit dans tous les pays tropicaux et subtropicaux où elle peut atteindre des taux de 20% <sup>[1, 2, 4, 8, 11, 12]</sup> : Amérique centrale et Amérique du Sud, les Antilles, le sud de l'Afrique, le Maghreb, la vallée du Nil, Madagascar, péninsule Ibérique, Pologne, Italie, l'Océan Indien, le Sud- Est asiatique. Cependant, quelques cas ont été rapportés en Europe de l'Est et en France <sup>[1, 13]</sup>. Des cas surviennent également dans les régions tempérées et

froides (ce qui confirme son adaptabilité au milieu extérieur) où elle est fréquemment rencontrée dans les zones rurales, en institutions et dans des groupes socio-économiques défavorisés, dont les conditions d'hygiène sont les moins respectées, donc où le péril fécale est plus important, ainsi que les conditions climatiques sont bien adaptées au développement de cette parasitose. La maladie dans les zones tempérées est due à des porteurs venant des zones d'endémie traditionnelle <sup>[1]</sup>.

Au Maroc les cas d'anguillulose décrits dans la littérature concernent surtout la ville de Khouribga, Youssoufia <sup>[14]</sup> et Settât <sup>[15]</sup>, chez des patients qui n'ont jamais fait de voyage à l'étranger. Dans notre cas la ville de Kenitra présente ainsi un nouveau foyer, c'est une région tempérée dont les conditions climatiques peuvent favoriser le développement d'une telle helminthiase.

La prévalence de cette maladie va peut-être s'accroître dans les années à venir avec l'augmentation des migrations de populations, et le réchauffement climatique <sup>[1]</sup>.



**Figure 3 :** Répartition géographique de l'anguillulose <sup>[12]</sup>

Mode de contamination : La source essentielle de l'infestation de l'homme et des animaux est le sol pollué par des matières fécales. L'homme se contamine donc communément par voie transcutanée <sup>[1]</sup>, au contact des larves Strongyloïdes infestantes, en marchant pieds nus dans l'eau, la boue, et/ou sur des sols humides et chauds immergés. Ce mode de contamination transcutanée explique le fréquent poly-parasitisme, essentiellement avec l'ankylostomose et la schistosomose <sup>[16, 17]</sup>.

L'infestation est rarement trans-muqueuse, buccale, stomacale ou œsophagienne, par ingestion de fruits et légumes souillés, les W-C souillés constituent aussi une source d'infestation. La contamination est aussi possible par des contacts de personne à personne, par du matériel infecté, par une mauvaise hygiène des mains. La contamination sexuelle est certainement possible et sous-estimée <sup>[1, 18]</sup>.

Cycle évolutif : Son accomplissement fait appel à deux modes de reproduction : parthénogénétique chez l'homme et sexué dans le milieu extérieur. Trois modalités sont possibles <sup>[10]</sup>. En effet, le parasite possède également une capacité, à s'auto-entretenir et à s'auto-produire dans l'organisme humain <sup>[10]</sup>. La durée du cycle de *S.stercoralis* est de 2 à 3 semaines entre la pénétration de la larve infestante à travers la peau et l'élimination fécale. L'élimination larvaire dans les selles est irrégulière. D'autre part, il existe des vagues de pullulation larvaire, séparées de phases de 4 à 6 mois pendant lesquelles les larves sont difficiles à mettre en évidence <sup>[10]</sup>.

Les femelles parasites, enchâssées dans la muqueuse duodéno-jéjunale, pondent des œufs qui s'embryonnent rapidement (en 24 heures). Les œufs éclosent dans la lumière intestinale ou la muqueuse (28 jours après l'infection) et donnent

naissance à des larves Rhabditoïdes L1. Ces larves ont deux destinées : soit elles sont éliminées dans les selles pour subir le cycle externe, soit elles réalisent le cycle d'auto-infection [7, 19]. Dans de rares cas de transit accéléré, les œufs arrivent non éclos au niveau des excréments [7].

Il existe trois modalités possibles à partir des larves Rhabditoïdes : Un cycle externe long sexué et un cycle externe court asexué en fonction des conditions hygrothermiques et enfin un cycle interne asexué ou cycle d'auto-infestation [7, 10]. Les larves Rhabditoïdes L1 peuvent survivre 15 jours à température basse (0-16 °C), mais ne se transforment pas en L3 [7].

**Cycle externe long sexué:** Les femelles parthénogénétiques non hématophages sont enchâssées dans la muqueuse duodéno-jéjunale et pondent leurs œufs (40/j) qui éclosent immédiatement pour donner des larves rhabditoïdes L1. Ces dernières sont éliminées avec les selles dans le milieu extérieur. Si les conditions de température et d'humidité sont favorables (25-35°C, humidité autour de 85%), les larves rhabditoïdes se transforment en 2 à 5 jours en larves strongyloïdes puis en adultes stercoraux, mâles et femelles qui vont s'accoupler, donnant des œufs qui libèrent de nouvelles larves rhabditoïdes L2. Plusieurs cycles d'adultes sont possibles avant que la larve rhabditoïde ne se transforme en larve strongyloïde L3, infestante pour l'homme. Le milieu de vie de ces adultes stercoraux est la terre enrichie en excréments. Ces adultes libres ont une durée de vie très courte (4-6 jours) [7, 10].

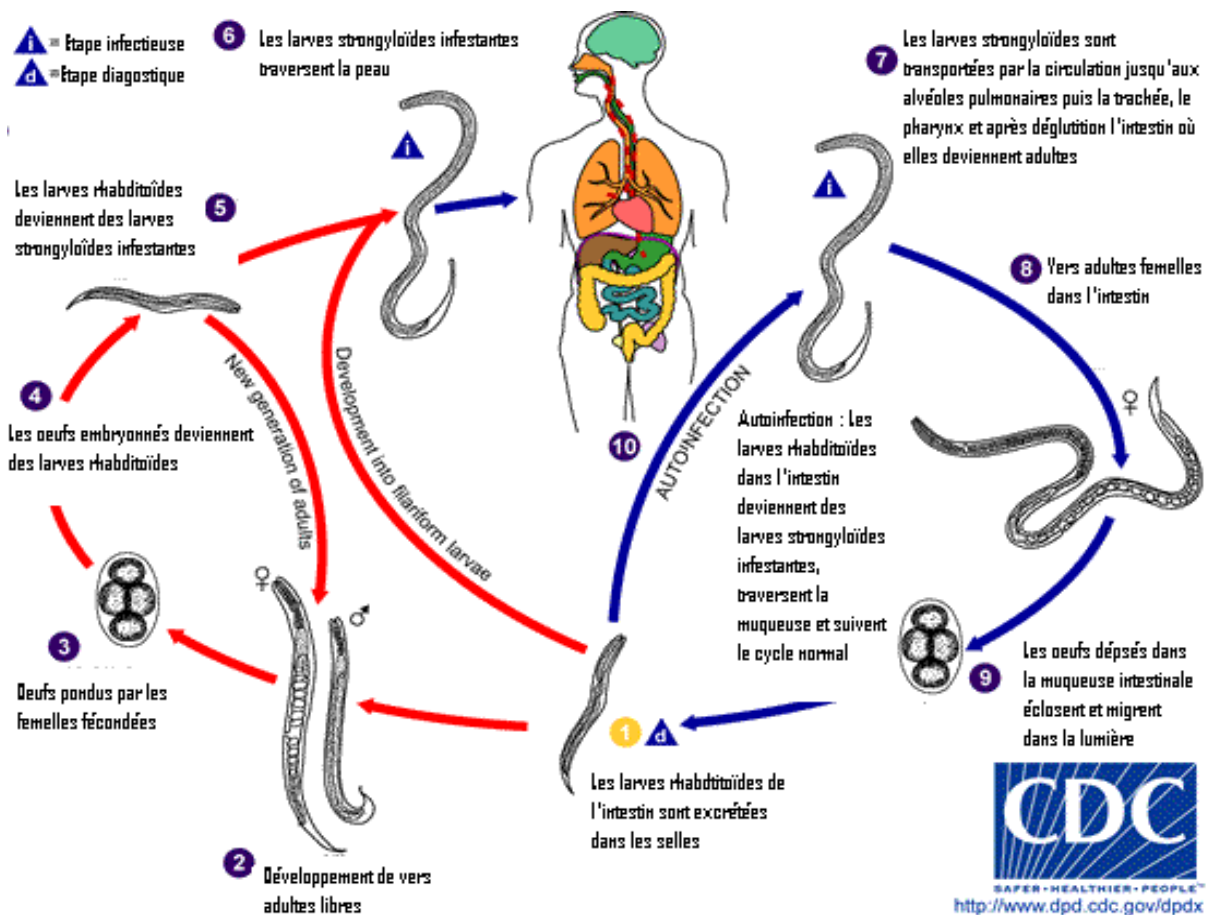
Le mode de contamination est transcutané [10]; puis la larve, par voie sanguine ou lymphatique, remonte vers le cœur droit et le poumon où elle subit une nouvelle mue et traverse la barrière alvéolo-capillaire. Elle remonte l'axe bronchique jusqu'à la trachée, passe le carrefour aéro-digestif et descend le long de

l'œsophage, de l'estomac vers l'intestin grêle où elle devient une femelle adulte parthénogénétique (délai d'apparition des larves : 1 mois).

**Cycle externe court asexué:** Ce cycle est engendré lorsque les conditions climatiques sont défavorables (chaleur et hygrométrie insuffisantes) <sup>[1]</sup>. Le stade stercoral est supprimé. Les larves rhabditoïdes éliminées dans les selles se transforment directement en 48h en larves strongyloïdes, puis en larves strongyloïdes infestantes L3 dont la durée de vie dans le milieu extérieur est de 15 jours. Le mode de contamination de l'homme est transcutané. Les larves migrent à partir de la peau jusqu'au tube digestif. Elles atteignent le cœur droit par voie sanguine, puis les poumons, d'où elles remontent bronchioles, bronches, trachée, jusqu'au carrefour aéro-digestif, où elles sont dégluties. Après avoir franchi le pylore, elles deviennent des femelles parthénogénétiques <sup>[1, 7]</sup>. Dans ce cycle externe direct, le rendement est moindre. C'est une forme d'adaptation qui permet la survie du parasite dans le milieu extérieur même en cas de conditions climatiques défavorables <sup>[10]</sup>.

**Cycle interne ou endogène:** Ce cycle ne comporte pas un passage dans le milieu extérieur, et les larves rhabditoïdes se transforment en larves Strongyloïdes infestantes L3 in situ dans le tube digestif ou au niveau de la marge anale. Ces larves pénètrent dans l'organisme soit par la muqueuse du colon, c'est l'auto-infestation interne, soit à travers la région péri-anale, c'est l'auto-infestation externe <sup>[19, 20]</sup>. Ce cycle endogène explique la pérennisation de l'anguillulose durant toute la vie de l'individu porteur après séjour en zone d'endémie <sup>[1, 8, 10, 21]</sup>.

Il y a un cas particulier d'Hyper-infestation : Il s'agit de l'emballement du cycle d'auto-infestation avec un risque de dissémination larvaire dans tous les organes, ce qui fait la gravité de cette parasitose <sup>[10]</sup>.



**Figure 4 :** cycle parasitaire de *Strongyloides stercoralis* [23].

### III.4 Physiopathologie

Le parasite a un rythme de vie unique et complexe. La larve contamine l'homme par voie transcutanée. Elle gagne le poumon par voie lymphatique ou sanguine. Après avoir traversé la paroi de l'alvéole pulmonaire, elle gagne les bronches puis la trachée. Elle est déglutée, et gagne ensuite l'intestin grêle, où elle devient une femelle adulte parthénogénétique qui s'enfonce dans la muqueuse et y pond ses œufs (une cinquantaine d'œufs par jour). Les œufs éclosent dans la muqueuse et les premières larves rhabditoïdes apparaissent un mois plus tard dans les selles. Une température du sol supérieur à 20°C, favorise la

transformation des larves rhabditoïdes émises dans les selles en adulte mâles et femelles libres stercoraux capables de fécondation : c'est le cycle sexué indirect. Elle aboutit à l'émission d'œufs puis de larves rhabditoïdes capables de devenir des larves Strongyloïdes infestantes (cycle stercorale). Quand les conditions d'humidité et de chaleur sont défavorables, les larves rhabditoïdes émises dans la nature se transforment directement en larves Strongyloïdes infestantes : c'est le cycle direct parthénogénétique. D'autre part, dans l'intestin de l'homme, les larves rhabditoïdes peuvent se transformer en larves Strongyloïdes capables de ré-infestation à travers la muqueuse du tube digestif ou de la marge anale sans passage par le milieu extérieur, ce qui peut expliquer la possibilité d'infestations persistantes pendant de nombreuses années (jusqu'à 30 ans ) chez les personnes qui séjournent en zone endémique. C'est un cas unique de reproduction dans l'organisme de l'homme sans réexposition extérieur. On parle plus communément d'auto-infestation. Cette dernière peut se transformer en phénomène d'hyper-infestation chez les patients immunodéprimé<sup>[1, 9, 12, 22, 23]</sup>.

Lorsque la balance hôte-parasite est perturbée, le phénomène d'auto-infestation (qui reste à un niveau bas dans les conditions normales) s'emballe puis provoque l'apparition du syndrome d'hyper-infection dans lequel il se produit une transformation accrue de larves rhabditiformes en larves filariformes (infestantes) qui pénètrent la muqueuse intestinale pour migrer jusqu'aux poumons. Un nombre considérable d'adultes prolifèrent dans le tube digestif sans dissémination (plus de 50 000)<sup>[7, 24]</sup>.

En cas d'anguillulose disséminée, l'hyper-infection devient incontrôlée et les larves filariformes pénètrent dans les organes qui ne font normalement pas partie du cycle parasitaire. Elles peuvent ainsi se disséminer dans le tractus urinaire, le foie, le cerveau, les ganglions abdominaux, la rate, le pancréas ; la thyroïde,

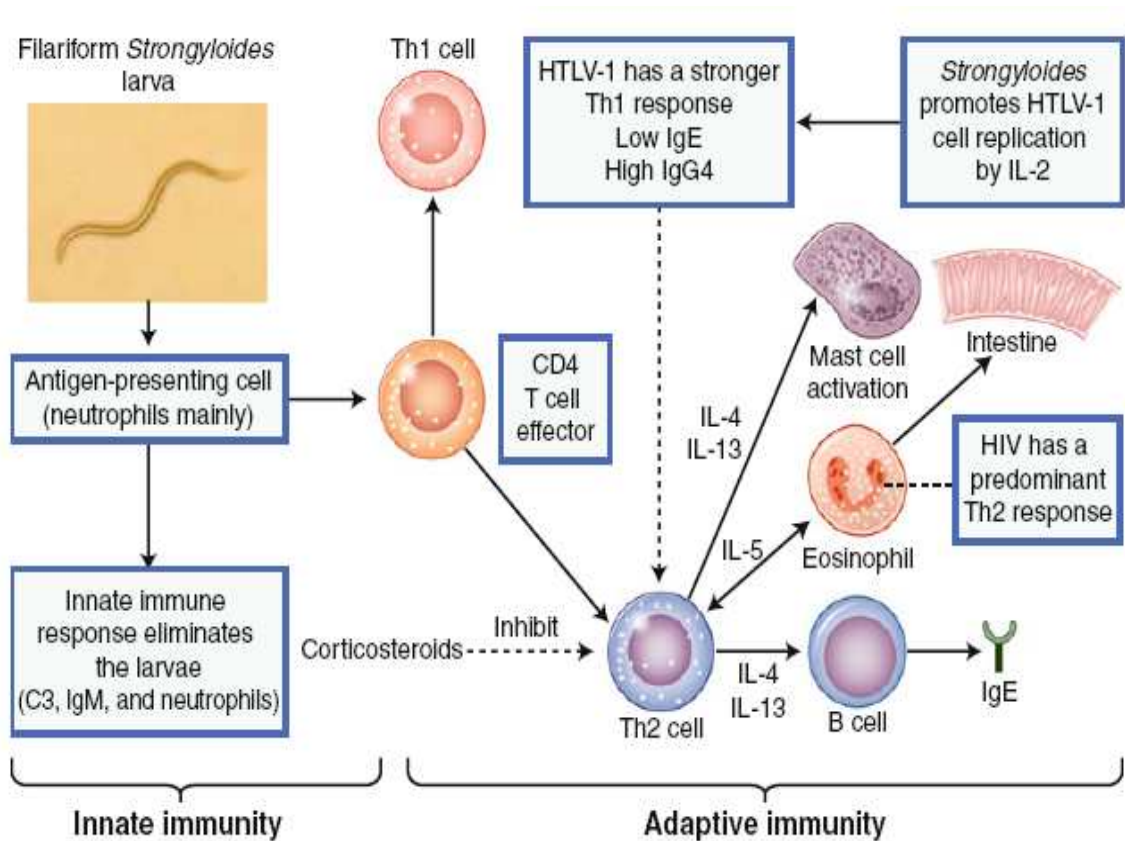
l'endocarde, les surrénales, les muscles, les méninges, la prostate, les ovaires, la peau et les ganglions lymphatiques. Cet envahissement s'accompagne de bactériémies persistantes à germes intestinaux <sup>[1]</sup>.

### III.5 Facteurs de risques

#### III.5.1 Facteurs de risques généraux :

Corticothérapie au long cours <sup>[1, 4, 22, 25- 28]</sup> : La corticothérapie est unanimement considérée comme le grand facteur favorisant ou déclenchant la dissémination d'une anguillulose jusque-là quiescente. Il peut s'agir d'une corticothérapie locale, d'une corticothérapie systémique d'instauration récente comme d'une corticothérapie ancienne prolongée.

L'association de corticoïdes et immunosuppresseurs favorise l'apparition d'une anguillulose maligne. Cela s'explique par la suppression des éosinophiles et par une apoptose des lymphocytes Th2 <sup>[6, 11, 28-30]</sup>, qui est habituellement responsable de l'équilibre entre l'hôte infecté et les larves du parasite. Les lymphocytes Th2, les éosinophiles et les mastocytes libèrent des cytokines qui jouent un rôle important dans la défense contre les anguillules <sup>[31]</sup>. **(Figure 5).**



**Figure 5 :** La réponse immunologique de l'infection par *Strongyloides stercoralis* <sup>[31]</sup>

Hypothèses : La consommation de corticostéroïdes exogènes augmente la production des ecdystéroïdes (hormone stéroïde intervenant dans la mue des arthropodes) dans la paroi intestinale. Sous l'influence de ce stimulus la femelle du parasite réagit en augmentant considérablement la ponte, donc le nombre de larves, conduisant à un emballement du cycle d'auto-infection. D'autres équipes ont décrit que les corticoïdes pouvaient accélérer la transformation des larves rhabditoïdes en larves *Strongyloides* infestantes qui sont responsables de l'infection <sup>[32, 33]</sup>.

Cependant SELME.V <sup>[5]</sup>, pense que les corticoïdes entraveraient la constitution d'un granulome péri larvaire au niveau de la paroi intestinale et donc diminueraient la capacité de piégeage des larves d'anguillule facilitant ainsi leur dissémination <sup>[5]</sup>.

Dans une étude portant sur les facteurs de risques <sup>[24]</sup>:

- 77% des cas avaient été associés à un traitement immunosuppresseur ou à un traitement cytotoxique,
- 8% des cas avaient une maladie connue immunodépressive,
- 15% des cas restants s'étaient produits chez des patients en zone tropicale avec une malnutrition sévère.

Le facteur de risque essentiel dans le présent cas semble être la corticothérapie, comme dans la majorité des anguilluloses disséminées. La corticothérapie, chez notre patiente est administrée à deux reprises et à chaque fois de façon différente :

- La première fois les corticoïdes sont donnés à dose modérée, pendant longtemps. Et du fait que, le développement de l'anguillulose maligne peut se produire aussi bien avec des doses importantes qu'avec des doses peu importantes de corticoïdes <sup>[34]</sup>, et que les conditions pré disposantes les plus fréquentes étant la corticothérapie au long cours <sup>[18]</sup>, on peut se demander pourquoi la patiente n'a pas développé d'anguillulose maligne lors de cette période. L'anguillulose maligne n'est sans doute pas apparue soit parce que la patiente n'était pas porteuse de larves d'anguillules, soit elle était porteuse, mais tous les facteurs n'étaient peut être pas réunis pour favoriser la dissémination.
- La deuxième fois les corticoïdes sont administrés sous forme d'une corticothérapie substitutive à doses élevées, en association avec un autre immunosuppresseur cytotoxique, une aggravation clinique et biologique,

parallèle à cette administration apparaît ainsi rapidement. Il semble licite de penser que l'administration de la corticothérapie à haute dose ainsi qu'un immunosuppresseur avaient précipité l'anguillulose vers la dissémination. Celle-ci a certainement été favorisée par un terrain fragilisé par les pathologies sous-jacentes.

Infection VIH : Il est décrit que les patients infectés par le VIH sont plus à risque de faire une anguillulose grave. Il existe une interaction entre le parasite et les lymphocytes Th2. Celle-ci est à l'origine de la potentialisation du virus VIH à se répliquer préférentiellement dans les cellules Th2, et à la surexpression des corécepteurs du virus VIH. L'apoptose des lymphocytes Th2 est augmentée ce qui conduit à aggraver le déficit immunitaire et donc la gravité de la maladie [1, 31, 35]. Mais il n'est cependant pas justifié d'inclure l'anguillulose maligne dans la liste des opportunistes du SIDA dans la mesure où l'immunodépression induite par le VIH ne semble pas être un facteur favorisant important de la dissémination de cette helminthiase.

Autres facteurs :

- Infection à « human T-cell leukemia virus-1 » [1, 2, 31, 36]
- Cancer et hémopathie [1, 26, 31]
- Greffe d'organe et de tissu [1]
- Alcoolisme chronique [31]
- Urémie [31]
- Diabète [31, 34]
- Grossesse [31]

Toutefois, la corticothérapie accompagne tellement souvent l'hyper-infection qu'il est difficile d'isoler d'autres facteurs de risques de façon indépendante. De plus, beaucoup de pathologies considérées comme favorisant l'anguillulose

maligne sont souvent elles-mêmes accompagnées d'une corticothérapie au long cours.

En fait toute maladie grave, toute baisse de l'immunité en particulier à médiation cellulaire comporte un risque d'anguillulose sévère d'autant plus grand que plusieurs circonstances favorisantes sont associées. Mais la rareté des formes disséminées chez les malades HTLV-1 ou positifs au virus de l'immunodéficience humaine, chez les transplantés, ou sous ciclosporine, montre que tous les états d'immunodépression n'augmentent pas systématiquement ce risque <sup>[1, 36]</sup>.

Des études effectuées sur des animaux font également douter que l'immunodépression systémique mène directement à la dissémination. Chez des animaux atteints d'anguillulose digestive et sous corticothérapies, l'importance et le rythme des réponses cellulaires et humorales ne correspondent pas à ceux de la dissémination ou la sévérité des symptômes <sup>[36]</sup>.

### III.5.2 Facteurs de risques locaux :

Une déficience de l'immunité cellulaire a longtemps été considérée comme facteur prédominant. Maintenant, de nombreux auteurs considèrent que les déficits immunitaires locaux intestinaux sont aussi importants que les déficits immunitaires spécifiques.

Les facteurs de risques locaux sont ceux qui provoquant un ralentissement du transit intestinal, un affaiblissement des défenses immunologiques locales et favorisent la pénétration et le développement des larves :

- Mégacôlon <sup>[1]</sup>
- Iléus paralytiques <sup>[34]</sup>
- Occlusion <sup>[4, 26, 29, 37]</sup>

- Diverticulose colique <sup>[1, 22, 26, 38]</sup> (il est décrit que c'est l'hyper-infestation intestinale larvaire par emballement du cycle d'auto-infestation endogène qui est à l'origine de l'atteinte colique au cours de la strongyloïdose) <sup>[38]</sup>.
- Prise d'anti diarrhéique <sup>[14]</sup>
- Malnutrition protéinique et calorique <sup>[25, 26]</sup>
- Ralentissement du transit intestinal (il facilite la transformation de larves Rhabditiformes en larves filariformes) <sup>[1, 8]</sup>
- Anse digestive aveugle <sup>[14]</sup>
- Anomalies anatomiques <sup>[14]</sup>
- L'hypotonie intestinale due à l'anguillulose elle-même <sup>[1]</sup>
- L'achlorhydrie gastrique (elle accroît la possibilité d'infection par de nombreux germes digestifs, *Strongyloides stercoralis* inclus, en facilitant la survie à travers l'estomac) <sup>[14]</sup>.

Effectivement le dernier bilan du chlore chez notre patiente avait suspecté une baisse des ions chlorures ( $\text{Cl}^- = 92 \text{ mmol/l}$ ) !!

- L'alcalinisation du tube digestif (anti H<sub>2</sub>, anti acide) (elle favoriserait la transformation en larves infestantes) <sup>[14]</sup>.

Là aussi il est à signaler que la patiente était traité par un inhibiteur de la pompe a proton (Omeprazole) depuis plusieurs mois, pour prévenir les complications digestives liées à la corticothérapie notamment ulcères gastro-duodénaux comme prévu dans la littérature <sup>[27, 28]</sup>. Ce traitement a pu probablement favoriser le développement du parasite ! En effet, il est admis que la baisse de l'acidité gastrique contribue au développement sévère de *Strongyloides stercoralis*. Les diverticules coliques semblent également favoriser l'infection en diminuant l'élimination des parasites et en favorisant leurs développements <sup>[22]</sup>.

### III.6 Aspects cliniques

#### ➤ Symptomatologie classique

L'expression clinique de l'anguillulose est polymorphe et comporte trois phases <sup>[1, 22]</sup>:

- Une phase de dermatite d'invasion ou de pénétration transcutanée des larves rarement individualisée jusqu'au site de fixation des femelles au niveau duodéal, elle est le plus souvent asymptomatique, mais qui peut parfois se traduire par l'apparition d'un prurit <sup>[1]</sup> et d'une éruption papuleuse au niveau du point d'inoculation.

- Une phase de migration larvaire laryngo-pulmonaire le plus souvent muette et n'aboutissant qu'exceptionnellement à un pseudo-syndrome de Löeffler (dyspnée asthmatiforme et toux sèche irritative, accompagnées d'infiltrat radiologique labile lié à la présence de larves dans les alvéoles et d'une hyper éosinophilie), avec irritation ou sensation de brûlure des voies aériennes supérieures. Lors de la ré-infestation les symptômes sont identiques ou parfois plus intenses.

- Une phase d'état d'installation des larves femelles parthénogénétiques dans l'intestin. L'anguillulose est définie à ce stade par une triade classique qui associe des signes digestifs (duodénite), des manifestations cutanées allergiques et une hyperéosinophilie sanguine constante et oscillante dans le temps. Des signes pulmonaires et articulaires peuvent également être associés.

Symptômes digestifs : Les signes intestinaux sont très marqués, ils signent une duodénite inflammatoire <sup>[2]</sup>. Ce sont des crises douloureuses violentes, durant 3 à 4 jours, évoluant cycliquement toutes les 3 semaines, avec des crises diarrhéiques prolongées alternant avec de longues phases de constipation <sup>[9]</sup>. Ces crises correspondent probablement à l'arrivée de nouvelles femelles parthénogénétiques dans le duodénum. Dans les infestations massives des cycles

hyper-infectieux, les douleurs abdominales sont plus intenses et plus diffuses, accompagnées de vomissements et de diarrhée profuse mucosanglante ou cholériforme. Le tableau prend parfois un masque chirurgical avec iléus paralytique. L'ensemble peut évoluer vers un tableau de malabsorption, avec stéatorrhée et entéropathie exsudative, une hémorragie digestive passant inaperçue ou carence martiale ou vitaminique (folates, cobalamine). Les carences de ce type sont rarement rencontrées <sup>[10]</sup>. Des malabsorptions de sucre, de graisse, vitamine, ou fer ont été décrites. <sup>[39]</sup>

Symptômes pulmonaires : Sur le plan pulmonaire, on note la toux, des douleurs thoraciques intermittentes, des pneumonies alvéolaires ou interstitielles volontiers hémorragiques, des abcès, des pleurésies. Ils traduisent la migration pulmonaire des larves L3 au cours des cycles d'auto-ré-infestations endogènes. La décompensation sévère d'un asthme ancien cortico-dépendant a été rapportée. Les larves sont retrouvées dans le liquide d'aspiration bronchique, les biopsies pulmonaires, les expectorations. La mortalité par détresse respiratoire aiguë varie de 50 à 70 %. <sup>[1, 2, 5, 22, 34]</sup>

Symptômes cutanés : Les symptômes cutanés lors du stade d'hyper-infestation, peuvent se manifester par : prurit (périanal ou fessier), urticaires, *larva currens* ou dermite linéaire allergique. Le « larva currens » est un signe pathognomonique (constaté chez 90% des patients atteints d'anguillulose chronique), il s'agit d'un sillon serpigineux, érythémateux, prurigineux, dessinant un relief, mobile de quelques centimètres par heure. Il survient de façon irrégulière, cyclique, multi localisé avec une prédilection pour les fesses, les cuisses, l'abdomen et la région thoracique. Il peut persister des années en l'absence de traitement. De grandes plaques érythémateuses prurigineuses peuvent traduire quelques jours après cet épisode de *larva currens* l'existence

d'une urticaire <sup>[1, 5, 40]</sup>. Elles correspondent à la migration épidermique des larves L3, au cours d'un cycle de ré-infestation endogène <sup>[8]</sup>.

Symptômes articulaires : Ils sont appelés « Rhumatismes parasitaires » et sont rares <sup>[41]</sup>. Il s'agit le plus souvent d'oligo ou polyarthropathies inflammatoires <sup>[7]</sup>.

Symptômes généraux : Une altération profonde de l'état général, puis un état cachectique ouvrant la porte aux infections intercurrentes rapidement mortelle, rarement avec hyperthermie <sup>[42]</sup>.

Cliniquement lors de l'admission de notre patiente à l'hôpital, la symptomatologie digestive n'était pas au premier plan, tandis que l'état général était altéré : il est difficile de dire si à ce stade, les larves d'anguillules sont déjà présentes dans le tube digestif et si l'altération de l'état général est en relation avec une possible atteinte parasitaire, qui correspondrait à ce stade à une anguillulose bénigne.

L'aggravation des signes digestifs lors de l'hospitalisation, correspond probablement à une amplification de l'atteinte larvaire avec progression de la dissémination qui est favorisé sans doute par la corticothérapie à haute dose.

Dans la littérature, des auteurs ont précisé que la dissémination pouvait prendre la forme d'une exacerbation des signes digestifs et d'une aggravation des signes généraux <sup>[8, 20, 34]</sup>.

Chez notre patiente, la présence de nombreuses larves d'anguillules à l'examen direct des selles atteste le syndrome d'hyper-infection au moment du diagnostic. Sur le plan biologique le syndrome d'hyper-infection peut se révéler ainsi par une hypoalbuminémie, une hypocalcémie, Une hypo-protidémie, une hypokaliémie, une déshydratation extracellulaire avec hypochlorémie. Enfin l'hyperéosinophilie sanguine est absente à cause de l'immunodépression ! Dans

ce cas on doit normalement rechercher une éosinopénie. (Effet éosinopénique des corticoïdes).

**Complication :** Dans les cas d'Anguillulose disséminée, la fièvre est quasi constante. L'issue est fatale dans 50 à 90 % des cas par complication infectieuse et/ou défaillance multiviscérale. En effet, les larves entraînent dans leur migration tissulaire et circulatoire des entérobactéries (surtout *Escherichia coli* et *Klebsiella*) <sup>[5]</sup> occasionnant bactériémies, chocs septiques, péritonites, méningites, endocardites, pneumopathies et abcédations en divers points du corps. Ce passage des bactéries dans la circulation systémique résulte soit d'une translocation favorisée par la destruction de la barrière intestinale par les larves, soit surtout d'un transport actif des bactéries à la surface des larves ou dans leur tube digestif <sup>[1]</sup>. Elles sont à l'origine de septicémies à point de départ digestif <sup>[22, 26, 43]</sup>, secondaires aux lésions muqueuses induites par les larves Strongyloïdes <sup>[43]</sup>.

Des présentations atypiques ont été également signalées : pétéchies et purpura vasculaire, rash cutané, syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique, cytolyse hépatique ou cholestase avec présence de larves dans le liquide gastrique ou duodéal, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), pancytopénie, gastrite sévère <sup>[1]</sup>.

**Evolution :** Il existe un fort pourcentage de mortalité. La mortalité est fortement induite par les surinfections bactériennes, la maladie débilitante sous-jacente et la baisse des défenses immunitaires <sup>[8]</sup>.

La mortalité élevée (70 à 86 %) est principalement due au retard diagnostic et donc thérapeutique (60 % des cas rapportés dans la littérature) <sup>[18]</sup>.

- ✓ sans traitement : l'évolution se fait vers une défaillance multiviscérale et le décès du patient <sup>[7]</sup> (syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte,

défaillance cardiovasculaire, troubles métaboliques, trouble de la coagulation : coagulation intravasculaire disséminée)

✓ avec traitement : les patients décèdent dans 80 % des cas.

Le décès survient par surinfections bactériennes, défaillance cardiovasculaire avec hypovolémie par entéropathie exsudative, iléus paralytique, insuffisance respiratoire, arrêt cardiorespiratoire consécutif aux bactériémies <sup>[21]</sup>.

Dans le cas de notre observation, l'évolution était rapidement fatale et le décès est survenu rapidement, un jour après de la découverte de l'infection, le diagnostic clinique a été difficile : plusieurs facteurs sont entré en ligne de compte, il faut rappeler le contexte pathologique associé, si on suppose que notre patiente était porteuse des larves d'anguillules pendant longtemps, la présence de SPA comme pathologie associé qui se caractérise aussi bien par des symptômes extra-digestifs genre colites, a éloigné le clinicien de penser à l'anguillulose surtout que les anciens examens parasitologiques des selles étaient négatifs, ce qui avait constitué en quelque sorte un piège diagnostique, sans oublier que le traitement immunosuppresseur a joué un rôle primordiale dans l'absence des signes d'infection.

#### ➤ Formes cliniques de l'anguillulose

Les **formes frustes**, voire asymptomatiques fréquentes surtout en zone d'endémie sont découvertes lors d'un bilan d'une hyperéosinophilie sanguine.

Dans les hyper-infestations, la muqueuse intestinale apparaît en nid d'abeilles du à la présence de nombreux adultes et de larves ; des morceaux de muqueuse peuvent se détacher. Les radiographies de la partie proximale de l'intestin grêle, peuvent simuler à ce moment une maladie de Crohn. Ces formes compliquées correspondent à un emballement du cycle interne et se rencontrent sur des terrains affaiblis et aux défenses immunitaires amoindries. Le dommage causé

par les vers innombrables conduit à des ulcérations, des nécroses intestinales, un iléus paralytique et même des perforations. La migration des larves à travers les poumons, peut être la cause de pneumonie avec dyspnée, cyanose et toux. Une détresse respiratoire peut survenir et mimer un œdème pulmonaire et des infiltrations nodulaires peuvent être observées sur les radiographies pulmonaires.

**L'anguillulose maligne** représente toute la gravité potentielle de cette parasitose et survient sur des terrains immunodéprimés ou débilités. Elle se caractérise par une prolifération massive des larves en circulation puis leur dissémination dans tout l'organisme. Les larves peuvent être retrouvées dans tous les viscères et toutes les humeurs : urines, LCR, ... Une localisation extrapulmonaire ou digestive est nécessaire pour parler d'anguillulose maligne, ce qui est le cas de notre patiente. L'envahissement des larves dans le système nerveux central mène à une léthargie progressive, au coma et à la mort. Des méningites, des abcès, des infarctissements cérébraux sont rapportés. En fait, si la cause du décès n'est pas imputable à une péritonite par perforation intestinale, à des dégâts cérébraux ou à une défaillance respiratoire, elle est due le plus souvent à une septicémie dont les agents étiologiques sont des bactéries intestinales introduites dans la circulation sanguine par les larves migrantes. Cette théorie explique également la survenue des méningites par passage des larves dans le LCR et le cerveau.

### III.7 Diagnostic biologique

L'anguillulose maligne est une maladie de diagnostic difficile : d'une part parce qu'elle est rarement évoquée et d'autre part parce que sa symptomatologie peut être multiple et trompeuse. D'où la nécessité d'en faire le diagnostic précocement.

Le diagnostic de l'anguillulose peut être orienté par la découverte d'une hyperéosinophilie parfois très élevée et évoluant en dents de scie [9, 22, 44], mais cela manque presque toujours au cours d'un traitement immunosuppresseur [26], ce qui contribue également à retarder le diagnostic.

Le sérodiagnostic est d'interprétation délicate en raison des réactions croisées avec les autres nématodes (Ankylostomose) [9, 12, 45]. L'association avec l'ankylostomose rend fréquemment le diagnostic difficile. Il est très difficile de distinguer les larves d'ankylostome des larves Strongyloïdes [16, 17]. Or les techniques standards utilisées habituellement à la recherche des parasites digestifs les plus courants (examen direct, technique de concentration de Ritchie, technique de Kato, ...) sont inadéquates lorsqu'on suspecte le diagnostic d'anguillulose. Le biologiste doit être orienté par des renseignements cliniques et épidémiologiques fournis par le clinicien pour qu'il puisse mettre en œuvre des techniques spécifiques et les prélèvements doivent être répétés au moins trois fois à quelques jours d'intervalle en raison de l'élimination discontinue des larves, entraînant « des périodes négatives » [4, 5, 22].

Le diagnostic de l'anguillulose repose sur :

1. L'Interrogatoire : il est fondamental comme tout examen clinique, à la recherche systématique d'un passé tropical même ancien, d'un lieu de naissance particulier, ou d'un syndrome de *larva currens* pathognomonique, de manifestations allergiques récurrentes. L'anguillulose se pose comme diagnostic différentiel d'une fièvre avec sepsis grave chez l'immunodéprimé [1].

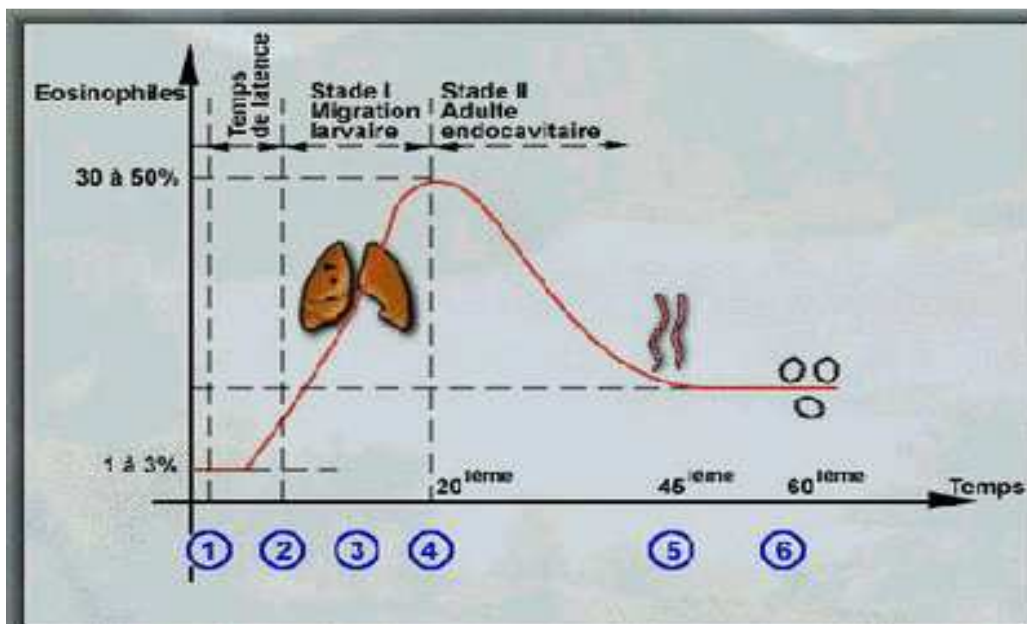
2. Diagnostic d'orientation :

- Eosinophilie sanguine [44, 46] :

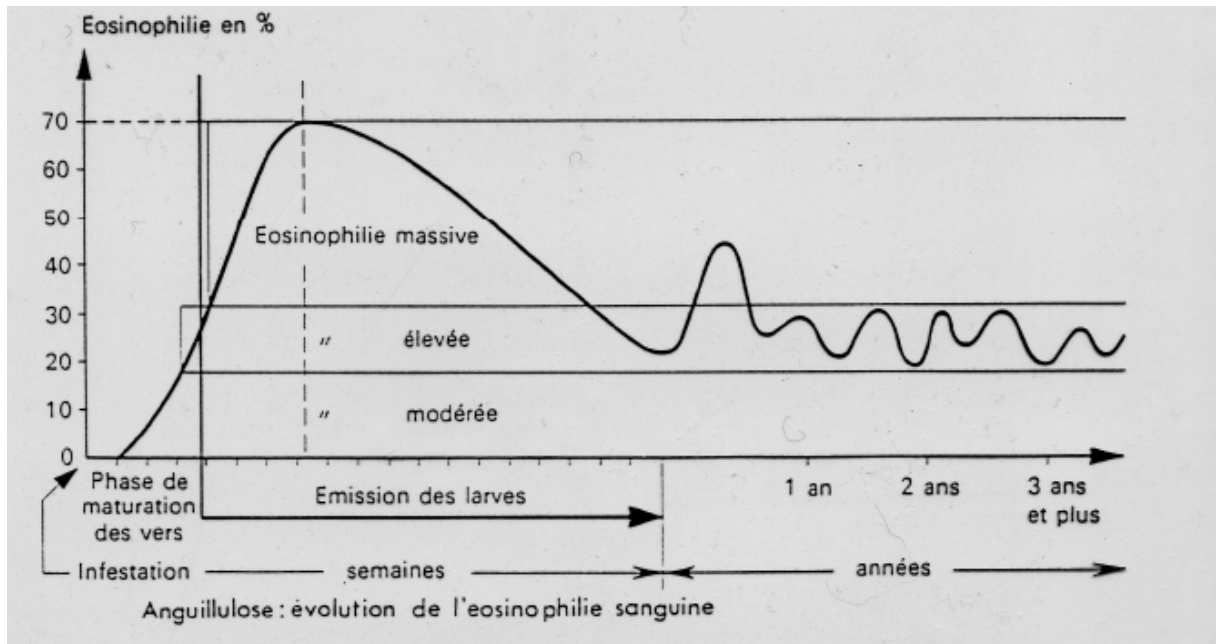
L'hyperéosinophilie est quasi constante (mis à part les formes compliquées et graves) élevée et persistante. (L'hyperéosinophilie est définie par un nombre

d'éosinophile supérieur à 500 éléments par  $\text{mm}^3$ , plus ou moins 50 éléments). Elle existe dans 90% des cas et n'est pas corrélée à l'intensité de l'infection. Son absence n'élimine pas le diagnostic d'anguillulose.

Son évolution est en rapport avec le cycle interne des larves. Dans un premier temps, le nombre de polynucléaires éosinophiles dans le sang suit la « **courbe de Lavier** » (**figure 6**) : elle augmente 2 à 3 semaines après la contamination, pour atteindre un maximum environ 50 jour après l'infestation. Dans un second temps, l'évolution présente de larges variations de ces taux sanguins au cours du temps, dessinant une courbe sinusoïdale (cette courbe oscille entre 0 et 40% ou plus selon les cycles d'auto-infestation) (**figure 7**).



**Figure 6 :** la courbe de Lavier <sup>[46]</sup>



**Figure 7** : Evolution en dent de scie <sup>[46]</sup>

Cet aspect de la courbe est un bon élément diagnostique chez un sujet suspect d'anguillulose. Les variations du taux d'éosinophiles dépendent également des traitements associés (les corticoïdes notamment).

- Autres signes hématologiques et biochimiques <sup>[2, 5, 26]</sup> : De valeur moindre
  - **L'anémie** : inconstante, habituellement discrète, fonction du degré d'infestation ou d'éventuelle infection associée. C'est en règle une anémie normochrome normocytaire <sup>[50]</sup> dont l'origine peut être une spoliation à bas bruit au niveau des lésions provoquées par les vers et leurs larves dans l'intestin. Elle est même témoin du degré d'immunodépression <sup>[2, 5, 25, 26, 51]</sup>.
  - **L'hyperleucocytose** : fréquente, rarement très élevée et procède de l'augmentation de granulocytes neutrophiles, aussi bien qu'éosinophiles. Elle est remplacée par une leucopénie lorsque la maladie devient chronique. Elle reflète

les nombreuses surinfections bactériennes. C'est aussi parmi les rares signes évocateurs de l'anguillulose souvent décrit dans la littérature [2, 5, 44].

- Ionogramme sanguin : hypokaliémie, hypoalbuminémie, insuffisance rénale fonctionnelle (elle peut être en rapport avec une déshydratation parfois importante) [10].
- Electrophorèse des protéines sanguines : l'hypoalbuminémie est presque constante [10].

#### ❖ Examens radiologiques [1]

- Radiographie pulmonaire : Elle montre dans moins de 1% des cas, un infiltrat labile de type löeffler [7].
- TDM abdomino-pelvienne : Prescrite devant la symptomatologie fonctionnelle abdominale. Le transit gastroduodéal, le transit du grêle, les lavements barytés sont souvent normaux, mais un aspect de duodéno-jéjunite non spécifiques (plis muqueux irréguliers) est courant.

Les anomalies radiologiques peuvent encore n'être que la conséquence de la malnutrition protéo-calorique fréquemment préexistante et disparaître avec la correction de celle-ci. Les atteintes sévères sont marquées par une rigidité tubulaire du duodéno-jéjunum avec disparition des plis muqueux et akinésie de la portion atteinte, œdème de la muqueuse, une hypermobilité, un aspect de maladie inflammatoire intestinal [39].

3. Diagnostic de certitude [45]: Le diagnostic de certitude est obtenu par la découverte de larves rhabditoïdes de *Strongyloides stercoralis* dans les selles fraîchement émises [12, 52], les larves sont éliminées 1 mois après l'infestation. Du fait de la ponte modérée des femelles parthénogénétiques, les larves ne peuvent être observées à l'examen direct qu'en cas de parasitisme intense. Exceptionnellement, des œufs de *Strongyloides stercoralis* peuvent être mis en

évidence dans les selles en cas de transit très accéléré, ainsi que dans d'autres prélèvements biologiques, en particulier liquide d'aspiration duodénal ou biopsie duodénale. En cas d'infestation faible, cette recherche nécessite un enrichissement par la méthode de Baermann ou une coproculture [4, 5, 12, 44, 52].

❖ Examens parasitologique des selles :

Il met en évidence des larves Rhabditoïdes caractéristiques. C'est le seul examen de certitude utilisable en routine, notamment en pratique hospitalière.

- Délai d'examen des selles : Nécessité d'avoir des selles fraîches, le même jour de leur émission pour éviter la confusion courante avec les larves d'ankylostome qui sont issues des œufs éliminés dans les selles et qui éclosent pour libérer des larves à partir de la 24<sup>ème</sup> heure après l'émission de selles (**Tableaux 3, 4**).
- Comment examiner les selles : Les prélèvements sont faits à plusieurs endroits des selles, et on étale des petites parcelles entre lame et lamelles, après avoir écrasé ces parcelles par de l'eau saline isotonique et on examine plusieurs prélèvements à la fois.

❖ Les méthodes d'enrichissement [7, 21].

La sédimentation simple : Les larves étant plus lourds que l'eau tombent au fond d'une suspension fécale au repos.

Les méthodes diphasiques ou physico-chimiques : Permettent la séparation des débris fécaux grâce au pouvoir précipitant ou dissolvant des réactifs chimiques et de la gravitation des parasites. Nous citons : Méthode de Janeckso-Urbanyi et Junod, Méthode de Ritchie .....

La méthode de flottation : C'est la méthode conseillée par l'organisation mondiale de la santé OMS. Son principe : les anguillules remontent le courant d'eau capillaire absorbée par un morceau de papier partiellement immergé dans

un tube à essai et s'accumulent au fond du tube. On les examine après coloration au lugol. Mais encore une fois la faible sensibilité de toutes ces méthodes les fait rejeter au profit des méthodes sélectives suivantes :

❖ Procédés d'extraction [1, 9, 37, 52].

Ils sont basés sur l'hygrotropisme et le thermotropisme des larves.

Méthode d'extraction de BAERMANN : La méthode de Baermann est la méthode de référence. Elle met en jeu les propriétés d'hygrotropisme et de thermotropisme de la larve d'anguillule. En pratique, 10 g de selles sont déposés sur une couche de gaz tapissant une passoire métallique. L'ensemble est placé sur un entonnoir en verre dont l'extrémité inférieure est munie d'un embout en caoutchouc, obturé par une pince. Cet entonnoir est rempli d'eau à 45°C jusqu'à ce que le niveau d'eau affleure la selle, puis est placé à l'étuve à 37°C pendant 2 heures. Les larves passent dans l'eau et sédimentent au fond de l'entonnoir. On les recueille en desserrant la pince pour soutirer 5 à 10 ml d'eau dans un tube qui est centrifugé doucement (pour ne pas tuer les larves) mais assez longuement pour que les larves soient toutes rassemblées au fond du tube et qu'elles y restent lorsqu'on rejettera le surnageant. Ces larves mobiles sont ensuite visualisées au microscope à faible grossissement ou une loupe binoculaire.



**Figure 8** : Méthode de Baermann <sup>[1]</sup>

Dans le cas d'anguillulose maligne disséminée, il est possible de trouver des larves de tous les stades et même œufs et formes adultes dans de très nombreux prélèvements : expectorations, liquide de lavage bronchoalvéolaire, liquide d'ascite, liquide pleural, urines, liquide céphalorachidien (LCR)...etc.

Méthode d'extraction de FULLEBORNI : C'est une variante de la technique de BAERMANN, une passoire qui a reçu les selles dans une gaze est immergée dans un verre à pied contenant de l'eau tiède, le tout est laissé à l'étuve pendant une heure. Les  $\frac{3}{4}$  du liquide étant décantés, les  $\frac{1}{4}$  restants sont soumis à une centrifugation et le culot est examiné.

❖ Coproculture : <sup>[12, 52]</sup>

En cas d'insuffisance des autres méthodes, la coproculture peut être utile en permettant la transformation des larves rhabditoïdes en adulte libres stercoraux capables de se multiplier par voie sexuée lorsque la température est supérieure à 25°C.

Cette coproculture peut être effectuée :

- Sur charbon
- Sur buvard en boîte de pétri : lecture plus facile
- Sur buvard en tube : facile mais ne permet qu'un seul examen.

Dans une coproculture : les anguillules peuvent se présenter à tous les stades de leur évolution :

- Larves Strongyloïdes
- Larves Rhabditoïdes de 1<sup>er</sup> et de 2<sup>ème</sup> génération.

❖ La capsule duodénale ‘Enterotest’ : [14]

C'est une méthode diagnostic simple et efficace, utilisée avec succès pour la mise en évidence de saignements gastro-intestinaux, et de parasite du tractus intestinal supérieur chez l'homme.

Il s'agit d'une gélule pharmaceutique (2cm/0,7) dans laquelle est bobiné un fil de 140 cm de long, l'extrémité libre du fil sort par un trou à un bout de la capsule. Celle-ci contient un petit lest de plomb de un gramme et est emplie de gomme siliconée. Le patient avale la capsule qui descend dans l'estomac, le duodénum et le jéjunum, l'extrémité libre du fil est solidement maintenue à l'extérieur de l'organisme. Le fil est retiré au bout de 3 à 4 heures (alors que la gélule a été digérée) et le mucus qui y adhéré est examiné au microscope à la recherche du parasite. Les effets secondaires sont nuls à part un léger reflexe nauséux au repêchage du fil.

**Tableau 5 :** Comparaison des résultats de l'Enterotest avec ceux de l'examen direct et de la méthode de Baermann [14].

Examen direct	Baermann	Enterotest
40%	76%	100%

#### 4. Diagnostic immunologique [1, 49].

Sa fiabilité fait encore l'objet de controverses et pourtant l'infection par *Strongyloïdes stercoralis* s'accompagne de modifications de l'état immunologique du sujet. Ce diagnostic n'est pratiqué que par certains laboratoires spécialisés. Il existe des réactions croisées avec les autres helminthiases, en particulier les filarioses. Il est difficile de corréler l'importance de la réponse humorale à l'intensité du parasitisme. De plus, la sérologie peut être faussement négative, par formation de complexes immuns circulants. Plusieurs types d'examen immunologiques peuvent être proposés.

- ✓ Dosage d'immunoglobulines : Il n'a qu'une valeur d'orientation. Une augmentation des IgE totales est généralement observée, sans corrélation entre le taux sérique et l'intensité de l'infection. La décroissance est lente, même après traitement. Le taux d'IgE spécifiques est en général plus faible dans les anguilluloses malignes ou chez les patients sous corticoïdes. Il faut noter cependant qu'il est possible chez 10 à 15 % des patients atteints d'anguillulose de trouver des faibles taux d'IgE.
- ✓ Réaction d'immunofluorescence indirecte
- ✓ Agglutination indirecte
- ✓ Elisa : ne donne pas d'estimation quantitative par rapport à la charge parasitaire. La spécificité est de 77 à 100 % et la sensibilité de 85 à 95%.
- ✓ Western blot.
- ✓ Intradermo-réaction

Ces examens ne sont utilisés en pratique courante que lors des enquêtes épidémiologiques. Ils ne sont que présomptifs et la confirmation du diagnostic d'anguillulose ne se fera que grâce aux techniques de parasitologie directe.

### III.8 Traitement [53]

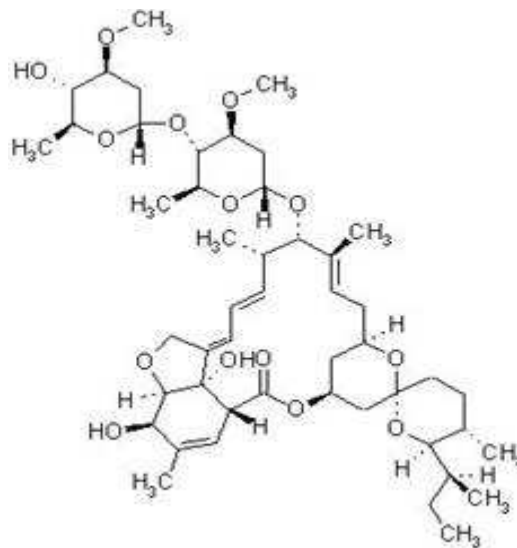
Le traitement de l'anguillulose est difficile par rapport aux autres infections à nématodes, car seul un traitement permettant une éradication radicale, peut éliminer le risque d'anguillulose maligne. En effet, les femelles parthénogénétiques de *Strongyloides stercoralis* vivent enchâssées dans la muqueuse duodéno-jéjunale, l'existence d'un cycle d'auto-infestation font que les antihelminthiques habituels classiques sont inefficaces sur l'anguillulose.

#### III.8.1 Médicaments disponibles

Actuellement le traitement spécifique de l'anguillulose fait appel à :

Deux produits : le classique Albendazole (Zentel<sup>®</sup>), et surtout à présent l'ivermectine (Stromectol<sup>®</sup>), véritable nouvelle référence antiparasitaire.

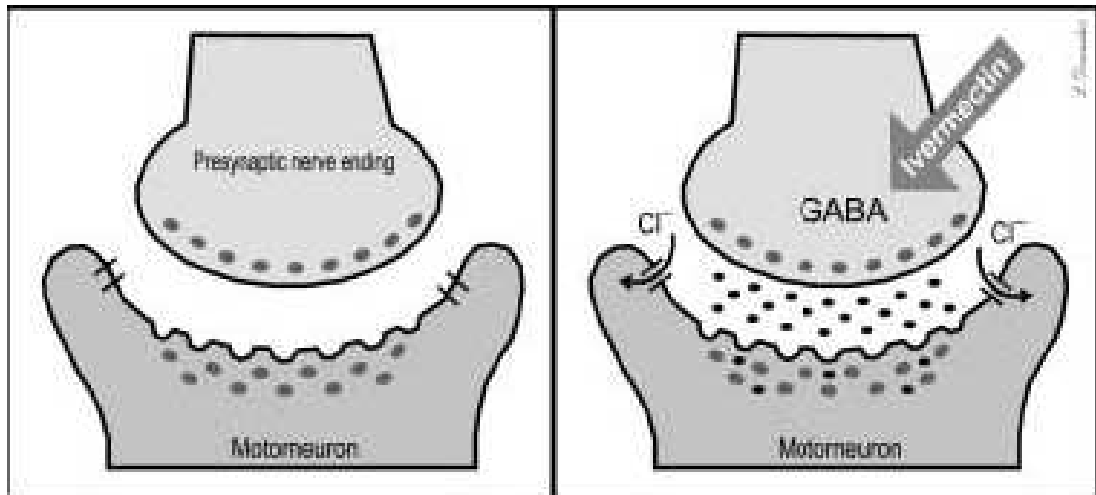
#### ◆ Ivermectine [53,54, 55]



**Figure 9** : Structure chimique de l'Ivermectine [54]

L'ivermectine est la molécule de choix, avec une efficacité de 85 à 90 % [12]. C'est un antihelminthique polyvalent, à large spectre, efficace en prise unique [1], d'usage initialement vétérinaire, la molécule s'est rapidement imposée en clinique humaine constituant une avancée thérapeutique majeure. L'ivermectine est un mélange semi-synthétique de deux avermectines, lactones macrocycliques produits par *streptomyces avermilitis* proches des macrolides mais sans activité bactérienne [1]. Son mode d'administration est le plus souvent per os sinon par voie sous-cutanée. Souvent les patients présentent des symptômes digestifs sous forme de vomissements et de diarrhées qui font que l'absorption digestive n'est pas efficace. Malheureusement, la voie parentérale sous-cutanée n'a pas d'autorisation de mise sur le marché en dehors d'une utilisation vétérinaire. L'ivermectine n'est disponible au Maroc que sur autorisation temporaire d'utilisation (ATU) [56].

L'ivermectine a un effet toxique par son action sur le système nerveux et la fonction musculaire. Elle agit en particulier en bloquant la neurotransmission au niveau des récepteurs de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), avec pour conséquence la paralysie et la mort du parasite [1, 57]. Dans la synapse interneuronique d'un parasite [57]: Ces récepteurs contrôlent l'ouverture des canaux qui permettent le passage des ions chlores. L'ivermectine augmente le relargage de GABA, augmente la liaison du GABA au motoneurone et ouvre le canal chlore.



**Figure 10 :** Action de l'ivermectine sur les récepteurs à l'acide  $\gamma$  - aminobutyrique (GABA) <sup>[57]</sup>

**Action sur le cycle du parasite :** Elle est reliée à la fois à l'action intrinsèque du médicament sur le parasite et à la présence des concentrations significatives en terme de niveau et de durée sur le site d'action. On note dans le cas de l'ivermectine une action relativement délétère sur les fonctions de reproduction du parasite. Une inhibition de la ponte chez les femelles adultes, des organes reproducteurs femelles, de la mue pour les stades nymphaux et une inhibition des récepteurs au glutamate des muscles. <sup>[57]</sup>

**Pharmacocinétique** <sup>[11,56]</sup> : La concentration minimale inhibitrice de l'ivermectine est de 2,4 ng/ml dans le sang pour paralyser 50% des anguillules. Elle se lie fortement à l'albumine. Or tous les patients atteints d'une anguillulose maligne sont très dénutris et ont par conséquent une **hypoalbuminémie** majeure. Du fait des œdèmes dus à la diminution de la pression oncotique responsable d'une augmentation du volume de distribution et de la quantité de la fraction non liée à l'albumine, des dosages sanguins réguliers des taux d'ivermectine total doivent être réalisés pour s'assurer d'être en zone de concentrations

thérapeutiques. La correction des désordres ou carences métaboliques peut permettre d'augmenter l'efficacité pharmacocinétique du traitement ainsi que de corriger le statut immunitaire affaibli du patient dénutri.

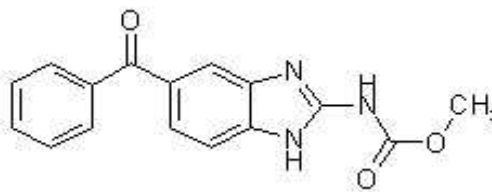
Chez l'adulte, la posologie est de 200 µg/kg en une seule prise. Les échecs thérapeutiques répondent le plus souvent à une seconde cure. Le bénéfice de deux cures systématiques (200 µg/kg chacune) espacées de 15 jours a été souligné dans plusieurs travaux, protocole de « verrouillage » justifié par la nécessité d'agir sur la parasite adulte issu d'un éventuel cycle d'auto-infestation [1].

Ce médicament est très bien toléré. Il est possible d'observer une élévation transitoire de la créatinine ou des transaminases, une anorexie, de la diarrhée, un prurit [7,8].

Les femmes enceintes ou allaitantes, les enfants de moins de 5 ans et les patients présentant des réactions d'hypersensibilité ne peuvent utiliser ce médicament [7].

L'ivermectine par voie parentérale n'est pas encore validé chez l'homme mais reste le traitement le plus efficace.

◆ Albendazole [55, 58,59]



**Figure 11** : structure chimique de l'albendazole [59]

C'est une alternative thérapeutique intéressante car il est mieux toléré que les autres dérivés benzimidazolés [34]. L'albendazole est un carbamate de benzimidazole. Il agit sur les nématodes, les cestodes et certains protozoaires.

L'albendazole agit sur le cytosquelette des helminthes en inhibant la polymérisation des tubulines et leur incorporation dans les microtubules, bloquant ainsi l'absorption du glucose par les parasites et provoquant leur mort.

Il est rapidement absorbé au niveau de la muqueuse intestinale. Des doses élevées du produit et son principal métabolite (l'albendazole sulfoxyde) sont mises en évidence dans les tissus. La concentration plasmatique en sulfoxyde qui est le métabolite actif circulant prépondérant atteint son maximum environ deux heures et demie après administration.

La demi-vie plasmatique du sulfoxyde d'albendazole est de 8 heures 30.

Le sulfoxyde d'albendazole et ses métabolites semblent être éliminés principalement par voie biliaire et pour une faible proportion par voie urinaire.

L'Albendazole est présenté en comprimés dosés à 400 mg ou en suspension buvable à 4%. La posologie est de 15mg /kg/j en deux prises pendant 3 jours soit 2 comprimés à 400 mg/j, en respectant la dose minimale efficace chez l'adulte de 800 mg/kg/j pendant 3 jours. Une seconde cure une semaine plus tard est conseillée [1].

**Effets secondaires :** Ceux-ci sont essentiellement à type de nausées, douleurs abdominales, diarrhées, céphalées, vertiges, leucopénies ou d'augmentation des transaminases.

L'Albendazole est contre indiqué pendant la grossesse, et en cas d'antécédent de réaction d'hypersensibilité aux dérivés benzimidazolés.

Il est nécessaire de l'utiliser avec prudence en cas d'insuffisance hépatique sévère. Il faut renouveler le traitement après 3 semaines si le contrôle parasitologique est positif, surtout lors d'infestation polyparasitaire.

Concernant notre cas, un traitement par l'albendazole a été prescrit à raison de 800mg/j pendant 3 jours de suite, il faut rappeler que c'est le traitement préconisé et utilisé habituellement dans les anguilluloses bénignes.

### *\*stratégie thérapeutique dans l'anguillulose maligne :*

En cas de déficit immunitaire, l'éradication totale de l'anguillulose est difficile, le protocole classique de l'albendazole n'aboutit qu'à un faible taux de guérison (entre 14 à 59 %), cependant la majorité des auteurs admet que les formes graves restent curables avant l'apparition d'une complication chirurgicale sous réserve d'intensifier ce traitement en utilisant des doses quotidiennes de l'ivermectine à raison de **12 mg** jusqu'à obtention d'une amélioration clinique <sup>[57]</sup>, mais du fait de l'intolérance digestive haute en cas de formes sévères d'anguillulose, il est bien recommandé par certains auteurs d'administrer l'ivermectine sous forme d'une préparation rectale artisanale <sup>[1, 26]</sup>.

Pour renforcer l'efficacité de l'albendazole l'adjonction d'un autre antiparasitaire doit être discutée, en particulier l'ivermectine <sup>[1, 2, 23, 53]</sup>, ainsi il est décrit dans une étude rétrospective qu'un traitement associant l'**albendazole et l'ivermectine** par augmentation graduelle de leur posologie pour limiter le risque de lyse parasitaire avec choc toxinique s'est révélée être efficace dans 66% des cas d'anguillulose maligne <sup>[60]</sup>.

### **Mise en garde :**

Il est préférable de conserver une immunodépression de base pendant le traitement antiparasitaire et de ne pas arrêter complètement la corticothérapie, afin d'éviter une réaction inflammatoire explosive lors de la destruction du

parasite, conduisant à un œdème lésionnel grave <sup>[42]</sup>. Certains auteurs admettent la possibilité de réintroduire une corticothérapie, si elle est absolument nécessaire, mais à condition que tous les parasites viables soient éradiqués, ce qui est sans doute très difficile à affirmer <sup>[2]</sup>.

### III.8.2 Traitement préventif <sup>[1, 5, 26]</sup>

Une dissémination larvaire peut toujours survenir à tout moment et tuer indirectement par septicémie associée. Le véritable traitement est donc préventif et repose sur la mise en route systématique d'un traitement par albendazole ou ivermectine, chez toute personne épidémiologiquement exposée, atteinte d'une maladie chronique et devant recevoir des corticoïdes ou d'autres drogues immunosuppressives.

Pillon <sup>[28]</sup>, insiste sur l'utilité du traitement systématique par l'administration d'ivermectine (Stromectol<sup>®</sup>) en prise unique, à l'instauration de la corticothérapie, chez un patient originaire ou ayant voyagé en pays d'endémie, pour prévenir la survenue d'une anguillulose maligne <sup>[28]</sup>.

### III.8.3 Traitements des co-infections aux entérobactéries <sup>[35, 56]</sup>

L'anguillulose maligne se manifeste la plupart du temps en association avec des infections bactériennes provenant du tube digestif. Il ne faut pas oublier de traiter ces infections par une antibiothérapie adaptée qui doit prendre en compte les entérobactéries. L'antibiothérapie probabiliste associe souvent une céphalosporine de troisième génération à un aminoside ou à une fluoroquinolone.

### III.8.4 Contrôles thérapeutiques

Le contrôle de l'efficacité thérapeutique est nécessaire et ne s'effectue pas avant 1 mois après la dernière cure <sup>[1, 9]</sup>.

Coprologie <sup>[1, 4]</sup>: Après traitement, des contrôles coprologiques répétées sont recommandées de façon à dépister les rechutes possibles, dues à l'existence d'un cycle interne d'auto-infestation du parasite. On utilise essentiellement la méthode d'extraction de BAERMANN et l'Enterotest.

La guérison équivaut à la négativation des examens coprologiques successifs (1 mois d'intervalle) 6 mois au moins après le traitement.

Hémogramme <sup>[1]</sup>: Si le traitement est efficace, l'éosinophilie doit revenir à la normale et s'y maintenir, ce test est sans valeur si la notion de polyparasitisme est présente. En cas d'échec thérapeutique, la courbe d'éosinophilie peut marquer un pic de chute tout en restant élevée dans sa valeur absolue comme elle peut accuser une réactivation dans les jours qui suivent.

### III.9 Prophylaxie

#### III.9.1 Prévention primaire <sup>[1]</sup>

Elle est dominée par la lutte contre le péril fécal. Dans les maladies parasitaires et l'anguillulose en particulier, la transmission se faisant obligatoirement à un moment quelconque du cycle par les excréments, il faut éviter la dissémination des larves à partir des excréments par réglementation de l'usage des excréments humains comme engrais.

Il est nécessaire d'éviter les contacts entre la peau humaine et les eaux usées, les sols ou boues infestés. L'assainissement (élimination des déjections humaines et des eaux usées), l'assèchement des collections d'eau stagnante. Il est important de construire des latrines bien entretenues. Il faut insister sur le port de chaussures montantes, surtout dans les régions boueuses, ainsi que le nettoyage et séchage immédiat et vigoureux de la peau, en cas de contact avec la boue. Il

est important de prévenir la contamination digestive par l'utilisation d'eau potable dans l'alimentation.

### III.9.2 Prévention secondaire <sup>[12]</sup>

Dépistage : Il s'agit du dépistage et de la lutte contre les porteurs de l'anguillulose. Il est important de penser à dépister l'anguillulose d'autant plus qu'il existe une hyperéosinophilie chronique oscillante. Il est nécessaire de dépister dans les cas suivants :

- Patients originaires des pays tropicaux et sub-tropicaux
- Dans certaines professions, s'il existe des signes associés et évocateurs : éboueurs, égoutiers, plombiers, travailleurs sur terrains de camping, travailleurs dans les tunnels, personnes en contact avec des singes,
- Dans les établissements pour handicapés mentaux,
- Chez les nourrissons nés de mère infestée,
- Dans l'entourage d'un patient infesté avec un risque de péril fécal.

Traitements de masse : Ils ne sont intéressants que dans les zones d'hyperendémies et possible avec un médicament utilisé en une prise unique et bien toléré. L'Ivermectine serait peut être intéressant à utiliser dans ce contexte.

### III.9.3 Prévention chez les patients à haut risque parasitaire

Arrivée au stade d'anguillulose maligne, le pronostic des patients déjà souvent très affaiblis et très sévère. Ceci renforce le message qu'il faille penser à l'anguillulose dès le début de la prise en charge des patients à risque pour ne pas prendre de retard au diagnostic ni au déparasitage. Il s'agit d'une infection pour laquelle « il vaut mieux prévenir et guérir ».

L'anguillulose maligne doit être prévenue par un traitement systématique [2, 27, 43], chez tout patient susceptible d'avoir été infesté avant d'entreprendre une corticothérapie, quel que soit le résultat parasitologique. Devant un tableau disséminé compatible, il ne faut d'ailleurs pas hésiter à commencer le traitement antiparasitaire sans attendre le résultat des prélèvements à visée diagnostique [1].

Il est indispensable avant la mise en route, d'une corticothérapie même en application locale, d'une chimiothérapie immunosuppressive, ou d'une radiothérapie anti-néoplasique, de procéder à la recherche spéciale (Baermann) et répétée de *Strongyloides stercoralis* dans les selles de tout sujet susceptible d'héberger le parasite, et la guérison parasitologique doit être contrôlée à plusieurs reprises avant de commencer la thérapeutique immuno-dépressive. Dans ce même contexte, la fréquence de l'association septicémie à bacille à Gram négatif et anguillulose maligne doit inciter à rechercher systématiquement une anguillulose devant une infection sévère à entérobactérie [4].

Il a été proposé de réaliser un test ELISA spécifique de l'anguillulose chaque fois qu'un malade devait être mis sous traitement corticoïde ou immunosuppresseur [61].

Ainsi il est recommandé de prescrire deux cures de 200 µg/kg d'ivermectine à quinze jours d'intervalle avant de débiter le traitement corticoïde [62].

Les formes associées au virus HTLV1 sont souvent rebelles au traitement, un traitement prophylactique mensuel est donc indiqué chez un sujet HTLV1 positif. [1, 61]

Dans l'hypothèse d'une ré-infestation endogène, il est indispensable de déparasiter par de l'ivermectine, après un traitement curatif d'anguillulose maligne, et même avant l'instauration d'une corticothérapie au long cours ou d'un traitement par immunosuppresseurs. Dans la littérature, il n'apparaît pas à

quel rythme il faut déparasiter le patient avant et après de tels traitement, mais il reste souhaitable chez les patients VIH ou sous corticothérapie prolongée, et doit donc être systématique. Ces dispositions sont impératives, pour les sujets à haut risque parasitaires : elles sont souhaitables à titre systématiques pour l'ensemble des patients soumis à de tels traitements.



## *CONCLUSION*



Il faut connaître l'anguillulose maligne pour savoir la rechercher. Il s'agit d'une infection parasitaire pour laquelle il existe un traitement efficace. Il faut y penser à chaque étape de la prise en charge d'un patient immunodéprimé, que ce soit par une corticothérapie au long cours ou autres, ayant séjourné ou pas dans une zone d'endémie et qui présente ou pas un tableau clinique en faveur d'une anguillulose.

Le cas examiné nous a permis de souligner plusieurs points importants de cette pathologie:

- La symptomatologie de l'anguillulose maligne est un piège diagnostic fréquent et dangereux.
- L'importance du diagnostic précoce et répété par des techniques spécialisées.
- Tout malade suspect d'anguillulose ou ayant une anguillulose avérée, présentant une aggravation clinique et paraclinique de son état, doit être traité de manière agressive afin d'éviter une dissémination.
- Seul un traitement efficace, précoce et efficace peut empêcher l'évolution fatale.
- L'instauration systématique d'un traitement préventif par l'ivermectine chez tout patient à haut risque parasitaire.
- L'anguillulose maligne est le plus souvent associée à des septicémies par des entérobactéries secondaires à une pullulation microbienne qui doivent être traités systématiquement par une antibiothérapie adaptée.

Dans les années à venir, l'Ivermectine par voie générale aura probablement sa place dans la thérapeutique de l'anguillulose. Actuellement elle n'est disponible que sur autorisation temporaire d'utilisation (ATU).



## *RESUMES*



## Résumé

**Titre** : Anguillulose maligne à propos d'un cas clinique et Revue de la littérature

**Auteur** : Jihad TAOUED

**Directeur de thèse** : Pr. Badre Eddine LMIMOUNI

**Mots clés** : Anguillulose maligne- immunodépression- corticothérapie- Méthode de Baermann- ivermectine

L'anguillulose maligne est une pathologie grave marquée par un taux de mortalité élevé, malheureusement méconnue par les praticiens, elle survient généralement dans un contexte de désordre immunitaire. Le diagnostic tardif, le risque de lyse parasitaire induite par les antihelminthiques, l'inadaptation de la voie d'administration dans les syndromes occlusifs sont en partie responsables.

Ce travail relate un cas original d'anguillulose maligne de passage inaperçu et de découverte fortuite, chez une patiente immunodéprimé par corticothérapie au long cours pour traitement d'une SPA. La patiente a présenté un tableau clinique d'hyper-infestation avec aggravation de l'état général après l'intensification de son traitement, le diagnostic a été posé par la présence à l'examen direct de larves d'anguillules dans les selles.

Les mouvements migratoires croissants des populations vivant en zone d'endémie d'anguillulose, l'augmentation du nombre de patients immunodéprimés quelle qu'en soit l'étiologie font que l'ensemble de la communauté médicale peut être confronté à cette maladie. Il faut donc y penser à chaque étape de la prise en charge d'un patient immunodéprimé ou sous traitement immunosuppresseurs.

Ce cas et les cas décrits dans la littérature montrent qu'il est impératif de rechercher une anguillulose par des techniques spécialisées telle la méthode de Baermann, et d'instaurer un traitement systématique par Benzimidazolés ou ivermectine chez tout patient devant recevoir certains traitements immunosuppresseurs. Cette observation illustre ainsi l'intérêt que peut avoir un protocole de prévention de l'anguillulose maligne à l'hôpital chez tout patient à haut risque, ainsi que la mise en route systématique d'un traitement efficace par ivermectine.

.....

## Abstract

**Title:** clinical case of malignant strongyloidiasis and review of literature

**Author:** Jihad TAOUED

**Supervisor:** Pr. Bader Eddine LMIMOUNI

**Keywords:** malignant strongyloidiasis- immunodepression- corticotherapy- method of Baermann- ivermectin

The malignant strongyloidiasis is a serious pathology marked by a raised mortality, unfortunately ignored by the experts, it generally occurs in an immunizing disorder.

The late diagnosis, the parasitic risk of lysis induced by the antihelminthic ones, the an adjustment of the route of administration in the occlusive syndromes are partly responsible.

This thesis reports an original case of malignant strongyloidiasis of passage unperceived, in an immunodepressed patient with the long course for treatment by corticotherapy of a SPA.

The patient presented a clinical picture of hyperinfestation with aggravation of the general state after the intensification of his treatment; the diagnosis was posed by the presence with the direct examination of larvae of *Anguillula* in the saddles.

The increasing migratory movements of the populations living in zone of endemic disease of strongyloidiasis towards the Western countries, increase amongst immunodepressed patients whatever is the etiology make that the whole of the medical community can be confronted with this disease. It is thus necessary to think of it of each stage of the assumption of responsibility of a immunodepressed patient or under treatment immunosuppressors.

This observation and the cases described in the literature show that it is imperative to seek a strongyloidiasis by specialized techniques such method of Baermann, to even make a systematic treatment by Imidazoles or ivermectine at any patient having to receive certain treatments immunosuppressors.

This observation thus illustrates the interest which a protocol of prevention of the malignant strongyloidiasis at the hospital at any patient with high risks, as well as the startup systematic of an effective drug by ivermectin.

.....

**العنوان :** داء الأسطوانيات الخبيثة لحالة سريرية - مراجعة أدبية-  
**صاحبة الأطروحة :** جهاد تاود  
**مدير الأطروحة:** الأستاذ بدر الدين لميموني  
**الكلمات البحث :** داء الأسطوانيات الخبيثة- ضعف المناعة- كورتيكوترايبي- طريقة "البيرمان"  
- إفرمكتين

يعتبر داء الأسطوانيات الخبيثة من الأمراض الخطيرة، التي تعرف بارتفاع معدل الوفيات الناتجة عنها، و للأسف يتم تجاهلها من طرف الممارسين وهي تظهر بشكل عام في إطار اضطراب مناعتي. ومن بين العوامل المسببة لهذا الداء التشخيص المتأخر، و خطر التفسخ الطفيلي الذي تتسبب فيه مضادات الطفيليات و عدم ملائمة الطريق التجريعي في حالة تواجد متلازمة الانسداد.

تعرض هذه الأطروحة حالة نادرة وعابرة لداء الأسطوانيات الخبيثة عند مريضة ضعيفة المناعة بسبب علاج على المدى الطويل بمادة " كورتكويد " من أجل التهاب الفقار المقسط حيث إن الأعراض السريرية لفرط الإصابة و المتمثلة في تدهور الحالة العامة للمريضة قد ظهرت بعد تكثيف العلاج و قد أجري التشخيص بناء على وجود يرقات الديدان الشعيرية في البراز بالفحص المباشر.

قد تؤدي الهجرة المتزايدة لسكان الذين يعيشون في المناطق الموبوءة بداء الأسطوانيات، و كذا الأعداد المتزايدة لمرضى نقص المناعة، بغض النظر عن المسببات إلى إصابة جميع مكونات المجتمع الطبي بهذا المرض، وبالتالي يجب التفكير في هذا الداء في كل مرحلة من مراحل العناية بمرضى نقص المناعة أو تحت علاج بمضادات المناعة.

تبين هذه الحالة السريرية و كذلك الحالات المذكورة في تاريخ هذا المرض أنه لا بد من رصد داء الأسطوانيات بواسطة تقنيات متخصصة مثل طريقة "البيرمان" أو وصف علاج منهجي ب " إيميدازول " أو " إفرمكتين " لأي مريض يتلقى مضادات المناعة. كما تبين هذه الدراسة أهمية برتوكول الوقاية من داء الأسطوانيات الخبيثة في المستشفى لجميع المرضى المعرضين لأخطار عالية، وكذا أهمية بدء علاج فعال ومنهجي ب " إفرمكتين



*REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES*



- [1] **Nicols X, Chevalier B, klotz F.** Anguillule et anguillulose. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* (2004) ; 8-541-A-60 :1-10 .
- [2] **Daoudal P et al.** Anguillulose maligne. *Presse Méd.* (2002) ; 31: 1216-1217.
- [3] **World gastroenterology organisation Praticce Guideline.** Conduite à tenir devant une strongyloïdose (2007).
- [4] **Raffi F, Quang L, Denis AL, Lortholary O, Sagan C, Morin O et Barrier JH.** Anguillulose sous corticoïdes : révélation par méningite à colibacille et une occlusion intestinale. *Médecine et Maladies infectieuses* (1992) ; 22 : 231-3.
- [5] **Selme M, Gardrat A, Pinsard M, Bourgeois H, Levy J, Daussy D.** Anguillulose maligne généralisée : complication souvent oubliée de la corticothérapie. *Médecine et maladies infectieuses.* (1984) ; 14 (10) : 494 – 498.
- [6] **Dussauze H, Bourgault I , Doleris L-M , Prinseau J, Baglin A, Hanslik T.** Corticothérapie systémique et risque infectieux . *Revue de Médecine interne.* (2007) ; 28 : 841-851.
- [7] **Poirriez J, Justine J.L, Lepape P.** Anguillules et anguillulose. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* (1994) ; 8-514-A-60.
- [8] **Liu L.X, Weller P.F.** strongyloidiasis and other intestinal nematode infections. *Infectious Disease Clinics of North America* (1993); 7 (3): 655-82.
- [9] **Cassaing S, Magnaval J-F.** Anguillulose. *Biologie clinique.* (2003) ; 90-40-0025
- [10] **Kern Thierry.** Aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques de l'anguillulose bénigne et maligne. *Thèse d'obtention de doctorat en médecine. Paris7, Bichat.* (1989).

- [11] Jacques AH-YON. anguillulose maligne disséminée traitée par ivermectine par voie parentérale : une série française de 7 cas. *Médecine tropicales des pays de l'océan indien*. (2008) ; 1 :1.
- [12] Association française des enseignants de parasitologie et mycologie. Anguillulose. *Université médicale virtuelle francophone* (2010-2011) ; 1-6.
- [13] L'essentiel de l'information médicale et scientifique : [www.jle.com](http://www.jle.com) .
- [14] El hachimi el idrissi M-A, Jana M. L'anguillulose en milieu marocain passé, présent et avenir. *Thèse d'obtention du diplôme de doctorat en médecine*. (1985) ; 33 : 1-71.
- [15] Kattani S, Azouzi E. Prévalence des helminthes au sein d'une population rurale utilisant les eaux usées à des fins agricoles à Settat. *Environ Risque santé*. (2006) ; 5 (2) : 99 -106.
- [16] Cassaing S, Morassin B, Magnaval J.F. Ankylostomose: diagnostic biologique. *Biologie Clinique*. (2003); 90-40-0030: 1-7
- [17] Chevalier B, Ka-Ciss M, Klotz F. Ankylostomes et ankylostomiase humaine. *Encyclopédie médico-chirurgicale*. (2002) ; 8-516-A-10 :1-10.
- [18] Matheron S, Maslo C. Anguillules et autres parasites. *Les infections graves en onco-hématologie* (1991) ; 198-205.
- [19] Purvis R.S, Beightler E.L, Diven D.G, Sanchez R.L, Turing S.K. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection. *International journal of dermatology*. (1992); 31 (3):160-164.
- [20] Capello M, Hotez P.J. Disseminated strongyloidiasis. *Semin. Neurol*. (1993); 13 (2):169-174.
- [21] Gentilini M. Anguillulose. *Médecine tropicale*. (1993); 188-191.
- [22] Romain G, Olivier-hourmand I, Morin-fatome A, Rousselot P, Lemoel G,Thong DAO. Anguillulose maligne associée à une fibrose

pulmonaire et hémorragie digestive. *Gastroenterol Clin Biol.* (2004) ; 28:1287-1290.

**[23] LeAnne M.F.** *Strongyloïdes stercoralis.* *Centers for disease control and prevention.* (2009); 1-2.

**[24] Hagelskerjaer L.H.** A fatal case of systemic strongyloidiasis and review of the literature. *Eur.J. Clin.Microbiol.infect.dis.* (1994), 13(12):1069-1074.

**[25] Gaûzère B-A, Schlossmacher.b, Jaffar-Bandjee O, Aubry P.** Anguillulose maligne mortelle et syndrome d'ogilvie chez un insuffisant respiratoire chronique traité par corticoïdes à l'île de la Réunion. *Médecine tropicales des pays de l'océan indien.* (2002) ; 1 :1.

**[26] Couloud J.P, Vachon F et, Poznanski D.** Strongyloïdose mortelle des sujets immunodéprimés. Revue de la littérature à propos d'un nouveau cas. *Médecines et Maladies infectieuses* (1982) ; 12 (2) : 66-71.

**[27] Peigne V.** Effets secondaires de la corticothérapie chez la personne âgée. *Mise au point, Hôpital Européen Georges Pompidou, paris.* (2004) ; 33 :1-3.

**[28] François P.** Les corticoïdes. *Actualités pharmaceutiques.* (2011) ; 2 (503) :14-21.

**[29] Emile C, Cornet M.** Cas clinique: Une anguillulose par auto-infestation. *Ateliers de Biologie Clinique-Necker Institut pasteur.* (2009)

**[30] Ennafs D, Agoumi A.** Médicaments immunosuppresseurs et mycoses opportunistes (Données récentes). *Thèse d'obtention du doctorat en pharmacie.* (2007) ; 62: 31-70, 126-140.

**[31] Luis A. M, Terashima A, Canales M et Gotuzzo E.** Update on strongyloidiasis in the immunocomprised host. *Curr.infect.dis.rep.* (2011); 13(1):35-46.

- [32] Curz T, Reboucas G, Rocha H.** Fatal strongyloidiasis in patients receiving corticosteroids. *The New England Journal of Medicine*. (1966); 275: 1093-1096.
- [33] Basile A, Simzar S, Bentow J, Antelo F, Shitabata P, Peng SK, Craft N.** Disseminated *Strongyloides stercoralis*: hyper infection during medical immunosuppression. *Journal of the American Academy of Dermatology*. (2010); 63(5): 896-902.
- [34] Vulser C, Cousin M.T.** anguillulose maligne (un cas mortel après corticothérapie chez un diabétique). *Cahier Anesthésiologie*. (1990) ; 38(3) :187-190.
- [35] Mattioni S, Valin N, Cracco C, Thellier M, Danis M, Caumes E.** Fatal relapse of disseminated strongyloidiasis in an HIV-positive patient, despite ivermectine treatment. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. (2008); 102 (8): 693-698.
- [36] Phelps K.R, Ginsberg S.S, Cunningham A.W, Tschachler E, Dosik H.** Cas report: adult T-cell leukemia/ lymphoma associated with recurrent *Strongyloides* hyper infection. *The American journal of the Medical Sciences*. (1991); 302 (4): 224-228.
- [37] Quang L, Denis AL, Lortholary O, Raffi F, Sagan C, Barrier J.H, Grolleau JY.** Occlusion intestinale révélant une anguillulose maligne chez une patiente sous corticoïdes. *La Revue de Médecine interne, Supplément au Numéro 6*. (1989)
- [38] Rey P, Andrianantena D, Bredin C, klotz F.** Colites parasitaires. *EMC-Hépatogastroentérologie*. (2005) ; 2 : 162-175
- [39] Stürchler D.** Parasitic diseases of the small intestinal tract. *Clinical gastroenterology*. (1987); 1 (1):397-424.


- [40] **Aubry P.** Larva currens chez un Européen : cas clinique. *Médecine Tropicale des pays de l'Océan Indien.* (2006) ; 1-2.
- [41] **Aletti M, Landais C, Cournac J-M, Poisnel E, Paris J, Carli P.** Rhumatismes parasitaires à propos 4 observations. *La Revue de la Médecine interne.* (2009) ; 149-150.
- [42] **Lapierre J, Tourte-Schaefer C, Ancelle T et, Dupoux-Camet J.** L'anguillulose ou strongyloïdose. *Cours de la médecine.* (1993), 115(31) : 2651-2657.
- [43] **Gachot B, Wolff M, Clair B, Regnier B et, Vachon F.** Anguillulose maligne au cours du syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA). *Médecines et Maladies infectieuses.* (1989) ; 19 (12) : 786-787.
- [44] **Sang H-T, Bouisset L et, Brumpt L.C.** Hyperéosinophilie sanguine parasitaire et son diagnostic étiologique. *Transfusion.* (1963) ; IV(2).
- [45] **Pihet M, Ludovic de Gentile, Chabasse D.** Difficultés d'interprétation des sérologies parasitaires (EN DEHORS DE LA TOXOPLASMOSE). *Revue Française des laboratoires.* (2005) ; 2 (370).
- [46] **Anane S.** Les étiologies parasitaires d'une hyperéosinophilie sanguine. *Ann.Biol.Clin.* (2006) ; 24 (3) : 219-29.
- [47] **Savage D, Foadi M, Haworth C et, Grant A.** Marked éosinophilia in a immunosuppressed patient with strongyloidiasis. *J. Inter.Med,* (1995); 236(4): 473-475.
- [48] **Genta R-M, Douce R-W, Walzer P-D.** Diagnostic implications of parasite- Specific immune reponses in immunocompromised patients with strongyloidiasis. *J. Clin. Microbio.* (1986); 23(6): 1099-1103.
- [49] **Genta R-M.** Strongyloidiasis: a Major round worm infection of man. *Immunology.*(1989): 133-153.

- [50] Simpson W-G, Gerhardstein D-C et, Thompson J-R. Disseminated Strongyloidiasis stercolaris infection. *South. Med. J.* (1993); 86(7): 821-825.
- [51] Mechergui K, Caujolle M, Drouet D, Jabot J, B.Bouchet, Vandroux D, Gaûzère B-A. Découverte fortuite d'une anguillulose maligne mortelle. *Médecine Tropicale des pays de l'Océan Indien*
- [52] kien T, Molet B. Méthodes coprologiques spécifiques en parasitologie médicale. *Biologie clinique.* (2003) 90-60-0210 :1- 4.
- [53] Hennequin C, Fadlallah J-P, Diehl J-L, Pays J-F, Meatchit T, Durand H. Disseminated Strongyloidiasis in an HTLV-1 infected patient: cure with Ivermectine. *International congress of parasitology.* (1994); 10-14.
- [54] Boussinesq M. Ivermectine : Revue général. *Médecine tropicale.* (2005) ; 65 :69-79.
- [55] Vidal 2012 : [www.vidal.fr](http://www.vidal.fr) .
- [56] Turner S.A, Maclean J.D, Fleckenstein L, Greenaway C. parental administration of ivermectine in patient with disseminated Strongyloidiasis. *The American Journal of Tropical Medecine and Hygiene.* (2005); 73(5): 911–914.
- [57] Dourmishev et al. Ivermectine pharmacology and application in dermatology. *International journal of Dermatology.*(2005): 981-988.
- [58] Kettani N. Le guide des médicaments au Maroc. (2001) ; 19 (2) : 1310-1317
- [59] Touafik J. précis de chimie thérapeutique. *Groupe Medikka.* (2007)
- [60] Gelu-Simeon M, Tabue Tuego M, Saint-Georges G, Amarel L, Laurent M, Borel M, Saillard E . Stratégie thérapeutique dans l'anguillulose maligne : à propos de 9 cas. *Gastroentérologie clinique et biologique.* (2009) ; 33(3): A203.

- [61] Aubry P.** Anguillulose maligne chez une sénégalaise : cas clinique. *Médecine Tropicale des pays de l'océan indien.* (2011) :1- 2.
- [62] Aubry P, Gaüzère B-A.** A propos d'une observation d'anguillulose maligne. *La lettre d'information du diplôme et de la capacité de médecine tropicale des pays de l'océan indien.* (2011) ; (23) :1-3.
- [63] Datry A, El Mellouki W, Léger N et al.** Diagnostic de l'anguillulose : étude comparée des techniques de recherche des larves d'anguillules dans les selles. *Tempo médical.* (1994) ; 50 :8-11.

## *Serment de Galien*

*Je jure en présence des maîtres de cette faculté :*

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

جامعة محمد الخامس  
كلية الطب والصيدلة  
- الرباط -

### قسم الصيدلي

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَأَسْأَلُ اللَّهَ الْعَظِيمَ

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

"والله على ما أقول شهيد"

جامعة محمد الخامس  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 09

سنة : 2012

# داء الأسطوانيات الخبيثة لحالة سريرية -مراجعة أدبية-

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة: جهاد تاوج**

المزدادة في 1987/03/04 بالدار البيضاء

**لنيل شهادة الدكتوراة في الصيدلة**

الكلمات الأساسية : داء الأسطوانيات الخبيثة – ضعف المناعة – كورتيكوستيرويدي –  
طريقة "البيرمان" – إفرمكتين.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : **وفاء الملوكي**

أستاذة في علم الطفيليات

مشرف

السيد : **بدر الدين الميموني**

أستاذ في علم الطفيليات

السيد : **عبدالقادر بلمكي**

أستاذ في علم الدم

أعضاء

السيد : **منصف رابحي**

أستاذ مبرز في الطب الباطني

السيد : **جمال المصاوري**

أستاذ مبرز في الكيمياء العلاجية