



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY I

2001



FACULTE DE PHARMACIE

**LES PATHOGENES EMERGENTS D'ORIGINE
HYDRIQUE :
MICROSPORIDIES ET COCCIDIES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement
le 29 mars 2001

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par **Fanny PERROT**
née le 5 octobre 1975 à Nancy

Membres du Jury

Président : Mme Janine SCHWARTZBROD, Professeur, Faculté de Pharmacie de Nancy

Juges : Mme Monique ALBERT, Maître de conférences, Faculté de Pharmacie de Nancy
Mme Dominique METAIZEAU, Pharmacien biologiste

BU PHARMA-ODONTOL



D

104 057523 2

r.

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY I

2001

DB 24678



FACULTE DE PHARMACIE

**LES PATHOGENES EMERGENTS D'ORIGINE
HYDRIQUE :
MICROSPORIDIES ET COCCIDIES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement
le 29 mars 2001

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par **Fanny PERROT**
née le 5 octobre 1975 à Nancy

Membres du Jury

Président : Mme Janine SCHWARTZBROD, Professeur, Faculté de Pharmacie de Nancy

Juges : Mme Monique ALBERT, Maître de conférences, Faculté de Pharmacie de Nancy
Mme Dominique METAIZEAU, Pharmacien biologiste

FACULTE DE PHARMACIE

UNIVERSITE Henri Poincaré - NANCY I

Membres du personnel enseignant

Doyen : Mme Chantal FINANCE

Vice Doyen : Mme Anne ROVEL



DOYENS HONORAIRES

M. BERNANOSE André

M. VIGNERON Claude

PROFESSEURS HONORAIRES

Mle BESSON Suzanne

Mle GIRARD Thérèse

M. LECTARD Pierre

M. MIRJOLET Marcel

M. PIERFITTE Maurice

PROFESSEUR EMERITE

M. LOPPINET Vincent

PROFESSEURS

M.	ASTIER Alain	Pharmacie Clinique
M.	ATKINSON Jeffrey	Pharmacologie
M.	BAGREL Alain	Biochimie fondamentale et clinique, Biotechnologies
Mle	BATT Anne Marie	Toxicologie
M.	BLOCK Jean Claude	Santé et Environnement
M.	BONALY Roger	Biochimie microbienne
Mme	CAPDEVILLE-ATKINSON	Pharmacologie Cardiovasculaire
Mme	FINANCE Chantal	Microbiologie moléculaire
Mme	FRIANT-MICHEL Pascale	Biomathématiques, Biophysique et Audioprothèse
Mle	GALTEAU Marie Madeleine	Biochimie
M.	HENRY Max	Biologie végétale
M.	HOFFMAN Maurice	Pharmacie clinique
M.	JACQUE Michel	Pharmacodynamie
M.	LABRUDE Pierre	Physiologie
M.	LALLOZ Lucien	Chimie organique
M.	LEROY Pierre	Physico-chimie appliquée à la formulation pharmaceutique
M.	MAINCENT Philippe	Pharmacie galénique
M.	MARSURA Alain	Chimie thérapeutique
M.	MARTIN Jean Armand	Chimie minérale et Minéralogie
M.	MORTIER François	Pharmacognosie
M.	NICOLAS Alain	Chimie analytique et Bromatologie
M.	REGNOUF DE VAINS Jean Bernard	Chimie Thérapeutique
Mme	SCHWARTZBROD Janine	Bactériologie - Parasitologie
M.	SCHWARTZBROD Louis	Virologie - Immunologie
M.	SIEST Gérard	Chimie Biologique
M.	SIMON Jean Michel	Droit et Economie de la Santé
M.	VIGNERON Claude	Hématologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme	ALBERT Monique	Bactériologie - Virologie
M.	BONNEAUX François	Chimie Thérapeutique
M.	CATAU Gérard	Pharmacodynamie
M.	CHEVIN Jean Claude	Chimie minérale
M.	CHILLON Jean Marc	Pharmacologie
M.	COLLIN Jean François	Pôle européen
Mme	COLLOMB Jocelyne	Parasitologie
M.	COULON Joël	Biochimie
M.	DECOLIN Dominique	Chimie analytique
M.	DUCOURNEAU Joël	Biophysique, Audioprothèse, Acoustique
Mme	FAIVRE-FIORINA Béatrice	GBM - Hématologie
M.	FERRARI Luc	Biochimie
Mle	FONS Françoise	Biologie Végétale et Mycologie
Mme	FUZELLIER Marie Claude	Pharmacognosie
M.	GANTZER Christophe	Virologie
M.	GIBAUD Stéphane	Pharmacie Clinique
Mme	HASENFRATZ-SAUDER Marie Paule	Biologie Végétale
Mle	HINZELIN Françoise	Biologie végétale et Pharmacognosie
M.	HUMBERT Thierry	Interactions moléculaires
Mle	IMBS Marie Andrée	Bactériologie - Virologie et Parasitologie
M.	JORAND Frédéric	Santé et Environnement
Mme	KEDZIEREWICZ Francine	Pharmacie Galénique
Mme	LARTAUD-IDJOUADIENE Isabelle	Pharmacologie
Mme	LEININGER-MULLER Brigitte	Biochimie
Mme	LETOT Michèle	Bactériologie - Virologie et Parasitologie
Mme	LIVERTOUX Marie Hélène	Toxicologie
Mme	MARCHAL-HEUSSLER Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARCHAND-ARVIER Monique	Immunologie - Hématologie
M.	MENU Patrick	Physiologie
M.	MONAL Jean Louis	Chimie Thérapeutique
M.	NOTTER Dominique	Biologie cellulaire
Mme	PAULUS Francine	Informatique
Mme	PERDIAKIS Christine	Chimie organique
Mme	PICHON Virginie	Biophysique
Mme	POCHON Marie France	Chimie analytique
Mme	ROVEL Anne	Immunologie - Hématologie
M.	VISVIKIS Athanase	Toxicologie
Mme	WELLMAN-ROUSSEAU Maria Monika	Biochimie
Mme	ZINUTTI Colette	Pharmacie galénique

ASSISTANTS

Mme	BEAUD Mariette	Biologie Cellulaire
Mme	BERTHE Marie-Catherine	Biochimie
M.	DANGIEN Bernard	Botanique
Mme	MOREAU Blandine	Pharmacognosie
Mme	PAVIS Annie	Parasitologie
M.	TROCKLE Gabriel	Pharmacodynamie

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme	GRISON Geneviève	Pratiques officinales
-----	------------------	-----------------------

PROFESSEUR AGREGE

M.	COCHAUD Christophe	Anglais
----	--------------------	---------

SERMENT DES APOTHICAIRES



Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

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, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION,
NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES
THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES
COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

A notre Président de thèse,

**Madame Janine SCHWARTZBROD,
Professeur de Bactériologie – Parasitologie**

Nous lui sommes reconnaissante de nous avoir inspiré ce travail,
De nous avoir conseillé tout au long de sa réalisation.

Nous la remercions pour sa grande disponibilité, qu'elle trouve ici le témoignage de
notre profonde reconnaissance.

A nos juges,

**Madame Monique ALBERT, Maître de conférences
Madame Dominique METAIZEAU, Pharmacien biologiste**

Qui nous ont accordé leur confiance pour cette thèse et qui ont accepté de juger ce
travail ; qu'elles trouvent ici l'expression de notre plus vive reconnaissance.

A mes parents,

Que cette thèse soit pour eux l'expression de mes sincères remerciements et de ma
profonde reconnaissance pour m'avoir permis de poursuivre mes études, ainsi que
pour le soutien précieux qu'ils m'ont apportés durant toutes ces années.

A mes grands-parents,

A ma famille,

A mes amis,

A Romain,

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
I- Historique des épidémies de maladies d'origine hydrique.	2
1. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis selon le CDC.	2
1.1 Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis entre 1971-1985.	2
• Epidémies associées à l'eau de boisson.	2
1.2. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis entre 1986-1988.	4
• Epidémies associées à l'eau de boisson.	4
• Epidémies associées aux eaux de loisirs.	6
1.3. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis entre 1991-1992.	7
• Epidémies associées à l'eau de boisson.	7
• Epidémies associées aux eaux de loisirs.	8
1.4. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis entre 1993-1994	19
• Epidémies associées à l'eau de boisson.	19
• Epidémies associées aux eaux de loisirs.	20
1.5. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis entre 1995-1996.	29
• Epidémies associées à l'eau de boisson.	29
• Epidémies associées aux eaux de loisirs.	30

1.6. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis entre 1997-1998,	40
• Epidémies associées à l'eau de boisson.	40
• Epidémies associées aux eaux de loisirs.	40
2. Les épidémies d'origine hydrique rapportées par le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire en France.	51
II - Les pathogènes émergents d'origine hydrique.	54
1. Les Microsporidies.	55
1.1. <i>Encephalitozoon (Septata) intestinalis</i> , <i>Pleistophora</i> sp., <i>Enterocytozoon bieneusi</i> et <i>Nosema</i> sp.	55
1.1.1. Taxonomie.	55
1.1.2. Epidémiologie.	56
1.1.2.1. Agents.	56
1.1.2.2. Distribution géographique et fréquence.	56
1.1.2.3. Cycle biologique.	57
1.1.2.4. Transmission.	62
1.1.2.5. Réservoir.	63
1.1.3. Manifestations cliniques.	65
• Microsporidioses chez le patient non sidéen.	65
• Microsporidioses au cours du SIDA.	65
1.1.4. Diagnostic.	66
• Diagnostic parasitologique.	66
• Sérodiagnostic.	66
• Amplification génique : la PCR.	66
1.1.5. Traitement et prévention.	67

2. Les coccidies.	68
2.1. <i>Isospora belli</i>.	69
2.1.1. Taxonomie.	69
2.1.2. Epidémiologie.	69
2.1.2.1 Morphologie.	70
2.1.2.2. Cycle biologique et transmission.	70
2.1.3. Manifestations cliniques.	71
• Anatomie pathologique.	72
• Physiopathologie.	72
2.1.4. Diagnostic.	72
2.1.5. Traitement et prophylaxie.	76
 2.2. <i>Cyclospora cayetanensis</i>.	77
2.2.1 Taxonomie et cycle biologique.	78
2.2.2. Epidémiologie.	79
2.2.3. Aspects cliniques.	81
2.2.4. Diagnostic biologique.	82
2.2.5. Traitement.	82
2.2.6. Prévention, désinfection.	83
 CONCLUSION	92
 BIBLIOGRAPHIE	94

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson et de loisirs- Etats-Unis, 1971-1985.	2
Tableau 2 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1986-1988.	4
Tableau 3 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs -Etats-Unis, 1986-1988.	6
Tableau 4 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1991-1992.	10
Tableau 5 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1991-1992.	11
Tableau 6 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées aux eaux de boisson, par agent étiologique et type de système - Etats-Unis, 1991-1992.	12
Tableau 7 : Les épidémies de dermatoses d'origine hydrique associées à l'eau de loisirs - Etats-Unis, 1991-1992.	13
Tableau 8 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales et de méningoencéphalites d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1991-1992.	14
Tableau 9 : Epidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1993.	21
Tableau 10 : Les épidémies de maladies associées à l'eau de boisson- -Etats-Unis, 1994.	22
Tableau 11 : Les épidémies associées aux eaux de boisson, par agent étiologique et type de système - Etats-Unis, 1993-1994.	23
Tableau 12 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales et de méningoencéphalites d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1993-1994.	24
Tableau 13 : Les épidémies de dermatoses d'origine hydrique associées à l'eau de loisirs, Etats-Unis, 1993-1994.	25
Tableau 14 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, Etats-Unis, 1995-1996.	32
Tableau 15 : Les épidémies associées aux eaux de boisson, par agent étiologique et type de système - Etats-Unis, 1995-1996.	33

Tableau 16 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales et de méningoencéphalites d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1995-1996.	34
Tableau 17 : Les épidémies de dermatoses d'origine hydrique associées à l'eau de loisirs - Etats-Unis, 1995-1996.	36
Tableau 18 : Les épidémies associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1997-1998.	43
Tableau 19 : Les épidémies associées à l'eau de boisson, par agent étiologique et type de système - Etats-Unis, 1997-1998.	44
Tableau 20 : Les épidémies d'origine hydrique de maladies gastro-intestinales, associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1997-1998.	45
Tableau 21 : Les épidémies d'origine hydrique de Leptospirose, Fièvre Pontiac et de méningoencéphalites associées aux eaux de loisirs- Etats-Unis, 1997-1998.	46
Tableau 22 : Les épidémies d'origine hydrique rapportées par le B.E.H.	53
Tableau 23 : Classification des microsporidies	56
Tableau 24 : Caractères morphobiométriques des principaux agents de microsporidiose humaine	59
Tableau 25 : Microsporidioses humaines	64
Tableau 26 : Epidémiologie des microsporidies et coccidies par états.	84
Tableau 27 : Classification des coccidies.	68
Tableau 28 : Principaux caractères biologiques de <i>Cyclospora cayetanensis</i>	79

INDEX DES FIGURES

Figure 1 : Les épidémies d'origine hydrique, par mois - Etats-Unis, 1991-1992	16
Figure 2 : Les épidémies de maladies associées avec de l'eau de boisson - Etats-Unis, 1991-1992	16
Figure 3 : Les épidémies de gastro-entérites associées à l'eau de loisirs - Etats-Unis, 1991-1992	17
Figure 4 : Les épidémies d'origine hydrique, par année et agent étiologique - Etats-Unis, 1971-1992	17
Figure 5 : Les épidémies d'origine hydrique, par année et type de système - Etats-Unis, 1971-1992	18
Figure 6 : Nombre d'épidémies d'origine hydrique, par type d'eau, agent étiologique, maladies et mois - Etats-Unis, 1993-1994	26
Figure 7 : Les épidémies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par agent étiologique, type de système, origine de l'eau et déficiences - Etats-Unis, 1993-1994	26
Figure 8 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs, par agent étiologique et type d'exposition - Etats-Unis, 1993-1994	27
Figure 9 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson par année et agent étiologique - Etats-Unis, 1971-1994	27
Figure 10 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et type de système - Etats-Unis, 1971-1994	28
Figure 11 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique par type d'eau, agent étiologique, et mois - Etats-Unis, 1995-1996	37
Figure 12 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées aux eaux de boisson, par agent étiologique, type de système, origine de l'eau et déficience-Etats-Unis, 1995-1996	37
Figure 13 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales associées aux eaux de loisirs, par agent étiologique et type d'exposition - Etats-Unis, 1995-1996	38
Figure 14 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et agent étiologique - Etats-Unis, 1971-1996	38
Figure 15 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et type de système - Etats-Unis, 1971-1996	39

Figure 16 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique par type d'eau, agent étiologique, et mois - Etats-Unis, 1997-1998.	47
Figure 17 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées aux eaux de boisson, par agent étiologique, type de système, origine de l'eau et déficience-Etats-Unis, 1997-1998.	47
Figure 18 : Nombre d'épidémies associées aux eaux de loisirs, par type de maladies et mois - Etats-Unis, 1997-1998.	48
Figure 19 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales associées aux eaux de loisirs, par agent étiologique et type d'exposition - Etats-Unis, 1997-1998.	48
Figure 20 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et agent étiologique - Etats-Unis, 1971-1998.	49
Figure 21 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et type de système - Etats-Unis, 1971-1998.	49
Figure 22 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de loisirs, par année et maladies - Etats-Unis, 1989-1998.	50
Figure 23 : Cycle biologique et structure de la spore des microsporidies.	60
Figure 24 : Cycle biologique d' <i>Enterocytozoon bienersi</i> .	61
Figure 25 : Spores de microsporidies (ultrastructure).	61
Figure 26 : Cycle biologique d' <i>Isospora belli</i> et structure du zoïte des coccidies.	73
Figure 27 : Schéma des oocystes d' <i>Isospora belli</i> .	74
Figure 28 : Schéma du cycle d' <i>Isospora belli</i> .	74
Figure 29 : Cycle biologique d' <i>Isospora belli</i> .	75

INTRODUCTION

Depuis 1971, le CDC (Center for Disease Control) élabore des rapports sur les maladies d'origine hydrique, en les séparant de celles d'origine alimentaire.

Ces rapports ont différents objectifs:

- Déterminer l'incidence des maladies en rapport avec l'eau aux Etats-Unis.
- Etudier l'épidémiologie de ces maladies.
- Publier des informations destinées au public sur la prévention et le contrôle de ces maladies d'origine hydrique.
- Regrouper des techniques d'investigation de ces maladies.
- Faire collaborer les agences locales, d'états et fédérales pour prendre des initiatives concernant la prévention de ces maladies.

En sus des épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, les rapports de surveillance regroupent les cas de maladies liées aux eaux récréationnelles.

Une épidémie de maladie d'origine hydrique est identifiée lorsque deux ou plus de deux personnes ont une maladie similaire, apparue après consommation d'eau de boisson et qu'une mise en évidence épidémiologique a prouvé cette eau comme la source de la maladie.

Les systèmes de distribution sont classés aux Etats-Unis en :

- **Communautaires** : desservant plus de 25 personnes durant toute l'année (environ 180 millions).
- **Non - communautaires** : desservant moins de 25 personnes durant moins de 60 jours par an (institutions, campings, parcs, hôtels, ou stations services) (environ 20 millions).
- **Individuels** : systèmes privés, en général puits et sources (environ 30 millions).

Le but de ce travail est double :

- D'une part, réaliser une synthèse bibliographique des données américaines en s'attachant à la fois aux types de micro-organismes impliqués dans ces épidémies avec une attention plus particulière pour les pathogènes émergents, et aux défaillances dans les systèmes de traitement pouvant expliquer ces épidémies.
- D'autre part, décrire plus précisément parmi les protozoaires émergents deux familles : les microsporidies et les coccidies.

I- Historique des épidémies de maladies d'origine hydrique.

1. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis selon le CDC.

1.1 Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats- Unis entre 1971-1985.

- **Epidémies associées à l'eau de boisson.**

Durant cette période, le CDC a répertorié 15 épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson provenant de 13 états et touchant 1561 personnes, et 5 épidémies associées à des eaux de loisirs (Tableau 1) (Saint Louis et al., 1988).

Tableau 1 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson et de loisirs - Etats-Unis, 1971-1985.

<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre d'épidémies</u>	<u>Type de système et origine</u>
<i>Campylobacter jejuni</i>	1	Eau municipale
<i>Campylobacter jejuni</i>	1	Eau de source d'une aire de loisir
<i>Shigella sonnei</i>	1	Eau de puits d'un camp d'été
<i>Salmonella typhi</i>	1	Eau contaminée par les égouts
<i>Giardia lamblia</i>	3	Eau chlorée mais non filtrée
Agent inconnu	8	
<i>Giardia lamblia</i>	2	Baignade en étang
<i>Pseudomonas dermatitis</i>	3	Bains bouillonnants

On voit, d'après ce tableau que ce sont des parasites et des bactéries qui sont identifiés comme agents étiologiques.

Aucune épidémie d'origine virale n'a été rapportée en 1985. En effet, l'identification des agents des maladies virales est plus difficile que celle des maladies bactériennes ou parasitaires, de par leur difficulté d'isolement et leur temps d'incubation plus long.

Ainsi, entre 1971 et 1985, *Giardia lamblia* était le pathogène le plus fréquemment identifié, responsable de 20% des épidémies d'origine hydrique.

Dans les pathologies à *Campylobacter jejuni*, une contamination de l'eau par des animaux est suspectée car *Campylobacter jejuni* a été détecté dans la flore de nombreux animaux

domestiques et sauvages.

L'épidémie à *Shigella sonnei* était associée à la consommation d'eau de puits non traitée dans un camp d'été.

Salmonella typhi, responsable de fièvre typhoïde est décrit pour la première et la dernière fois dans cette période en tant que responsable d'épidémie hydrique liée à l'eau de boisson.

Les pathologies à *Pseudomonas dermatitis* sont toujours reliées à des activités de loisirs, ici : bains bouillonnants et spas.

En 1985, 37% des épidémies étaient associées à des systèmes utilisés de manière saisonnière, c'est à dire des systèmes non communautaires dans des campings, parcs nationaux, lieux de villégiatures qui sont fréquentés pendant des mois bien spécifiques de l'année.

Malgré les cas non répertoriés (entre 1971 et 1985, seulement 5 états relatent 42% des épidémies), et les questions sur la fiabilité du système de surveillance des épidémies de maladies d'origine hydrique, les données collectées permettent de déterminer : assez fréquemment les micro-organismes responsables, d'observer les variations saisonnières et de mettre en évidence les déficiences des systèmes de distribution. Mais des progrès restent à faire pour identifier les agents étiologiques et améliorer les connaissances épidémiologiques.

1.2. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis entre 1986 - 1988.

• Epidémies associées à l'eau de boisson.

Durant cette période de 3 ans, les états ont rapporté 45 épidémies dues à de l'eau potable, ayant touché 25846 personnes (Tableau 2) (Levine et al., 1990).

Tableau 2 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1986-1988.

<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre d'épidémies</u>	<u>Type de système Origine</u>	<u>Nombre de personnes</u>
<i>Giardia lamblia</i>	8	Communautaire	
<i>Giardia lamblia</i>	1	Turbidité et mauvaise chloration	500
<i>Cryptosporidium</i> sp.	1	Eau filtrée et chlorée	13000
<i>Shigella</i> sp.	4	Réservoir	2733
<i>Salmonella newport</i> et <i>Salmonella</i> sp.	1	Eau de puits	
<i>Salmonella Dublin</i>	1	Eau d'irrigation	
<i>Campylobacter</i> sp.	1		
Agent inconnu	24		Gastro-entérite aiguë
Agent inconnu	1	Restaurant rural	Gastro-entérite chronique
Norwalk virus	3	Crème glacée	5000

Au cours de cette période, les agents identifiés sont des bactéries, des parasites et des virus.

L'agent le plus fréquemment mis en cause dans ces épidémies, est le protozoaire *Giardia lamblia*, comme lors des 10 années précédentes. En effet, il a été identifié dans 9 (20%) épidémies, dont 8 associées à des déficiences dans des systèmes communautaires. La plus importante épidémie provoquée par *Giardia lamblia* a touché plus de 500 personnes. L'origine était une chloration de l'eau de mauvaise qualité.

Au cours de cette période, une très importante épidémie affectant 13000 personnes, a été reliée une contamination de l'eau d'alimentation, chlorée et filtrée, par *Cryptosporidium parvum*.

Parmi les agents bactériens, *Shigella sonnei* est le plus communément impliqué, et dans les 4 épidémies engendrées par ce micro-organisme pathogène, pour 1800 cas, une défaillance dans les circuits d'alimentation en eau contaminés par des eaux usées a été observée.

Parmi les autres bactéries responsables d'épidémies, les salmonelles, et notamment *Salmonella newport* ont été retrouvées. Une contamination d'eau de puits par des eaux d'égouts est en cause. Enfin, *Campylobacter jejuni* a été identifié au cours d'une épidémie.

Au niveau viral, une épidémie provoquée par la consommation de glace fabriquée à partir d'une eau de puits contaminée par un virus de type Norwalk like a touché 5000 personnes environ.

Dans 24 épidémies, l'étiologie de maladies gastro-intestinales aiguës n'a pu être identifiée. De même dans un cas de gastro-entérite chronique apparue après consommation d'eau souterraine dans un restaurant rural, l'agent responsable n'a pu être isolé.

Comme depuis 1971, la plupart des épidémies rapportées étaient associées aussi bien à des systèmes communautaires qu'à des systèmes non communautaires.

Des déficiences dans le traitement de l'eau étaient responsables dans 46% des cas, et de l'eau souterraine non traitée mise en cause dans 32% des cas.

L'eau de puits durant cette période représente la source la plus importante d'épidémies, à l'origine de 56% d'épidémies.

- **Epidémies associées aux eaux de loisirs.**

Dans la période 1986-1988, 22 épidémies associées à des eaux de loisirs ont été rapportées (Tableau 3).

Tableau 3 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1986-1988.

<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
<i>Pseudomonas dermatitis</i>	10	Bains bouillonnants
<i>Giardia lamblia</i>	2	Piscine
<i>Shigella sonnei</i>	3	Lac
Norwalk virus	1	Lac
Agent inconnu	4	Baignade
Entérovirus	1	Piscine
<i>Legionella pneumophila</i>	1	Jacuzzi d'un hôtel

Les bains bouillonnants sont fréquemment responsables de pathologies à *Pseudomonas dermatitis* avec 45% des épidémies, ou d'infections à *Legionella pneumophila* de type fièvre de Pontiac.

Dans les piscines ont été répertoriées 2 épidémies à protozoaires avec *Giardia lamblia* et 1 épidémie à entérovirus.

Dans les lacs ont été listées des pathologies bactériennes (3 épidémies à *Shigella sonnei*), virales (1 épidémie à virus de Norwalk), sans oublier les pathologies gastro-intestinales d'origine inconnue (4 épisodes épidémiques).

Les maladies rapportées par le CDC représentent probablement une petite partie des cas associés à des agents pathogènes d'origine hydrique, car il existe un nombre difficile à évaluer des cas non rapportés.

Ces données même incomplètes sont intéressantes car elles permettent :

- D'évaluer l'efficacité des systèmes de traitement.
- De hiérarchiser au niveau des micro-organismes impliqués dans les épidémies.
- D'assister à l'émergence de nouveaux pathogènes.

1.3. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis entre 1991-1992.

- **Epidémies associées à l'eau de boisson.**

En 1991-1992, 16 états et territoires ont rapporté 32 épidémies associées à l'eau de boisson, touchant environ 17201 personnes (Moore et al., 1993).

Aucun agent étiologique n'est identifié pour 23 (72%) des 32 épidémies, incluant la plus grande épidémie rapportée à cette époque et touchant 9847 personnes ayant utilisé de l'eau de surface filtrée. Plus de 77% de ces épidémies sont associées à des eaux de puits.

Les maladies associées à 14 de ces épidémies avaient des périodes d'incubations, des durées et des symptômes évoquant des pathologies virales. La recherche des bactéries dans les selles était négative dans 15 cas.

Dans 7 cas sur 9 où l'agent étiologique est identifié, c'est un protozoaire, *Giardia lamblia* ou *Cryptosporidium parvum* qui est l'agent en cause, et 71% des épidémies sont associées à des eaux de surfaces mélangées à des eaux souterraines.

Les 2 autres agents pathogènes identifiés sont le virus de l'hépatite A et *Shigella sonnei*.

Les épidémies sont listées par états, agents étiologiques et type de systèmes dans différents tableaux (Tableaux 4 et 5).

En 1991, il y a eu 15 épidémies et 17 en 1992, aucune entre octobre et décembre, et il faut signaler un pic en juin et dans 91% des cas, la pathologie était une gastro-entérite (Figure 1).

Dans cette période, 3 épidémies de cryptosporidiose, touchant 3551 personnes ont eu lieu en Oregon (2) et en Pennsylvanie (1) (Tableau 5).

Deux de ces épidémies étaient associées à un système non communautaire et une à un système communautaire (Tableau 6). Au total, il y a eu 23 épidémies associées à des systèmes non communautaires, 7 épidémies associées à des systèmes communautaires et 2 associés à des systèmes individuels (Tableau 6).

- **Epidémies associées aux eaux de loisirs.**

Les épidémies sont listées par états, agents étiologiques et type de systèmes dans les tableaux 7 (dermatoses) et 8 (maladies gastro-intestinales et méningoencéphalites).

Dans cette période, 21 états ont rapporté 39 épidémies de maladies associées à des eaux de loisirs, touchant 1825 personnes.

En 1991-1992, il y a eu 39 épidémies associées aux eaux de loisirs, dont 32 en 1991 et 7 en 1992, les états les plus touchés sont Washington (7) et le Minnesota (3), surtout en Juin et Juillet (Figure 1).

Les maladies rapportées sont des dermatoses (15 épidémies), des gastro-entérites (11 épidémies), des méningoencéphalites (6 épidémies), fièvre de Pontiac (4 épidémies), conjonctivites avec otites ou pharyngites (2 épidémies) et leptospiroses (1 épidémie) (Tableaux 7 et 8).

Les agents étiologiques des gastro-entérites ont été identifiés dans 6 cas sur 11 (55%): ce sont *Giardia lamblia* (4 cas) et *Cryptosporidium parvum* (2 cas) (Tableau 8 et Figure 3).

Parmi les 15 dermatoses touchant 192 personnes ayant utilisé des bains bouillonnants et piscines, c'est *Pseudomonas dermatitis* qui est l'agent causal dans 8 cas.

Les autres agents à l'origine d'épidémies sont des bactéries comme *E. coli* O157:H7, *Shigella sonnei*, *Legionella sp.*, *Leptospira sp.*, ou des parasites comme *Naegleria fowleri*.

Entre 1971 et 1990, les proportions d'épidémies de maladies d'origine hydrique étaient comparables pour chacun des systèmes de distribution de l'eau : 45% associées à des systèmes non communautaires et 43% associées à des systèmes communautaires. Mais en 1991-1992, on compte 68% d'épidémies associées à des systèmes non communautaires contre 24% associées à des systèmes communautaires, soit un bouleversement de tendances (Figure 2 et 5).

Ce sont des protozoaires qui sont les plus fréquemment identifiés comme pathogènes, avec entre 1978 et 1991, une majorité de *Giardia lamblia* et à partir de 1992, un nombre égal de cas de giardiasis et de cryptosporidiosis. De plus, à partir de 1991-1992, *Cryptosporidium parvum* et *E. coli* O157:H7 peuvent être considérés comme deux pathogènes émergents dans les pathologies à origine hydrique.

Néanmoins, il faut attirer l'attention sur le fait que la plupart des pathogènes ne sont pas identifiés (Figure 4).

Les données sur les types de systèmes et leurs déficiences associés aux épidémies sont nécessaires pour évaluer l'adéquation du traitement de l'eau et la qualité de l'eau. L'identification des agents étiologiques est particulièrement délicate car de nouveaux agents récemment associés à des épidémies d'origine hydrique requièrent de nouvelles méthodes de contrôle. En effet, à partir de 1991-1992, *Cryptosporidium parvum* et *E. coli* O157 :H7 ont été identifiés comme d'important pathogènes émergents d'origine hydrique.

Il est important que les états poursuivent leur travail d'investigation pour le contrôle et la prévention des épidémies d'origine hydrique et des études épidémiologiques sont nécessaires pour évaluer leur risque et prendre les mesures adéquates.

Tableau 4: Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1991-1992.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Type de système</u>	<u>Source, origine</u>
Californie	Juill.91	<i>Giardia lamblia</i>	15	Non communautaire	Aire de loisir
Illinois	Mai 91	Agent inconnu	386	Non communautaire	Ecole
Michigan	Juin 91	Agent inconnu	1320	Non communautaire	Camp d'été
Michigan	Août 91	Agent inconnu	33	Non communautaire	Lieu de vacance
Minnesota	Juin 91	Agent inconnu	30	Non communautaire	Camp d'été
Minnesota	Juill. 91	Agent inconnu	30	Non communautaire	Lieu de vacances
Minnesota	Août 91	Agent inconnu	17	Non communautaire	Restaurant
Nouveau Mexique	Août 91	Agent inconnu	38	Non communautaire	Camping
Pennsylvanie	Juin 91	Agent inconnu	170	Non communautaire	Aire de pique-nique
Pennsylvanie	Juill.91	Agent inconnu	8	Non communautaire	Restaurant
Pennsylvanie	Sept 91	<i>Giardia lamblia</i>	13	Non communautaire	Parc
Pennsylvanie	Août 91	<i>Cryptosporidium parvum</i>	551	Non communautaire	Aire de pique-nique
Pennsylvanie	Juin 91	Agent inconnu	300	Non communautaire	Camping
Puerto Rico	Août 91	Agent inconnu	202	Communautaire	Rivière d'une prison
Puerto Rico	Août 91	Agent inconnu	9847	Communautaire	Rivière d'une communauté

Tableau 5 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1991-1992.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Type de système</u>	<u>Origine, lieu de l'épidémie</u>
Idaho	Mars 92	<i>Giardia lamblia</i>	15	Communautaire	Parc de camping car
Minnesota	Févr.92	Agent inconnu	250	Non communautaire	Lac de restaurant
Nevada	Mars 92	<i>Giardia lamblia</i>	80	Communautaire	Lac de communauté
New York	Avril 92	Agent inconnu	107	Non communautaire	Restaurant
Caroline Nord	Janv.92	Agent inconnu	200	Non communautaire	Restaurant
Ohio	Juin 92	Agent inconnu	129	Non communautaire	Camping
Oregon	Févr.92	<i>C.parvum</i>	3000	Communautaire	Source, communauté
Oregon	Mai 92	<i>C.parvum</i>		Communautaire	Rivière de communauté
Pennsylvanie	Mars 92	Agent inconnu	5	Non communautaire	Puits de restaurant
Pennsylvanie	Mai 92	Agent inconnu	28	Communautaire	Rivière de parc
Pennsylvanie	Juin 92	Agent inconnu	38	Individuel	Maison
Pennsylvanie	Juin 92	Agent inconnu	42	Non communautaire	Puits, Camping
Pennsylvanie	Mai 92	Agent inconnu	50	Non communautaire	Camping
Pennsylvanie	Mai 92	Agent inconnu	57	Non communautaire	Camping
Pennsylvanie	Août 92	Agent inconnu	80	Non communautaire	Camping
Washington	Juin 92	Hépatite A	10	Individuel	Maison
Wyoming	Juill. 92	<i>Shigella sonnei</i>	150	Non communautaire	Parc

Tableau 6 :Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées aux eaux de boisson, par agent étiologique et type de système - Etats-Unis, 1991-1992.

<u>Type de système</u>								
	<u>Communautaire</u>		<u>Non communautaire</u>		<u>Individuel</u>		<u>Total</u>	
Agent étiologique	Epidémie	Cas	Epidémie	Cas	Epidémie	Cas	Epidémie	Cas
Agent inconnu	3	10077	19	3252	1	38	23	13367
<i>Giardia lamblia</i>	2	95	2	28	0	0	4	123
<i>C.parvum</i>	2	3000	1	551	0	0	3	3551
Hépatite A	0	0	0	0	1	10	1	10
<i>Shigella sonnei</i>	0	0	1	150	0	0	1	150
Total	7	13172	23	3981	2	48	32	17201

Tableau 7 : Les épidémies de dermatoses d'origine hydrique associées à l'eau de loisirs - Etats-Unis, 1991-1992.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Origine</u>
Delaware	Oct. 91	Compatible avec <i>Schistosoma</i> sp.	30	Plage
Minnesota	Févr. 91	<i>Pseudomonas</i>	7	Maison
Minnesota	Sept 92	<i>Pseudomonas</i>	29	Ecole
Utah	Juin 91	Compatible avec <i>Schistosoma</i> sp.	5	Aire de loisir
Washington	Juin 91	<i>Pseudomonas</i>	8	Maison
Washington	Déc. 91	<i>Pseudomonas</i>	5	Spa
Washington	Oct. 91	Compatible avec <i>Pseudomonas</i>	5	Maison
Washington	Sept 91	Compatible avec <i>Pseudomonas</i>	2	Maison
Washington	Juill. 91	Compatible avec <i>Pseudomonas</i>	3	Maison
Washington	Févr. 91	<i>Pseudomonas</i>	6	Maison
Wisconsin	Juin 91	<i>Pseudomonas</i>	8	Maison
Wisconsin	Mars 91	Compatible avec <i>Pseudomonas</i>	45	Motel
Wisconsin	Févr. 91	<i>Pseudomonas</i>	24	Motel
Wisconsin	Févr. 92	<i>Pseudomonas</i>	10	Motel
Wyoming	Juin 91	Compatible avec <i>Schistosoma</i> sp.	5	Parc

Tableau 8 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales et de méningoencéphalites d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1991-1992.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Californie	Oct. 91	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Aire de récréation
Floride	Août 91	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Mare
Géorgie	Juill. 91	<i>Giardia lamblia</i>	Gastro-entérite	9	Mare
Géorgie	Juill. 91	<i>Giardia lamblia</i>	Gastro-entérite	7	Mare
Iowa	Sept 92	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Ruisseau
Idaho	Août 92	<i>C. parvum</i>	Gastro-entérite	26	Parc
Illinois	Juill. 91	<i>Leptospira</i>	Leptospirose	6	Parc
Maryland	Juin 91	<i>Giardia lamblia</i>	Gastro-entérite	14	Parc
Maryland	Juill. 92	Agent inconnu	Gastro-entérite	15	Crique
Minnesota	Janv. 92	<i>Pseudomonas</i>	Otite, conjonctivite, rash	35	Hôtel
Missouri	Août 91	Agent inconnu	Gastro-entérite	61	Foire
Montana	Mars 91	<i>Legionella</i>	Fièvre Pontiac	4	Station de ski
Caroline du Nord	Juin 91	Adénovirus	Pharyngite	595	Bassin
Caroline du Nord	Sept 91	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Bassin
Caroline du Nord	Sept 91	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Lac
Oregon	Juill. 91	<i>E. coli</i> O157 :H7	Gastro-entérite	80	Parc
Oregon	Juin 92	<i>C. parvum</i>	Gastro-entérite	500	Parc

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Pennsylvanie	Juin 91	<i>Shigella sonnei</i>	Gastro-entérite	203	Parc
Rhode Island	Juill. 91	<i>Shigella sonnei</i>	Gastro-entérite	23	Lac
Texas	Juill. 91	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Lac
Vermont	Janv. 91	<i>Legionella</i>	Fièvre Pontiac	6	Station de ski
Washington	Juill. 91	<i>Giardia lamblia</i>	Gastro-entérite	4	Camping
Wisconsin	Mai 91	<i>Legionella</i>	Fièvre Pontiac	6	Motel
Wisconsin	Mars 91	Agent inconnu	Fièvre Pontiac	33	Motel

Figure 1 :Les épidémies d'origine hydrique, par mois - Etats-Unis, 1991-1992

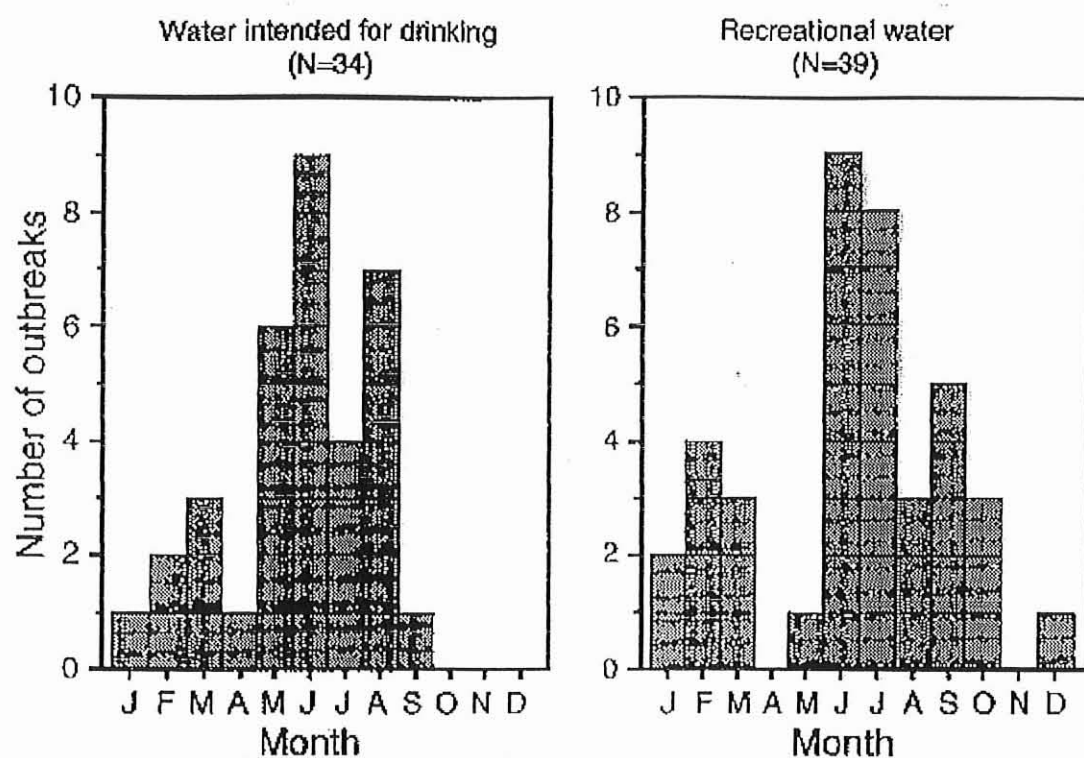
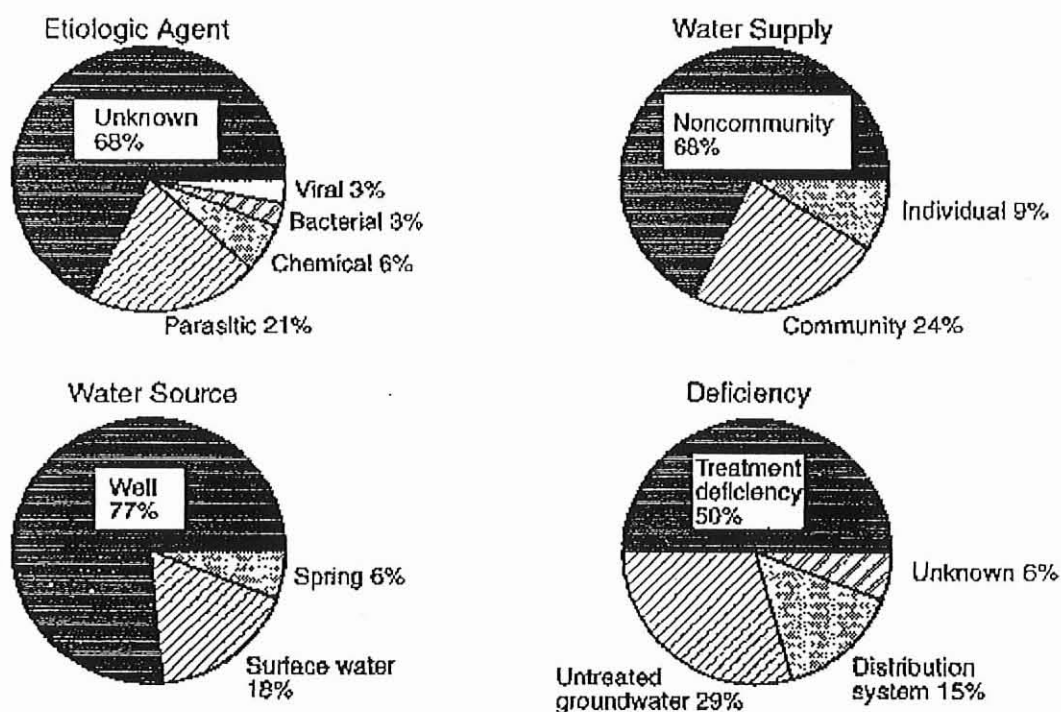


Figure 2 :Les épidémies de maladies associées avec de l'eau de boisson - Etats-Unis, 1991-1992



*See Methods section for description of reporting variables.

Figure 3 : Les épidémies de gastro-entérites associées à l'eau de loisirs - Etats-Unis, 1991-1992

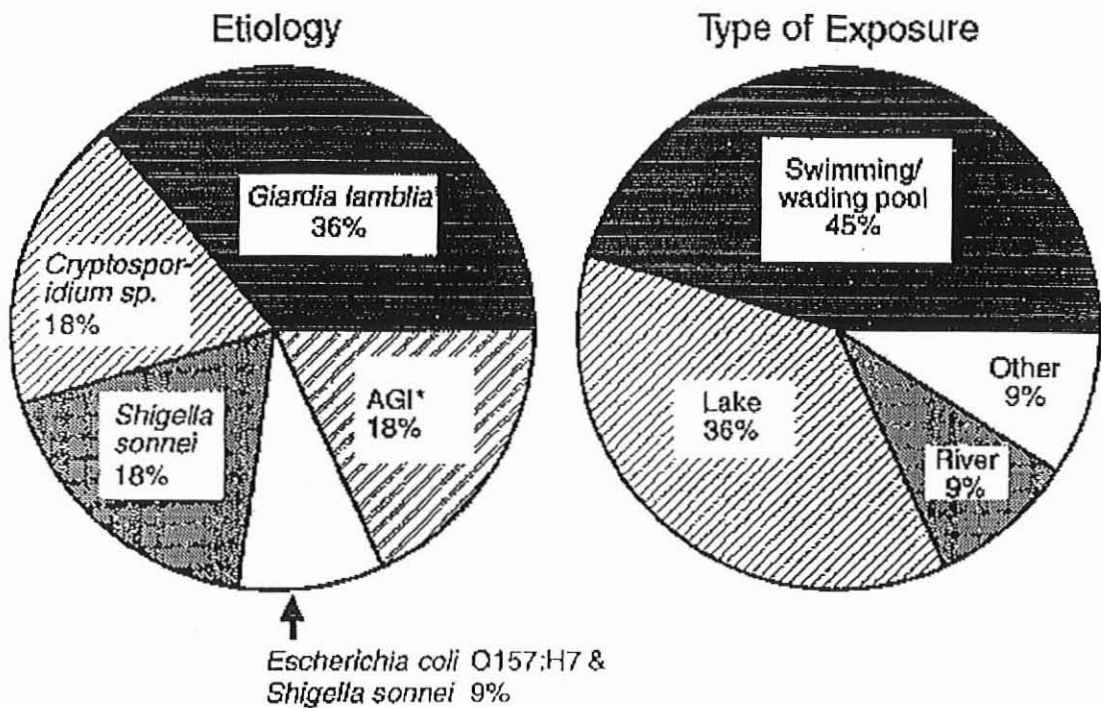


Figure 4 : Les épidémies d'origine hydrique, par année et agent étiologique - Etats-Unis, 1971-1992

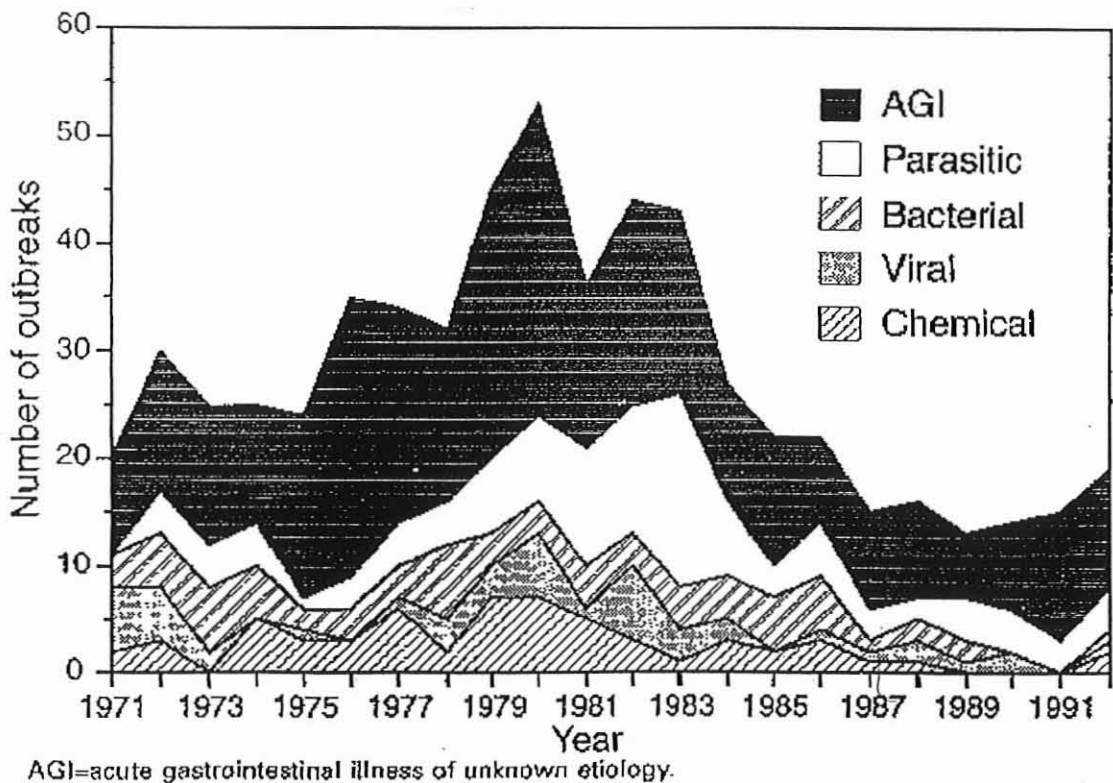
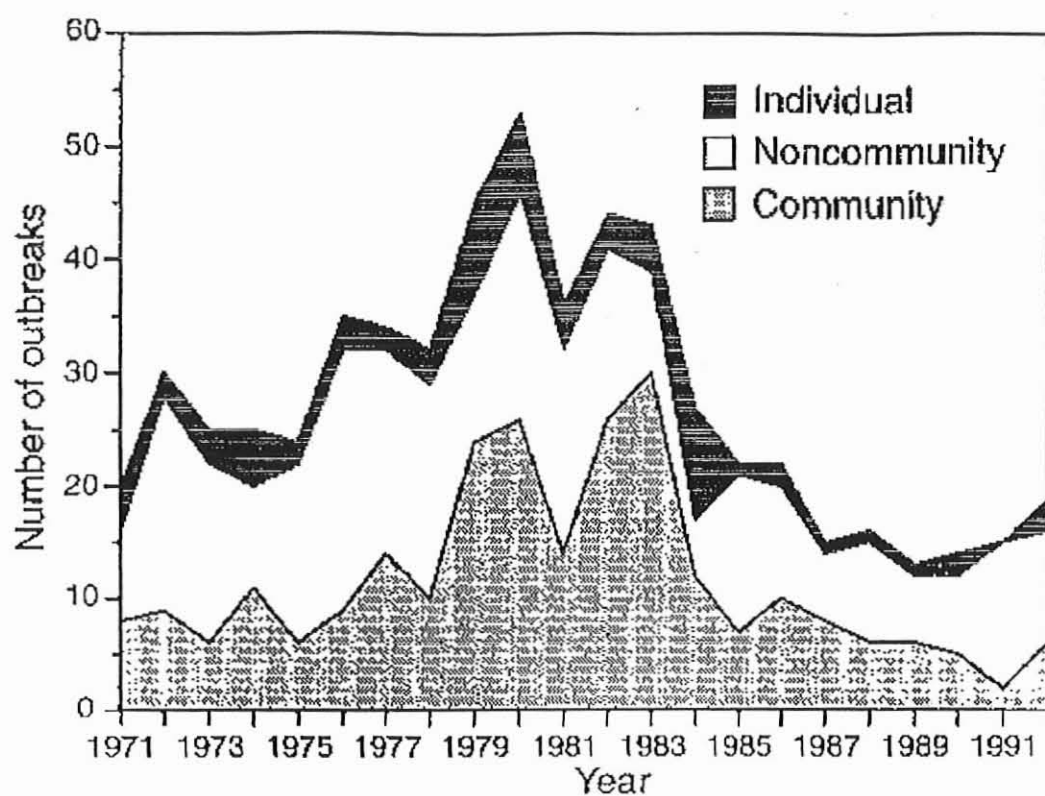


Figure 5 : Les épidémies d'origine hydrique, par année et type de système - Etats-Unis, 1971-1992



*See Methods section for description of types of water systems.

1.4. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis en 1993-1994.

- **Epidémies associées à l'eau de boisson.**

Ces épidémies sont listées dans des tableaux, et classées par états, agents étiologiques et types de systèmes (Tableaux 9, 10, 11) (Kramer et al., 1996).

Durant la période 1993-1994, 13 états et territoires ont rapporté 21 épidémies de maladies associées à l'eau de boisson, touchant 405262 personnes, dont 403000 touchés par une épidémie due à *Cryptosporidium parvum* dans le Wisconsin en mars 1993 (Tableau 9).

On décompte 11 épidémies en 1993 et 10 en 1994.

La figure 6 indique les mois où les épidémies sont les plus fréquentes : ce sont les mois de mars, juin et août.

Les deux protozoaires *Giardia lamblia* et *Cryptosporidium parvum* sont responsables de 10 (48%) des 21 épidémies pour lesquelles agent étiologique est identifié.

Au total, 5 épidémies dues à *Cryptosporidium parvum* ont touché 403271 personnes et étaient associées à des systèmes communautaires (3), non communautaires (1) et individuels (1).

Les 5 épidémies de giardiase associées à l'eau de boisson ont touché 385 personnes, et sont toutes associées à des systèmes communautaires (Tableaux 9, 10 et 11).

De plus, aucun agent étiologique n'a pu être identifié dans 5 (23.8%) des 21 épidémies rapportées, touchant 495 personnes et toutes étaient associées à des systèmes non communautaires (Tableau 11).

Parmi les agents bactériens identifiés, on remarque : *Campylobacter jejuni* (3 épidémies), *Salmonella* (1 épidémie), *Shigella sonnei* (1 épidémie) et *Shigella flexneri* (1 épidémie) (Tableaux 9, 10 et 11).

On voit que ce sont les systèmes communautaires qui sont les plus fréquemment mis en cause et que la déficience vient d'eau souterraine non traitée certainement mélangée aux eaux de puits (Figure 7).

- **Epidémies associées aux eaux de loisirs.**

De plus, 13 états ont rapporté 24 épidémies de maladies associées à des eaux de loisirs, 14 en 1993 et 10 en 1994, touchant 1685 personnes, et dans 14 cas sur 24 (58.3%), la pathologie était une gastro-entérite.

L'agent étiologique de toutes ces épidémies de gastro-entérites a toujours été identifié.

Majoritairement, dans 66,6% des cas *Giardia lamblia* et *Cryptosporidium parvum* ont été isolés. Les modes de contamination étaient des baignades en eau de piscine (6 cas) et en lac (3 cas).

Ensuite, des bactéries ont été retrouvées dans 4 épidémies observées après des baignades en lacs : il s'agissait de *Shigella sonnei*, *Shigella flexneri* et *E. coli* O157:H7 (Tableau 12 et figure 8).

Plus exceptionnellement, il faut signaler une méningoencéphalite provoquée par une amibe : *Naegleria fowleri* après baignade dans une eau de rivière.

En ce qui concerne les dermatoses, 9 épidémies touchant 247 personnes ont été relatées associées à la fréquentation de bains bouillonnants et de piscines. *Pseudomonas dermatitis* a toujours été isolé (Tableau 13).

Le caractère saisonnier de ces épidémies liées aux eaux récréationnelles est logique, car il est lié aux loisirs estivaux, avec deux pics en juillet et août (Figure 6 et 8).

En conclusion, le nombre d'épidémies rapportées en 1993 (25) et 1994 (20) est comparable à celui des années précédentes (sauf en 1992).

Seulement 16.7% des épidémies rapportées en 1993-1994 ont une origine inconnue, ce qui prouve une amélioration dans la collecte de l'information par rapport aux années précédentes (Figures 7 et 9).

En 1993-1994, ce sont des protozoaires qui sont les plus fréquemment identifiés : *Giardia lamblia* et *Cryptosporidium parvum*.

Toutes ces données de surveillance épidémiologiques qui identifient les types de systèmes, leur déficience et les agents étiologiques sont très importantes afin d'améliorer les techniques de traitement de l'eau potable et des eaux de loisirs. Mais ce système a d'importantes limites, car les épidémies d'origine hydrique ne sont pas toujours identifiées, et les états ne rapportent pas toutes les épidémies au CDC. Le nombre de cas non rapportés est inconnu, et ces données ne peuvent donner une représentation exacte, mais seulement une tendance.

Tableau 9 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson - Etats unis, 1993.

<u>Etats</u>	<u>Mois</u>	<u>Agents</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Type de système</u>	<u>Origine(lieu) de l'épidémie</u>
Minnesota	Août 93	<i>C. parvum</i>	27	Non communautaire	Lac
Minnesota	Nov. 93	<i>Campylobacter</i>	32	Non communautaire	Puits
Missouri	Nov. 93	<i>Salmonella</i>	625	Communautaire	Puits
Nevada	Déc93 Juin 94	<i>C. parvum</i>	103	Communautaire	Lac
New York	Juin 93	<i>Campylobacter</i>	172	Communautaire	Puits
Pennsylvanie	Janv.93	<i>Giardia lamblia</i>	20	Communautaire	Puits
Pennsylvanie	Mars 93	Agent inconnu	65	Non communautaire	Puits
Sud Dakota	Sept 93	<i>Giardia lamblia</i>	7	Communautaire	Puits
Sud Dakota	Sept 93	Agent inconnu	40	Non communautaire	Puits
Washington	Avril 93	<i>C.parvum</i>	7	Individuel	Puits privé
Wisconsin	Mars 93	<i>C.parvum</i>	403000	Communautaire	Lac

Tableau 10 : Les épidémies de maladies associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1994.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Type de système</u>	<u>Origine (lieu) de l'épidémie</u>
Idaho	Juin 94	<i>Shigella flexneri</i>	33	Individuel	Puits
Indiana	Mars 94	Agent inconnu	118	Non communautaire	Puits restaurant
Maine	Août 94	Agent inconnu	72	Non communautaire	Camping
Minnesota	Juin 94	<i>Campylobacter jejuni</i>	19	Non communautaire	Parc
New Hampshire	Mai 94	<i>Giardia lamblia</i>	18	Communautaire	Réservoir communauté
New Hampshire	Mai 94	<i>Giardia lamblia</i>	36	Communautaire	Lac communauté
New York	Juin 94	<i>Shigella sonnei</i>	230	Non communautaire	Puits camping
Pennsylvanie	Sept 94	Agent inconnu	200	Non communautaire	Puits
Tennessee	Mars 94	<i>Giardia lamblia</i>	304	Communautaire	Réservoir
Washington	Août 94	<i>C.parvum</i>	134	Communautaire	Puits communauté

Tableau 11 : Les épidémies associées aux eaux de boisson, par agent étiologique et type de système - Etats-Unis, 1993-1994.

Agent étiologique	<u>Type de système</u>							
	<u>Communautaire</u>		<u>Non communautaire</u>		<u>Individuel</u>		<u>Total</u>	
	Epidémie	Cas	Epidémie	Cas	Epidémie	Cas	Epidémie	Cas
<i>Cryptosporidium parvum</i>	3	403237	1	27	1	7	5	403271
Agent inconnu	0	0	5	495	0	0	5	495
<i>Giardia lamblia</i>	5	385	0	0	0	0	5	385
<i>Campylobacter jejuni</i>	1	172	2	51	0	0	3	223
<i>Salmonella</i>	1	625	0	0	0	0	1	625
<i>Shigella sonnei</i>	0	0	1	230	0	0	1	230
<i>Shigella flexneri</i>	0	0	0	0	1	33	1	33
Total	10	404419	9	799	2	40	21	405262

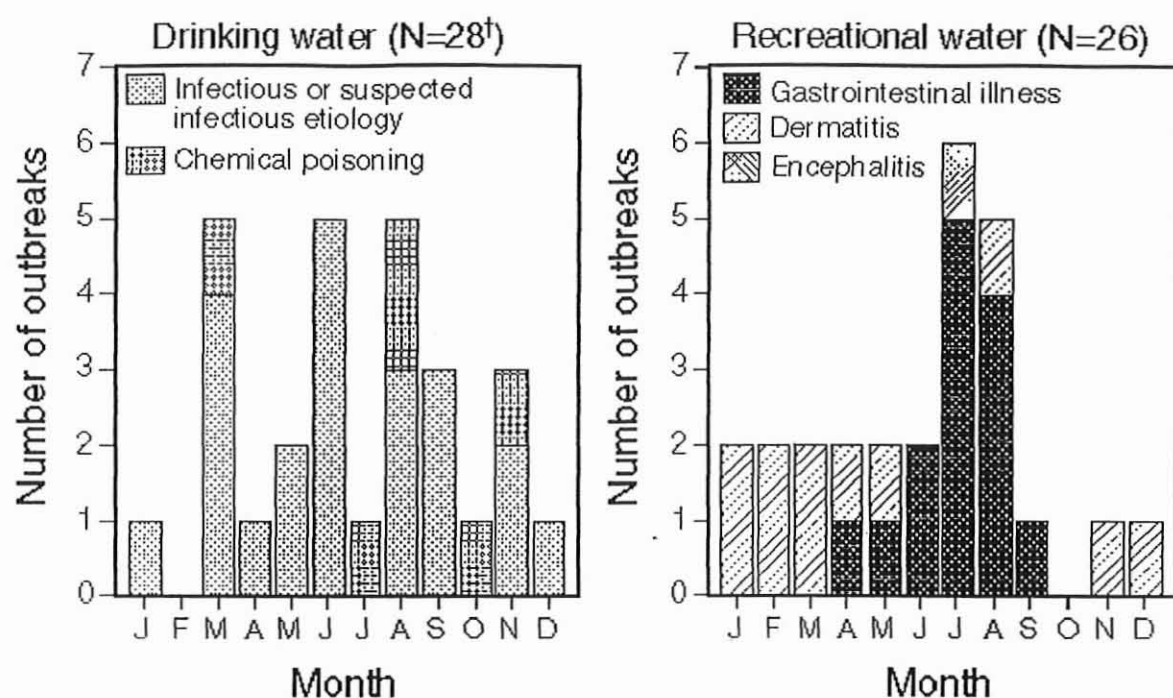
Tableau 12 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales et de méningoencéphalites d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1993-1994.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Symptômes</u>	<u>nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Indiana	Juin 94	<i>Giardia lamblia</i>	Gastro-entérite	80	Piscine
Maryland	Juill. 93	<i>Giardia lamblia</i>	Gastro-entérite	12	Lac de parc
Minnesota	Mai 94	<i>Shigella flexneri</i>	Gastro-entérite	35	Lac
Missouri	Juill. 94	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	101	Piscine
New Jersey	Sept 93	<i>Giardia lamblia</i>	Gastro-entérite	43	Lac
New Jersey	Juin 94	<i>Shigella sonnei</i>	Gastro-entérite	242	Lac
New Jersey	Juill. 94	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	418	Lac
New York	Juill. 94	<i>E. coli O157 :H7</i>	Gastro-entérite	166	Lac
Ohio	Juill. 93	<i>Shigella sonnei</i>	Gastro-entérite	160	Lac
Texas	Juill. 94	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Rivière
Washington	Août 93	<i>Giardia lamblia</i>	Gastro-entérite	6	Rivière
Wisconsin	Avril 93	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	51	Piscine
Wisconsin	Août 93	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	5	Piscine
Wisconsin	Août 93	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	54	Piscine
Wisconsin	Août 93	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	64	Piscine

Tableau 13 : Les épidémies de dermatoses d'origine hydrique associées à l'eau de loisirs - Etats-Unis, 1993-1994.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Alaska	Avril 93	<i>Pseudomonas dermatitis</i>	4	Jacuzzi
Alaska	Déc. 93	<i>Pseudomonas dermatitis</i>	2	Piscine
Colorado	Fév. 94	<i>Pseudomonas dermatitis</i>	10	Station de ski
Minnesota	Janv. 93	<i>Pseudomonas dermatitis</i>	14	Jacuzzi
Minnesota	Mars 93	<i>Pseudomonas dermatitis</i>	6	Jacuzzi
Minnesota	Avril 93	<i>Pseudomonas dermatitis</i>	15	Piscine
Minnesota	Mai 93	<i>Pseudomonas dermatitis</i>	53	Piscine
Minnesota	Fév. 94	<i>Pseudomonas dermatitis</i>	30	Piscine
Dakota Sud	Mars 94	<i>Pseudomonas dermatitis</i>	113	Piscine

Figure 6 : Nombre d'épidémies d'origine hydrique, par type d'eau, agent étiologique, maladies et mois - Etats-Unis, 1993-1994



[†]The number of outbreaks for each month is the total for that month during the 2-year period.

Figure 7 : Les épidémies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par agent étiologique, type de système, origine de l'eau et déficiences - Etats-Unis, 1993-1994

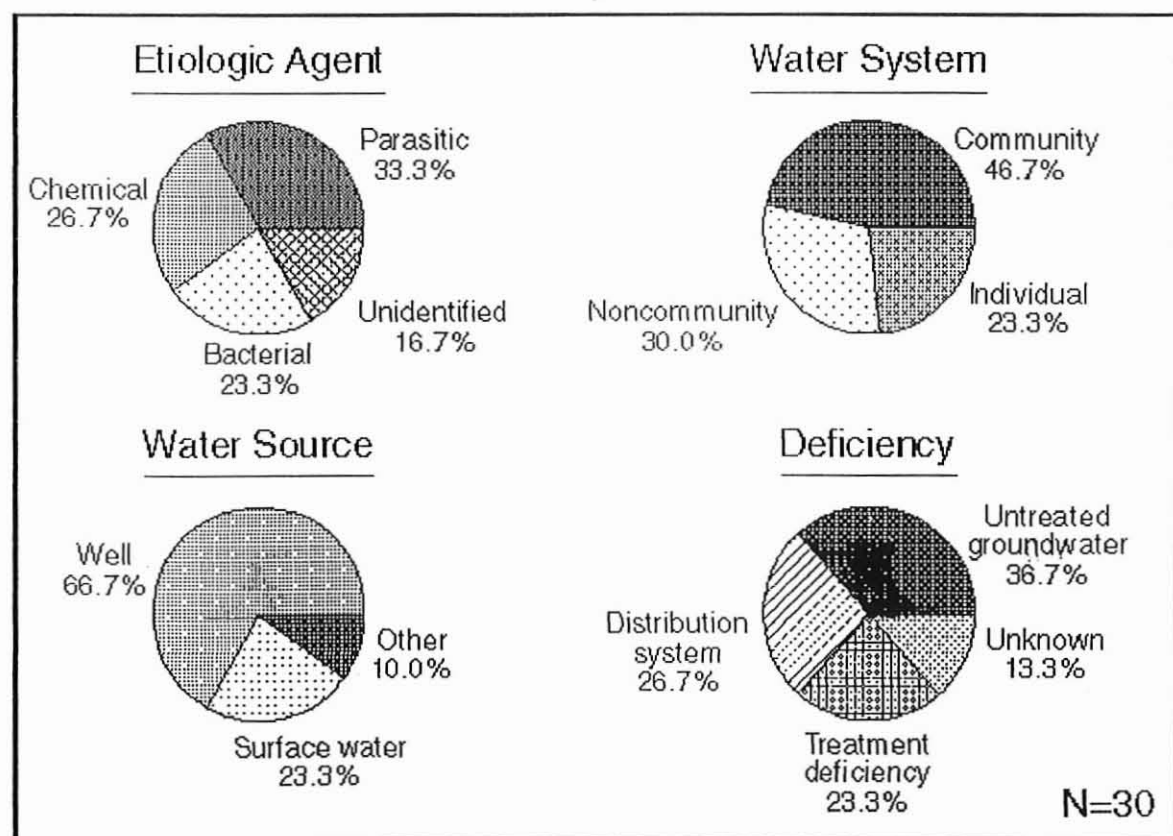


Figure 8 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs, par agent étiologique et type d'exposition - Etats-Unis, 1993-1994

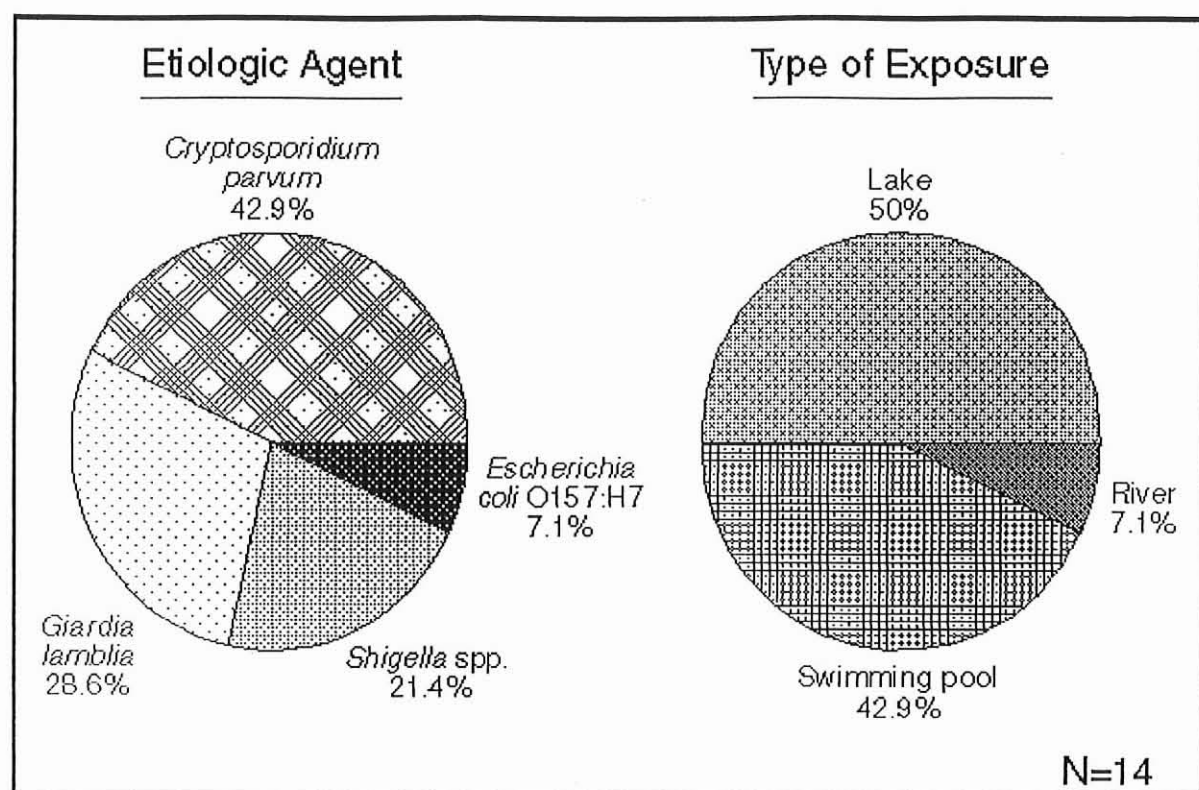
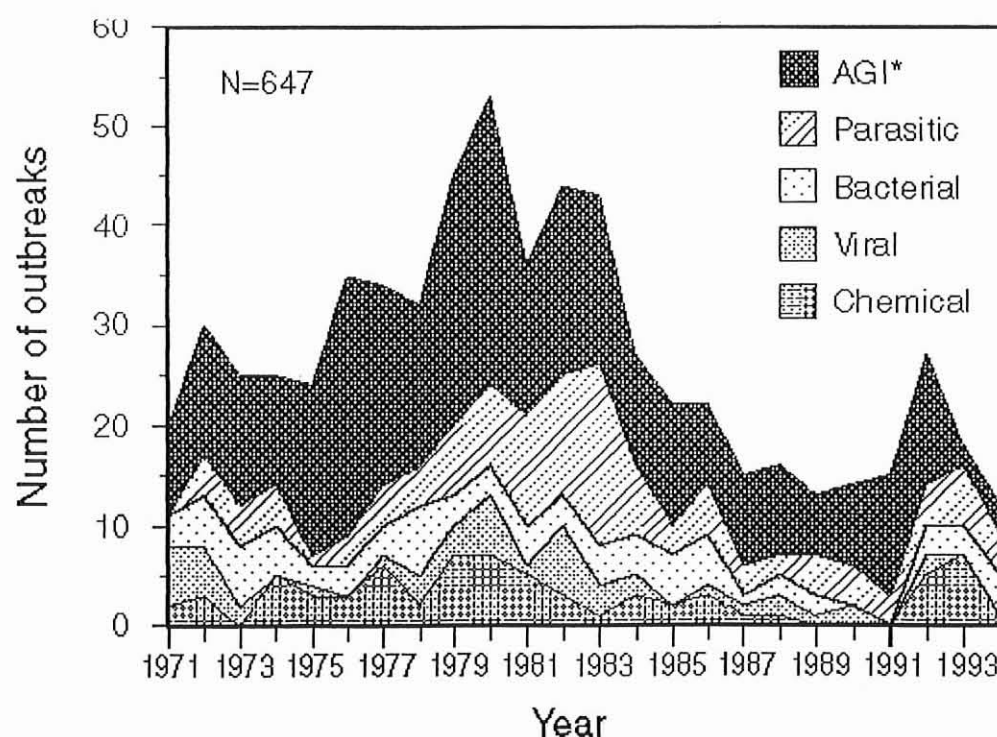
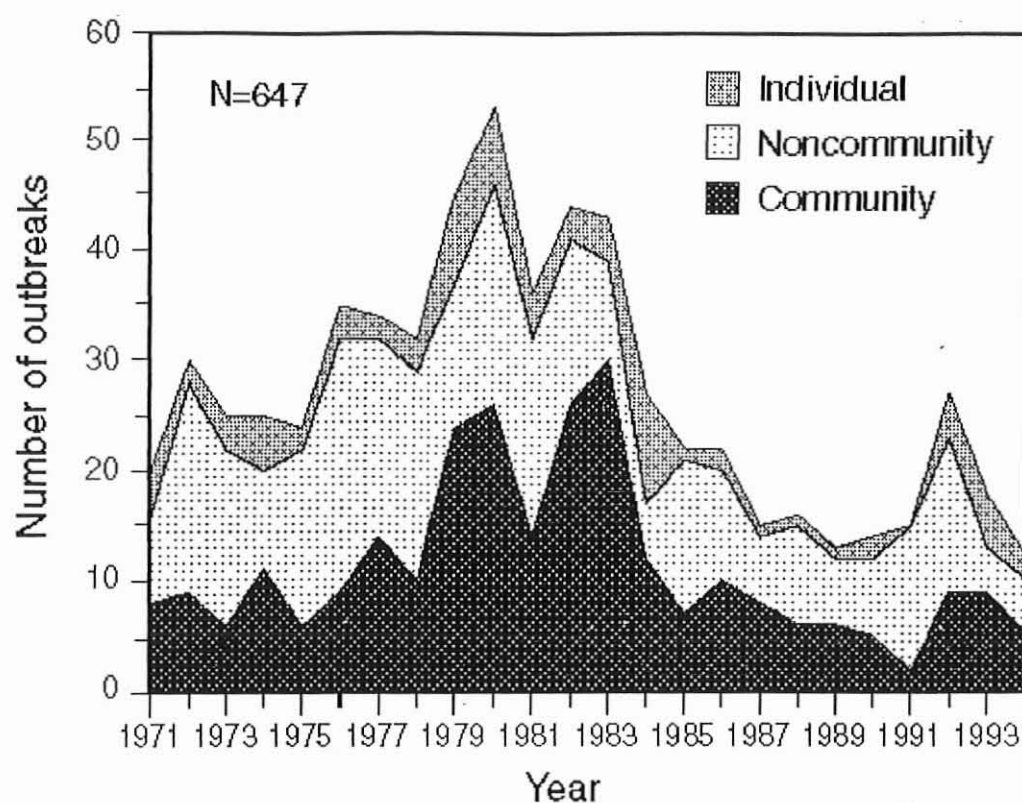


Figure 9 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson par année et agent étiologique - Etats-Unis, 1971-1994



*Acute gastrointestinal illness of unknown etiology.

Figure 10 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et type de système - Etats-Unis, 1971-1994



1.5. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux États-Unis en 1995-1996.

• Epidémies associées à l'eau de boisson.

Dans la période 1995-1996, 10 états ont rapporté au total 15 épidémies associées à l'eau de boisson, touchant 2477 personnes, dont 11 en 1995 et 4 en 1996 (Tableau 14).

Les épidémies sont classées par états, agent étiologique et type de système dans les tableaux 14 et 15 (Levy et al., 1998).

Pour 8 épidémies (53.3%) d'origine hydrique sur 15 associées à l'eau de boisson entre 1995 et 1996, l'agent étiologique n'a pas été identifié. Les maladies associées à 4 de ces 8 épidémies avaient des périodes d'incubation, des durées et des symptômes complexes proches de syndromes dus à des virus. L'étude de selles donnait un résultat négatif pour les pathogènes bactériens et parasitaires.

Parmi les 8 épidémies dont l'agent étiologique n'a pas été identifié, 3 étaient associées à de l'eau de puits non traitée, 3 à de l'eau non filtrée inadéquatement chlorée et 1 due à un défaut dans le système de distribution (Tableau 14).

En 1995, deux épidémies provoquées par *Giardia lamblia* ont eu lieu : l'une en Alaska en août (10 personnes touchées) et l'autre à New York en décembre (1449 personnes touchées) (Tableaux 14 et 15).

Une épidémie annoncée d'origine virale sans autre précision a touché 148 personnes, affectant des étudiants d'une école du Wisconsin.

Par ailleurs, 4 épidémies dues à des agents bactériens sont répertoriées : *Shigella sonnei* (2 épidémies), *Plesiomonas shigelloides* (1 épidémie) et *E. coli* O157 :H7 (1 épidémie) (Tableaux 14 et 15).

Entre 1995 et 1996, 10 (45.5%) épidémies d'origine hydrique sont survenues dans les systèmes de distribution communautaires, 10 (45.5%) dans les systèmes de distribution non communautaires et 2 (9%) dans les systèmes individuels (Figure 11) et on remarque que les épidémies dues à des agents infectieux apparaissent surtout de juin à septembre.

- **Epidémies associées aux eaux de loisirs.**

Dans cette période, 37 épidémies liées à l'eau de loisirs ont touché 9129 personnes, 26 en 1995 et 11 en 1996 (Tableaux 16 et 17).

Les épidémies d'origine hydrique en rapport avec une exposition à une eau de loisirs sont le plus souvent des épidémies de maladies gastro-intestinales. Les activités de loisirs aquatiques, durant lesquelles l'ingestion accidentelle d'eau peut avoir lieu, augmentent le risque de maladies gastro-intestinales.

Parmi les 37 épidémies de 1995-1996, 7 (18.9%) sont dues à des parasites, 25 (67.5%) à des bactéries, 1 (2.7%) à un virus et 4 (10.9%) à un agent étiologique inconnu.

Six épidémies de maladies gastro-intestinales ont pour agent causal *Cryptosporidium parvum* et une, *Giardia lamblia* (Tableau 16).

Par exemple, en 1995, une grande épidémie de cryptosporidiose dans un parc aquatique de Géorgie a touché 5449 personnes et en 1996, 3000 personnes ont été atteintes de cryptosporidiose après avoir visité un centre aquatique en Californie (Tableau 16).

Les agents bactériens à l'origine d'épidémies de maladies gastro-intestinales sont *E. coli* O157:H7 (6 épidémies), *Shigella sonnei* (3 épidémies), *Salmonella* sérotype Java (1 épidémie) (Tableau 15).

De plus, 6 épidémies de méningoencéphalites ont touché 6 personnes et l'agent étiologique était *Naegleria fowleri* (Tableau 16).

En Idaho, en 1996, le virus de Norwalk a infecté 55 personnes (Tableau 16). L'origine présumée de l'épidémie serait un accident fécal dans la piscine d'un camping.

Environ 169 personnes ont été affectées par une dermatose. Les agents étiologiques étaient *Pseudomonas aeruginosa* (7 épidémies) et *Schistosoma* sp. (2 épidémies) (Tableau 17).

On remarque un pic de pathologies entre juin et août (Figure 11).

Entre 1995 et 1996, les agents étiologiques des maladies gastro-intestinales associées aux eaux de loisirs sont surtout *Cryptosporidium parvum* et *E. coli* O157:H7, et le mode de transmission serait la baignade en lac ou piscine (Figure 13).

D'après le CDC, depuis 1989, les proportions d'épidémies de maladies d'origine hydrique sont relativement constantes pour chacun des systèmes de distribution d'eau.

Ainsi, les proportions d'épidémies survenues dans les systèmes de distribution communautaires sont de 42.3% en 1989-1990, 23.5% en 1991-1992, 46.7% en 1993-1994 et 45.5% en 1995-1996.

Par contre, la proportion des épidémies associées aux systèmes de distribution d'eau communautaires dues à des problèmes au niveau des usines de traitement de l'eau, affectant des grandes populations, a tendance à diminuer depuis 1989 : 72.7% en 1989-1990, 62.5% en 1991-1992, 57.1% en 1993-1994 et 30% en 1995-1996.

Cette diminution peut être le reflet des améliorations du traitement de l'eau.

Tableau 14 :Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1995-1996.

<u>Etats</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Type de système</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Alaska	Août 95	<i>Giardia lamblia</i>	10	Individuel	Zone rurale
Idaho	Août 95	<i>Shigella sonnei</i>	83	Non communautaire	Puits
Idaho	Sept 95	Agent inconnu	18	Communautaire	Centre de vacances
Minnesota	Juill. 95	<i>E. coli</i> O157 :H7	33	Non communautaire	Camp d'été
Montana	Août 95	Agent inconnu	450	Non communautaire	Camping
New York	Déc. 95	<i>Giardia lamblia</i>	1449	Communautaire	Eau de distribution
Oklahoma	Oct. 95	<i>Shigella sonnei</i>	10	Non communautaire	Réserve
Pennsylvanie	Août 95	Agent inconnu	19	Non communautaire	Hôtel
Sud Dakota	Juin 95	Agent inconnu	48	Non communautaire	Camping
Wisconsin	Août 95	Agent inconnu	26	Non communautaire	Restaurant
Wisconsin	Sept 95	Virus	148	Communautaire	Ecole
Californie	Sept 96	Agent inconnu	8	Individuel	Usine des eaux usées
Idaho	Juill. 96	Agent inconnu	94	Non communautaire	Camping
New York	Juin 96	<i>Plesiomonas shigelloides</i>	60	Non communautaire	Restaurant
Wisconsin	Juin 96	Agent inconnu	21	Non communautaire	Restaurant

Tableau 15 : Les épidémies associées aux eaux de boisson, par agent étiologique et type de système - Etats-Unis, 1995-1996.

Agent étiologique	Type de système							
	Communautaire		Non communautaire		Individuel		Total	
	Epidémie	Cas	Epidémie	Cas	Epidémie	Cas	Epidémie	Cas
Agent inconnu	1	18	6	658	1	8	8	684
<i>Giardia lamblia</i>	1	1449	0	0	1	10	2	1459
<i>Shigella sonnei</i>	0	0	2	93	0	0	2	93
Virus	1	148	0	0	0	0	1	148
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	0	0	1	60	0	0	1	60
<i>E. coli</i> O157 :H7	0	0	1	33	0	0	1	33
Total	3	1615	10	844	2	18	15	2477

Tableau 16 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales et de méningoencéphalites d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1995-1996.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Floride	Août 95	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Canal
Géorgie	Juill. 95	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Gastro-entérite	5449	Parc aquatique
Idaho	Mars 95	<i>Salmonella</i> type Java	Gastro-entérite	3	Parc
Illinois	Juin 95	<i>Escherichia coli</i> O157 :H7	Gastro-entérite	12	Lac
Kansas	Juin 95	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Gastro-entérite	24	Parc
Minnesota	Juin 95	Agent inconnu	Gastro-entérite	12	Lac
Minnesota	Juill. 95	<i>Escherichia coli</i> O157 :H7	Gastro-entérite	6	Lac
Minnesota	Juill. 95	<i>Escherichia coli</i> O157 :H7	Gastro-entérite	2	Lac
Nebraska	Juill. 95	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Gastro-entérite	14	Parc aquatique
Pennsylvanie	Août 95	Agent inconnu	Gastro-entérite	17	Parc
Pennsylvanie	Août 95	<i>Shigella sonnei</i>	Gastro-entérite	70	Lac
Texas	Juill. 95	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Rivière
Texas	Juill. 95	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Etang
Texas	Août 95	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Lac

Tableau 16 (Suite) :Epidémies de maladies gastro-intestinales et de méningoencéphalites d'origine hydrique associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1995-1996.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Texas	Août 95	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Lac
Texas	Sept 95	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Lac
Wisconsin	Juin 95	<i>Escherichia coli</i> O157 :H7	Gastro-entérite	8	Lac
Californie	Août 96	<i>Cryptosporidium</i> <i>parvum</i>	Gastro-entérite	3000	Parc de loisirs
Colorado	Juill. 96	<i>Shigella sonnei</i>	Gastro-entérite	39	Aire de loisirs
Colorado	Juill. 96	<i>Shigella sonnei</i>	Gastro-entérite	81	Aire de loisirs
Floride	Juin 96	<i>Cryptosporidium</i> <i>parvum</i>	Gastro-entérite	22	Communauté
Floride	Juin 96	<i>Giardia lamblia</i>	Gastro-entérite	77	Communauté
Géorgie	Juill. 96	<i>Escherichia coli</i> O157 :H7	Gastro-entérite	18	Parc de camping car
Idaho	Juin 96	Norwalk	Gastro-entérite	55	Camping
Indiana	Août 96	<i>Cryptosporidium</i> <i>parvum</i>	Gastro-entérite	3	Lac
Indiana	Août 96	Agent inconnu	Gastro-entérite	4	Lac
Minnesota	Juin 96	<i>Escherichia coli</i> O157 :H7	Gastro-entérite	6	Lac
Oregon	Août 96	Agent inconnu	Gastro-entérite	32	Camping

Tableau 17 : Les épidémies de dermatoses d'origine hydrique associées à l'eau de loisirs - Etats-Unis, 1995-1996.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Maine	Déc. 95	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	Hôtel
Minnesota	Mai 95	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	Hôtel
Minnesota	Oct. 95	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	Hôtel
New Mexico	Sept 95	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	Appartement
Oregon	Juin 95	<i>Schistosoma sp.</i>	71	Lac
Oregon	Juill. 95	<i>Schistosoma sp.</i>	50	Lac
Washington	Fév 95	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	Source
Washington	Mai 95	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	Spa
Washington	Nov. 96	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	17	Motel

Figure 11 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique par type d'eau, agent étiologique, et mois - Etats-Unis, 1995-1996

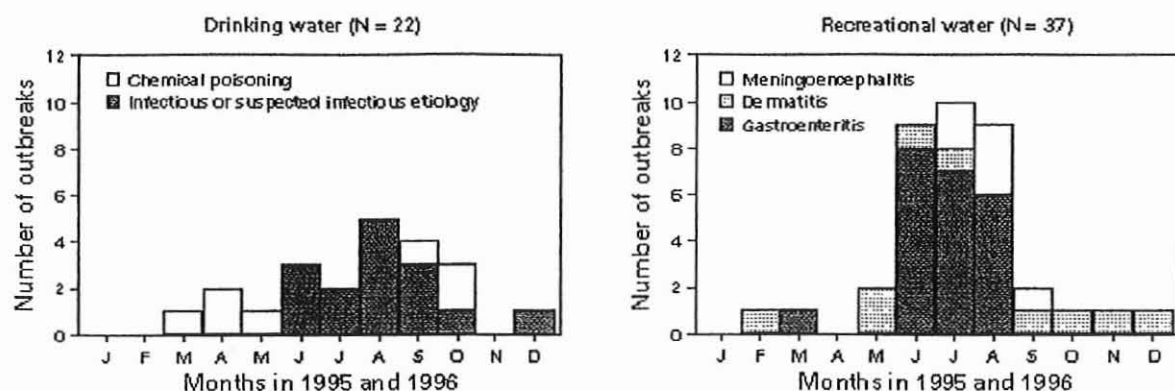


Figure 12 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées aux eaux de boisson, par agent étiologique, type de système, origine de l'eau et déficience - Etats-Unis, 1995-1996

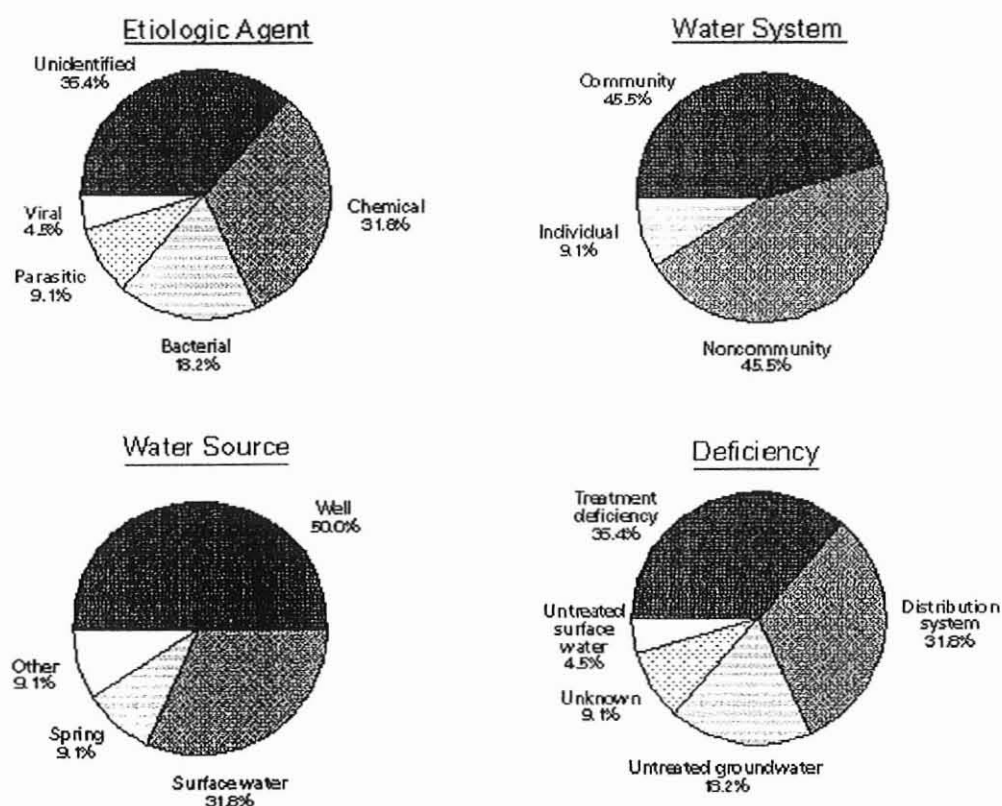


Figure 13 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales associées aux eaux de loisirs, par agent étiologique et type d'exposition - Etats-Unis, 1995-1996

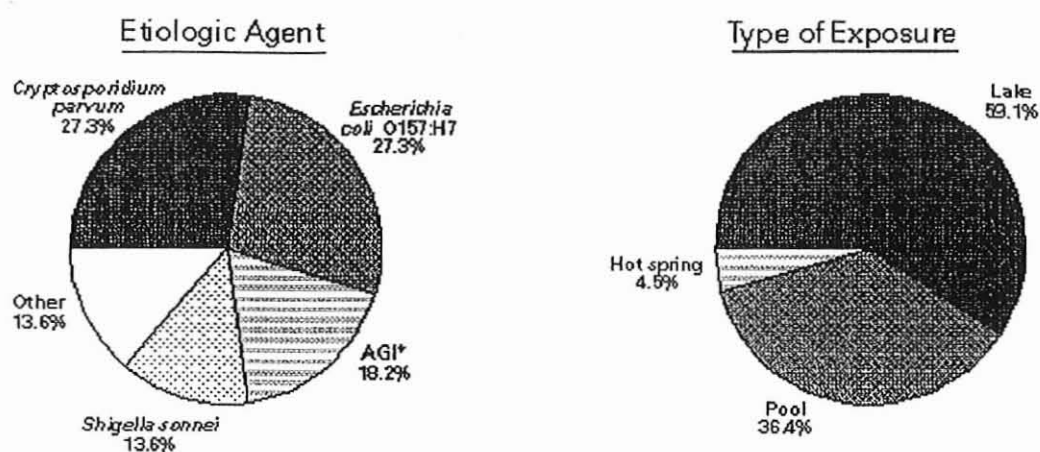
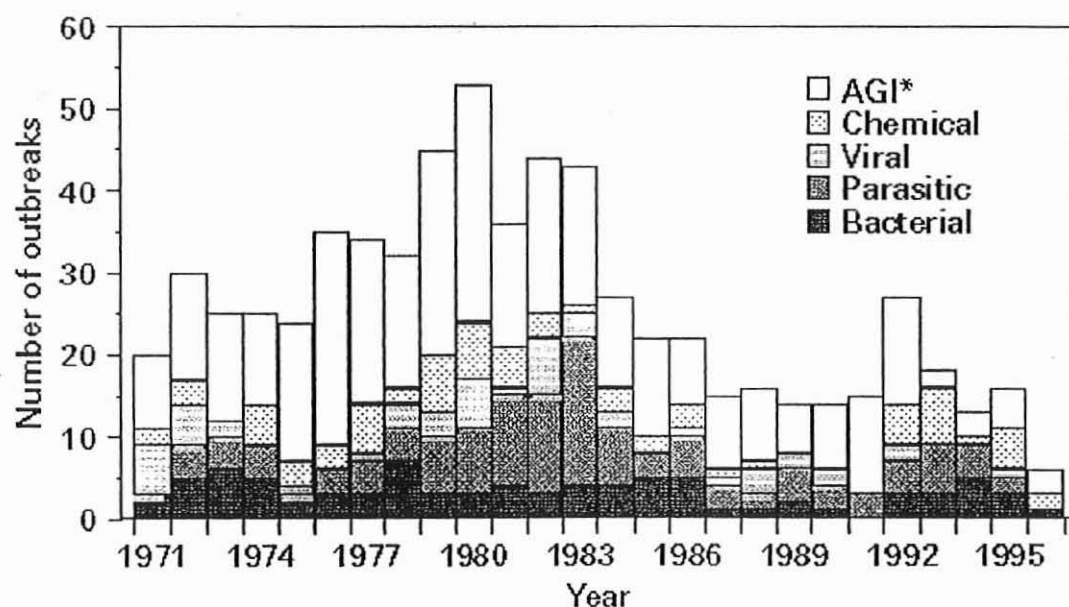
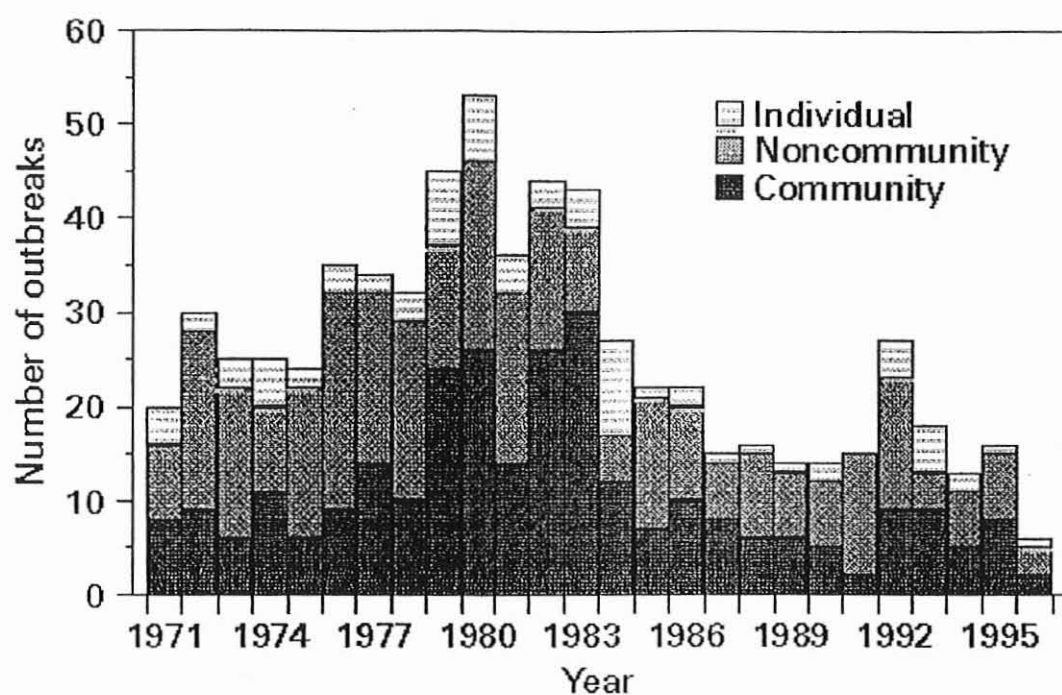


Figure 14 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et agent étiologique - Etats-Unis, 1971-1996



*Acute gastrointestinal illness of unknown etiology.

Figure 15 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et type de système - Etats-Unis, 1971-1996



1.6. Les statistiques de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis en 1997-1998.

• Epidémies associées à l'eau de boisson.

Dans la période 1997-1998, 13 états ont rapporté 15 épidémies associées à l'eau de boisson, touchant 2001 personnes, dont 6 en 1997 et 9 en 1998 (Tableau 18).

Les épidémies sont classées par états, agent étiologique et type de système dans les tableaux 18 et 19 (Rachel et al., 2000).

Les pathogènes (bactériens ou parasitaires) ont été identifiés dans 10 (66.7%) des 15 épidémies. C'est entre mai et octobre que la majorité des épidémies ont eu lieu (Figure 16).

En 1997-1998, 10 épidémies ont un agent étiologique identifié : 6 épidémies dues à des parasites et 4 dues à des bactéries, et 5 n'ont pas d'agent étiologique identifié.

Par exemple, entre 1997 et 1998, 4 épidémies associées à l'eau de boisson contaminée par *Giardia lamblia* ont eu lieu à New York (1 épidémie), en Oregon (1 épidémie) et en Floride (2 épidémies), affectant 159 personnes (Tableaux 18 et 19).

Deux épidémies à *Cryptosporidium parvum* ont été décrites, dont une au Texas, qui a touché 1400 personnes en juillet 1998 (Tableau 18).

Enfin, les bactéries, principalement *E. coli* O157:H7 (3 épidémies) et *Shigella sonnei* (1 épidémie) sont impliquées dans 4 épidémies (Tableaux 18 et 19).

Entre 1997 et 1998, 6 (40%) épidémies d'origine hydrique associées aux eaux de boisson sont survenues dans les systèmes de distribution communautaires, 5 (33.3%) dans les systèmes de distribution non communautaires et 4 (26.7%) dans les systèmes de distribution individuels (Tableau 19, Figure 17).

• Epidémies associées à l'eau de loisirs.

En 1997-1998, 18 états ont rapporté 32 épidémies liées à l'eau de loisirs affectant 2124 personnes (Tableaux 20 et 21).

Dix-huit cas de gastro-entérites toutes estivales sont dénombrés (Figure 18).

Parmi les 18 épidémies de gastro-entérites, 9 (50%) sont dues à des parasites, 4 (22.2%) à des bactéries, 2 (11.1%) à des virus et 3 (16.7%) à un agent étiologique inconnu (Tableau 20 et Figure 19).

Tous les cas de gastro-entérites d'origine parasitaires étaient dus à *Cryptosporidium parvum* (Figure 19).

Les agents bactériens à l'origine de maladies gastro-intestinales sont surtout *E. coli* O157 :H7 et *Shigella sonnei* (Tableau 20); enfin, pour les virus, deux épidémies de gastro-entérite avec le virus de Norwalk sont décrites.

Par ailleurs, des pathologies variées ont été répertoriées : méningoencéphalites à *Naegleria fowleri* (4 cas), leptospirose (1 cas), légionellose (1 cas) et dermatoses à *Pseudomonas aeruginosa* et *Schistosoma spindale* (8 cas) (Tableau 21).

Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées à des eaux de surface sont passées de 31.8% en 1995-1996 à 11.8% en 1997-1998. Cette diminution peut s'expliquer par les améliorations apportées dans le traitement de l'eau.

Par contre, la proportion des épidémies dues à des systèmes approvisionnés par des eaux souterraines est passée de 59.1% en 1995-1996 à 88.2% en 1997-1998. Cette augmentation pourrait être due à une contamination accrue des eaux souterraines. Dans les eaux de loisirs, toutes les épidémies de gastro-entérites sont dues à *Cryptosporidium parvum*, et 90% ont pour origine des piscines et des fontaines décoratives. Un mode de contamination fécal est parfois suspecté.

Les figures 20, 21 et 22 relatent l'évolution des épidémies de maladies d'origine hydrique aux Etats-Unis de 1971 à 1998, en fonction des agents étiologiques, des types de systèmes et des maladies.

On remarque que les parasites et les agents non identifiés tiennent une place importante dans les épidémies liées à la consommation d'eau et que les systèmes communautaires sont les plus fréquemment mis en cause. Sur cette dernière observation, il faut rappeler que ces systèmes desservent la majorité de la population.

En conclusion de cette première partie, il faut rappeler que l'objectif du CDC est de réaliser des enquêtes épidémiologiques sur les pathologies reliées à la consommation d'eau de boisson ou à la fréquentation d'eaux récréationnelles en s'appuyant exclusivement sur les données fournies par chaque état. Cette démarche est intéressante mais elle a des limites, les unes liées à une sous-déclaration des cas de la part des états, les autres liées à la difficulté d'identifier les agents responsables de ces épidémies. En effet, dans les pathologies virales, parasitaires et bactériennes, de nouveaux micro-organismes sont incriminés et leur détection ne fait souvent pas encore

l'objet de techniques de routine. Malgré ces faiblesses, les informations fournies par le CDC ont permis d'améliorer dans bon nombre de cas la qualité microbiologique des eaux de boisson et de loisirs.

Tableau 18 : Les épidémies associées à l'eau de boisson - Etats-Unis, 1997-1998.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Type de système</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Colorado	Juill. 97	Agent inconnu	9	Non communautaire	Puits
New Mexico	Juill. 97	Agent inconnu	123	Non communautaire	Puits
New York	Juin 97	<i>Giardia intestinalis</i>	50	Communautaire	Lac
Oregon	Juin 97	<i>Giardia intestinalis</i>	100	Non communautaire	Camping
Dakota Sud	Mai 97	Agent inconnu	16	Non communautaire	Camping
Washington	Sept 97	<i>E.coli O157 :H7</i>	4	Non communautaire	Parc de mobile home
Floride	Mai 98	<i>Giardia intestinalis</i>	7	Communautaire	Puits communauté
Floride	Déc. 98	<i>Giardia intestinalis</i>	2	Individuel	Puits maison
Illinois	Mai 98	<i>E.coli O157 :H7</i>	3	Individuel	Puits maison
Minnesota	Août 98	<i>Shigella sonnei</i>	83	Communautaire	Puits champ de foire
Montana	Juill. 98	Agent inconnu	5	Individuel	Puits maison
New Mexico	Juill. 98	<i>C.parvum</i>	32	Individuel	Puits maison
Ohio	Oct. 98	Agent inconnu	10	Communautaire	Eau de surface
Texas	Juill. 98	<i>C.parvum</i>	1400	Communautaire	Puits
Wyoming	Juin 98	<i>E.coli O157 :H7</i>	157	Communautaire	Puits communauté

Tableau 19 : Les épidémies associées à l'eau de boisson, par agent étiologique et type de système - Etats-Unis, 1997-1998.

Type de système								
	Communautaire		Non communautaire		Individuel		Total	
<u>Agent étiologique</u>	<u>Epidémie</u>	<u>Cas</u>	<u>Epidémie</u>	<u>Cas</u>	<u>Epidémie</u>	<u>Cas</u>	<u>Epidémie</u>	<u>Cas</u>
Agent inconnu	1	10	3	148	1	5	5	163
<i>C.parvum</i>	1	1400	0	0	1	32	2	1432
<i>E. coli O157 :H7</i>	1	157	1	4	1	3	3	164
<i>Giardia intestinalis</i>	2	57	1	100	1	2	4	159
<i>Shigella sonnei</i>	1	83	0	0	0	0	1	83
Total	6	1707	5	252	4	42	15	2001

Tableau 20 : Les épidémies d'origine hydrique de maladies gastro-intestinales, associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1997-1998.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Symptômes</u>	<u>nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Massachusetts	Juill. 97	<i>Shigella sonnei</i>	Gastro-entérite	9	Piscine
Minnesota	Juill. 97	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	369	Fontaine zoo
Missouri	Juill. 97	<i>E.coli O157:H7</i>	Gastro-entérite	8	Lac
Floride	Juill. 98	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	7	Piscine
Géorgie	Juin 98	<i>E.coli O157:H7</i>	Gastro-entérite	26	Piscine
Maine	Août 98	Agent inconnu	Gastro-entérite	650	Lac
Minnesota	Avril 98	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	45	Piscine
Minnesota	Juill. 98	<i>E.coli O157:H7</i>	Gastro-entérite	5	Lac
Minnesota	Juill. 98	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	7	Piscine
Ohio	Juill. 98	Virus de Norwalk	Gastro-entérite	30	Lac
Oregon	Août 98	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	69	Piscine
Pennsylvanie	Juill. 98	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	8	Lac
Washington	Juill. 98	Agent inconnu	Gastro-entérite	41	Lac
Washington	Juill. 98	Agent inconnu	Gastro-entérite	248	Lac
Wisconsin	Juin 98	Virus de Norwalk	Gastro-entérite	18	Lac
Wisconsin	Juin 98	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	12	Piscine
Wisconsin	Juill. 98	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	9	Piscine
Wisconsin	Juill. 98	<i>C.parvum</i>	Gastro-entérite	12	Piscine

Tableau 21 : Les épidémies d'origine hydrique de Leptospirose, Fièvre Pontiac et de méningoencéphalites associées aux eaux de loisirs - Etats-Unis, 1997-1998.

<u>Etat</u>	<u>Mois</u>	<u>Agent étiologique</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Origine de l'épidémie</u>
Floride	Août 98	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Canal
Illinois	Juin 98	<i>Leptospira</i>	Leptospirose	375	Lac
Oklahoma	Août 98	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Lac
Texas	Juin 98	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Lac
Texas	Août 98	<i>Naegleria fowleri</i>	Méningoencéphalite	1	Rivière
Wisconsin	Janv. 98	<i>Legionella</i>	Fièvre Pontiac	45	Spa
Alaska	Juin98	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Dermatose	50	Puits
Arkansas	Jan 97	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Dermatose	12	Piscine hôtel
Indiana	Fév. 97	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Dermatose	42	Piscine hôtel
Maine	Janv. 97	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Dermatose	3	Spa hôtel
Maryland	Fév. 97	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Dermatose	7	Spa hôtel
Oregon	Juill. 97	<i>Schistosoma spindale</i>	Dermatose	2	Lac
Wisconsin	Fév. 98	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Dermatose	8	Piscine
Wisconsin	Fév. 98	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Dermatose	3	Spa hôtel

Figure 16 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique par type d'eau, agent étiologique, et mois - Etats-Unis, 1997-1998.

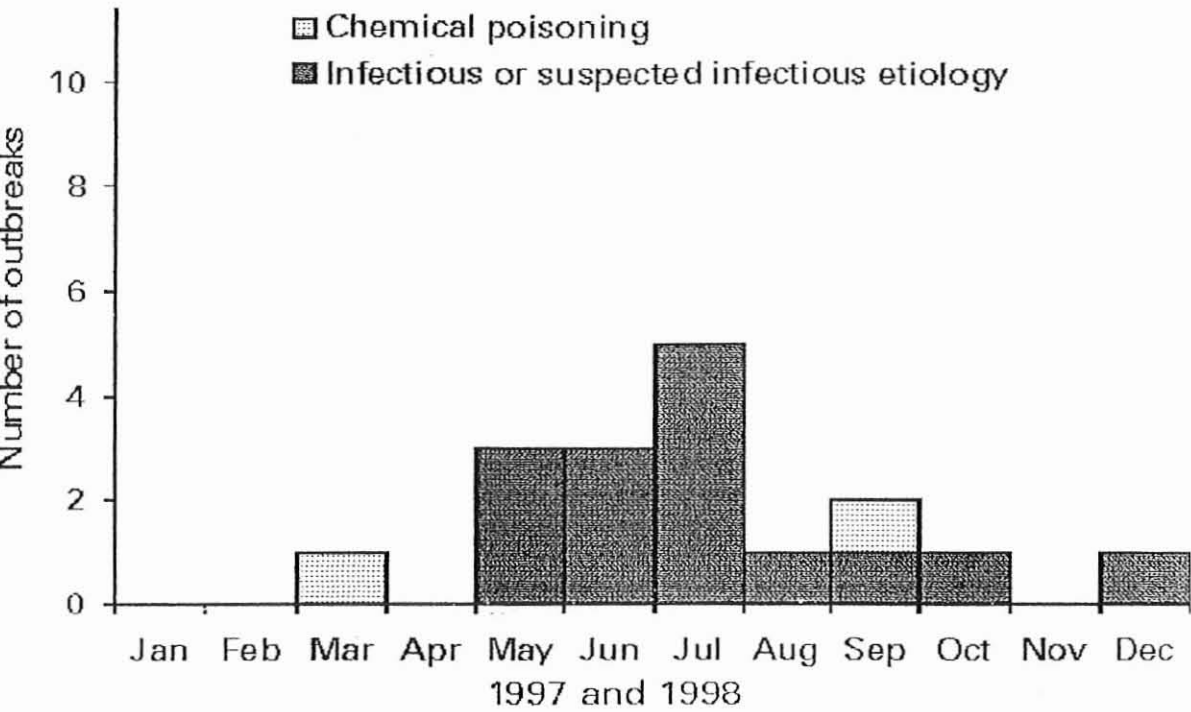


Figure 17 : Les épidémies de maladies d'origine hydrique associées aux eaux de boisson, par agent étiologique, type de système, origine de l'eau et déficience - Etats-Unis, 1997-1998.

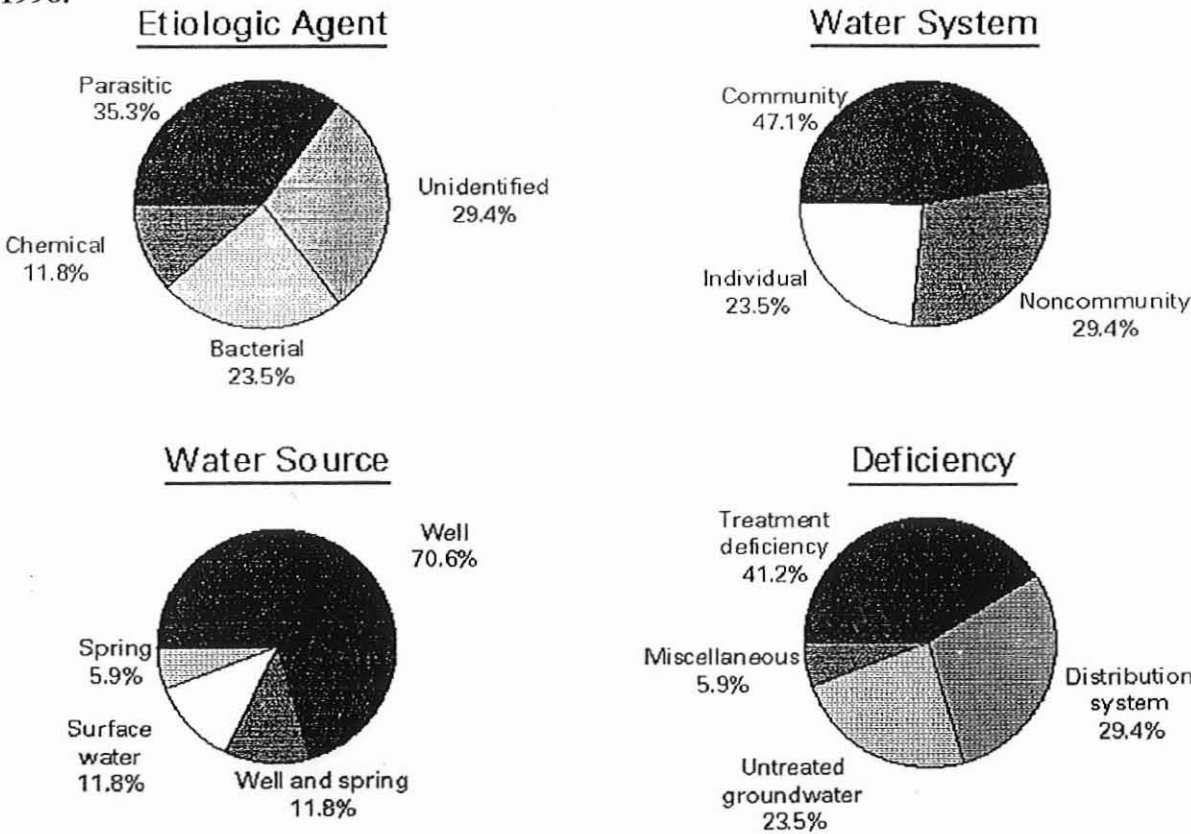


Figure 18 : Nombre d'épidémies associées aux eaux de loisirs, par type de maladies et mois - Etats-Unis, 1997-1998.

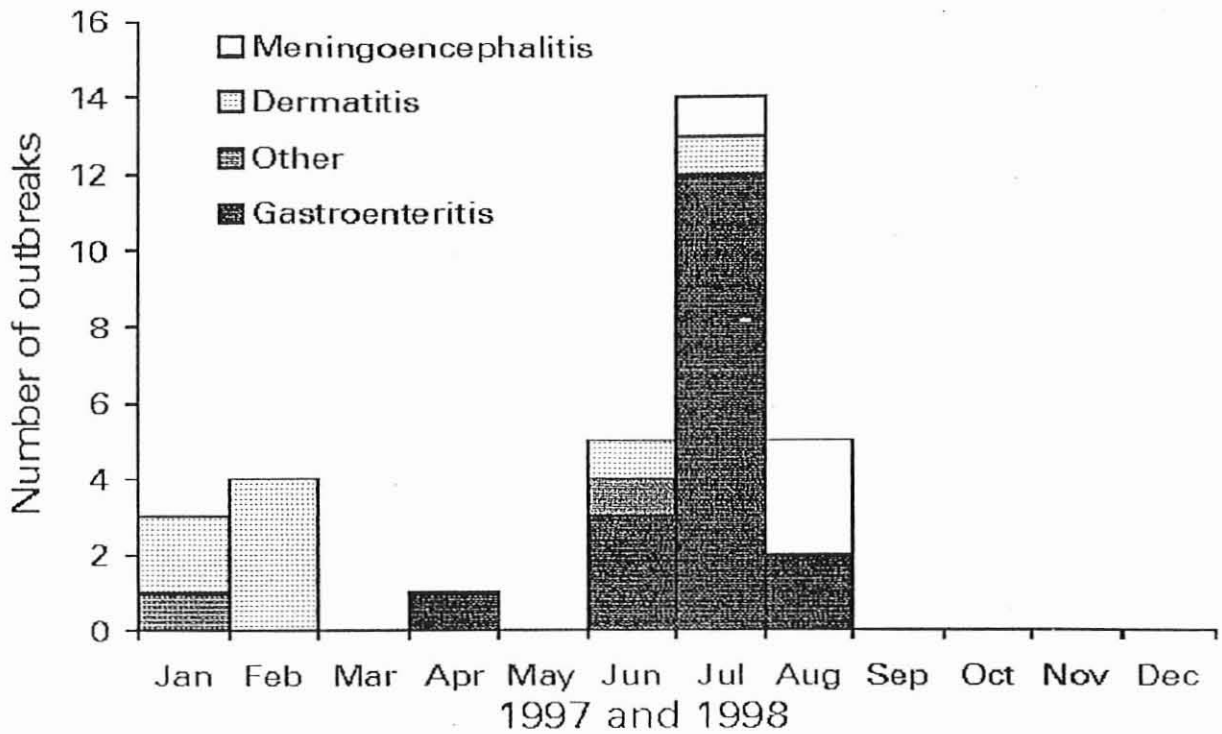
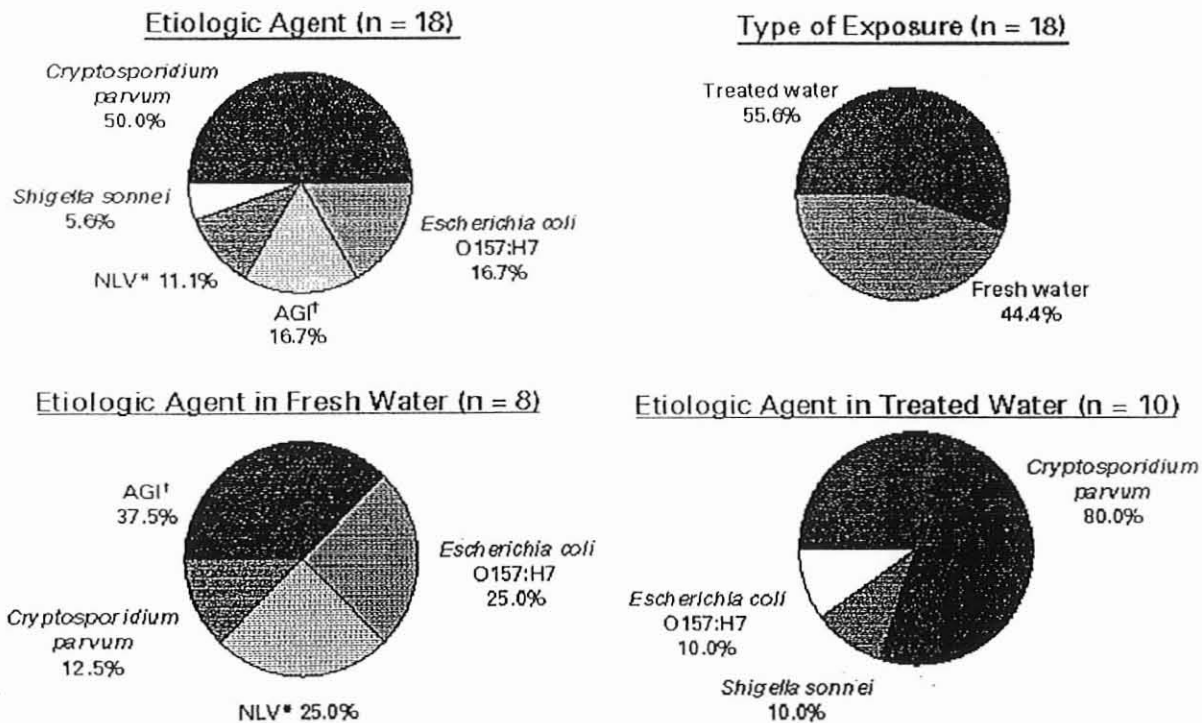


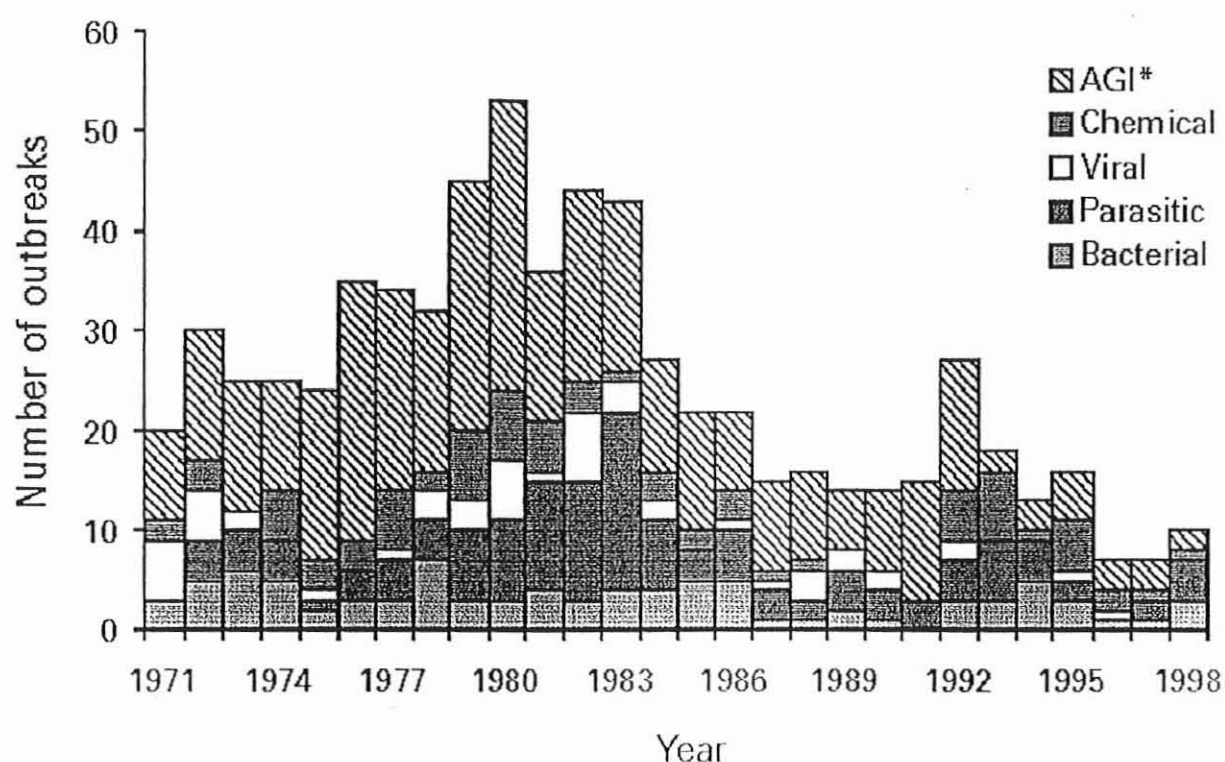
Figure 19 : Les épidémies de maladies gastro-intestinales associées aux eaux de loisirs, par agent étiologique et type d'exposition - Etats-Unis, 1997-1998.



*Norwalk-like virus.

†Acute gastrointestinal illness of unknown etiology.

Figure 20 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et agent étiologique - Etats-Unis, 1971-1998.



*Acute gastrointestinal illness of unknown etiology.

Figure 21 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de boisson, par année et type de système - Etats-Unis, 1971-1998.

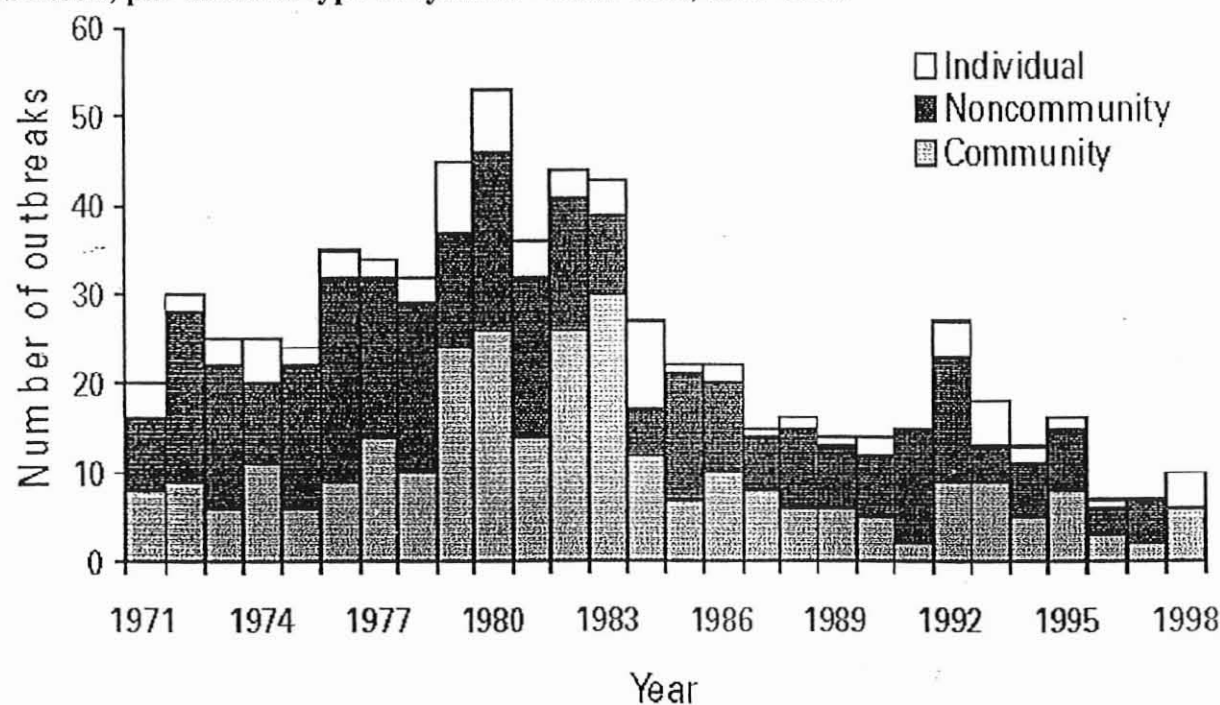
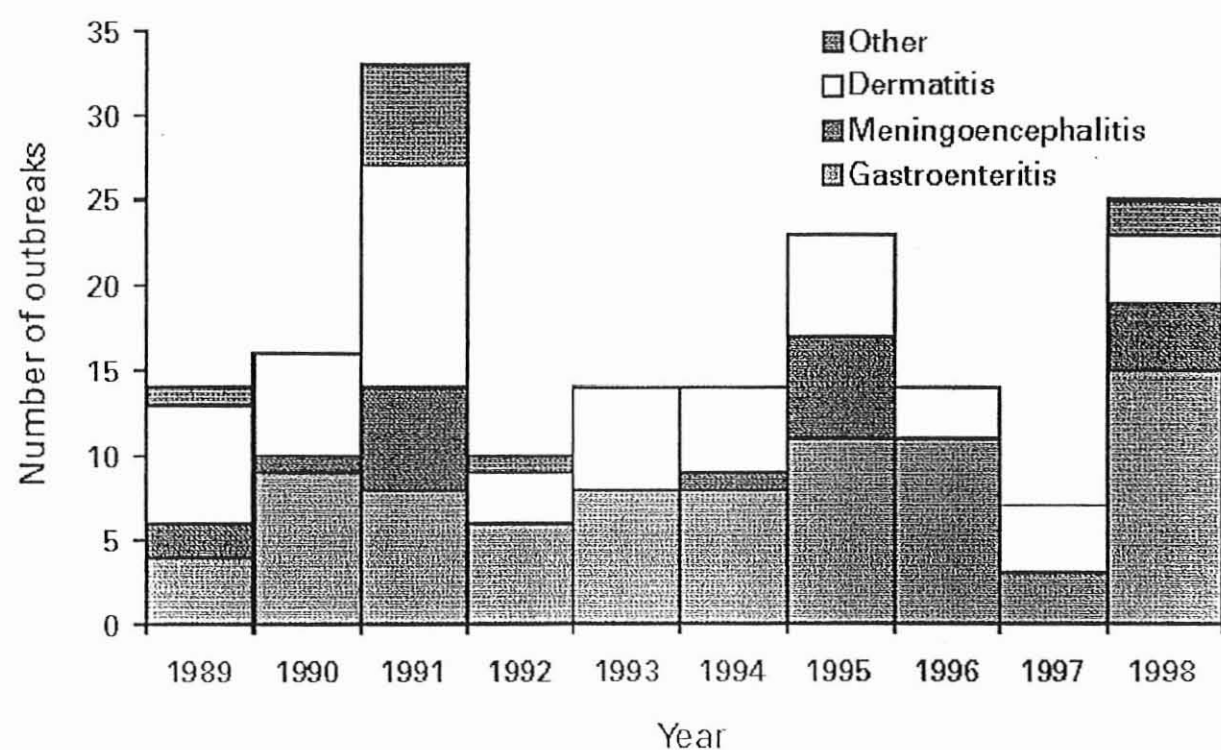


Figure 22 : Nombre d'épidémies de maladies d'origine hydrique associées à l'eau de loisirs, par année et maladies - Etats-Unis, 1989-1998.



2. Les épidémies d'origine hydrique rapportées par le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire en France.

En France, La Direction Générale de la Santé (D.G.S.) rassemble les données en provenance des directions régionales sanitaires et sociales. Les informations sont très rares, et le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire (B.E.H.), publié par la D.G.S., relate seulement quelques épidémies.

En novembre 1993, une épidémie d'hépatite A en Indre-et-Loire est apparue après fréquentation d'une pataugeoire, touchant 14 enfants de 4 à 5 ans et 5 adultes (Hubert et al., 1999).

En juillet 1994, le BEH relate une épidémie de shigellose liée à la baignade dans le lac de Cormoranche dans l'Ain, affectant 59 personnes dont 75% d'enfants de moins de 10 ans (Dubois et al., 1996).

Au niveau des légionelles des informations plus intéressantes existent car la surveillance de la légionellose en France est principalement basée sur le système de déclaration obligatoire.

La déclaration obligatoire, instituée en 1987, a pour objectif de suivre l'évolution de l'incidence, de détecter les cas groupés et d'orienter les mesures de prévention. La déclaration se fait aux médecins inspecteurs de Santé Publique des DDASS. Depuis le début de l'année 1996, ce système est coordonné au niveau national par le Réseau National de Santé Publique. La performance de ce système est très médiocre, tant au niveau du taux de déclaration (estimé à 10% en 1995) que de la qualité des informations recueillies. Des mesures d'amélioration de ce système ont été prises en 1997 (nouvelle définition de cas, nouvelle fiche de déclaration, amélioration du signalement des cas, diversification des sources d'information) (Hubert et al., 1997).

La France participe également de façon plus active depuis 1997 au réseau européen de surveillance des légionelloses acquises lors des voyages (EWGLI). Ce réseau regroupe 24 pays qui signalent tout cas de légionellose ayant voyagé pendant les 10 jours précédant le début de la maladie en précisant les lieux fréquentés. Ces informations sont retransmises aux membres du réseau et aux autorités sanitaires du pays où le cas a séjourné (Decludt et al., 1999).

Depuis sa mise en place en 1987, le nombre de cas déclaré est resté très faible (Decludt et al., 1999).

Du 29 juin au 1er juillet 1998, 4 cas de légionellose survenus chez des ressortissants britanniques ont été signalés au Réseau National de Santé Publique (RNSP) par le système de la déclaration obligatoire (DO) et par le réseau européen de surveillance des légionelloses liées aux voyages (EWGLI). Un des cas avait été détecté par la surveillance renforcée à l'occasion de la coupe du monde de football. Ces personnes avaient toutes séjourné à Paris dans les 10 jours précédant le début des symptômes. Au total, 20 cas de légionellose, survenus chez des personnes ayant fréquenté Paris en juin 1998, ont été identifiés. Il s'agissait de 11 résidents français et de 9 touristes européens (7 britanniques, 1 danois, 1 suédois). L'âge moyen des malades était de 51 ans (29 à 77 ans) et 19 étaient des hommes. Quatre patients sont décédés (20%).

Les résultats des enquêtes épidémiologique, microbiologique et environnementale indiquent que la dissémination, à partir d'une tour aéroréfrigérante, d'aérosols contaminés par des légionelles semble être à l'origine de cette épidémie (Decludt et al., 1999 et Perrocheau et al., 1998).

En octobre 1997 est survenue une épidémie avec 16 malades liés à un séjour dans un hôtel d'Istanbul. Trois cas liés à la fréquentation de la même station thermale ont également été identifiés en 1997 (Decludt et al., 1999).

La France a notifié 20 cas de légionellose chez des résidents français liés aux voyages au réseau EWGLI. 25 cas chez des européens ayant résidé dans des hôtels français (et éventuellement dans des hôtels de pays limitrophes) ont été notifiés parmi lesquels 2 foyers de 2 et 3 cas liés (séjour dans le même hôtel dans une période de plus de 6 mois). Ces 2 hôtels ont fait l'objet d'une enquête environnementale et des mesures de prévention ont été prises au niveau des réseaux d'eau chaude sanitaire qui étaient contaminés. Les cas isolés liés à des hôtels ou campings ont fait l'objet d'inspection et/ou de rappel des règles d'entretien par les DDASS auprès des établissements (Decludt et al., 1999).

Au cours de l'année 1998, cinq cas nosocomiaux sont survenus dans un même hôpital parisien. Ces cas groupés ont été investigués par le CLIN de l'hôpital qui a mis en évidence comme source de contamination le réseau d'eau chaude sanitaire. (Decludt et al., 1999).

Le réseau européen a notifié 297 cas de légionellose associés aux voyages. Le Royaume Uni a signalé 47% des cas tandis que l’Espagne, la France et la Turquie ont été la source de 51% des cas. Les pays participant au réseau EWGLI ont notifié 33 cas ayant résidé dans des hôtels en France parmi lesquels 9 cas survenus à Paris en juin 1998 et 2 foyers de 2 cas liés (séjour dans le même hôtel au cours d’une période supérieure à 6 mois).

Le Centre National de Référence (CNR) nous a signalé 6 cas de légionellose diagnostiqués à l’hôpital de Tarbes entre août et octobre 1998. Malgré des relances de la DDASS auprès des médecins hospitaliers, aucun de ces cas n’a fait l’objet d’une déclaration (Decludt et al.,1999).

Tableau 22 : Les épidémies d’origine hydrique rapportées par le B.E.H.

<u>Date</u>	<u>Maladie</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Source</u>	<u>Auteurs</u>
Novembre 1993	Hépatite A	14 enfants et 5 adultes	Fréquentation d’une pataugeoire	Hubert et al ; 1999
Juillet 1994	Shigellose	59	Baignade dans le lac de Cormoranche	Dubois et al., 1996
Mars 1998	Légionellose	3	Hôtel d’Istanbul	Decludt et al., 1999
Octobre 1998	Légionellose	3	Hôtel d’Istanbul	Decludt et al., 1999
Août à Oct. 1998	Légionellose	6	Hôpital de Tarbes	Decludt et al., 1999
Octobre 1997	Légionellose	16	Hôtel d’Istanbul	Decludt et al., 1999
1997	Légionellose	3	Station thermale	Decludt et al., 1999
Juin 1998	Légionellose	20	Tour aéroréfrigérante	Decludt et al., 1999

Les informations sont donc rares, et ne concernent que quelques bactéries. Aucune épidémie d’origine virale ou parasitaire n’a été rapportée.

II - Les pathogènes émergents d'origine hydrique.

On remarque, d'après les rapports annuels du C.D.C., que la proportion des épidémies de maladies d'origine hydrique due à des agents inconnus est très importante (Figure 20).

D'après Dowd et al., 1998, les infections d'origine hydrique sont une cause importante de morbidité et de mortalité chez l'homme dans le monde entier, cependant, 50% de ces infections sont provoquées par des agents non identifiés.

Le réservoir de ces micro-organismes pathogènes d'origine hydrique peut être animal, humain ou environnemental, et de nombreux agents peuvent être responsables de pathologies : giardiose, cryptosporidiose, fièvre typhoïde et hépatites...

Récemment, l'attention a été plus particulièrement portée sur deux groupes de micro-organismes : les microsporidies et les coccidies.

Nous nous intéresserons donc tout d'abord aux microsporidies : *Encephalitozoon intestinalis*, *Enterocytozoon bienersi*, *Nosema* sp. et *Pleistophora* sp., qui sont apparus comme des pathogènes émergents d'origine hydrique.

De même, la description de maladies parasitaires dues à des coccidies (*Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli* et *Cyclospora cayetanensis*) chez l'homme immunodéprimé et immunocompétent, les a mis en évidence dans le milieu hydrique. Ces coccidies peuvent être traitées comme de nouveaux pathogènes dans cet environnement (Ortega et al., 1993).

1. Les Microsporidies.

Les microsporidies sont des protozoaires parasites obligatoires très répandus chez les vertébrés et chez les invertébrés. Ils exercent un parasitisme intracellulaire intense qui peut entraîner une activité pathogène importante et qui conduit à la formation de spores qui contiennent la forme infectante ou sporoplasme et un filament creux ou tube polaire.

Seulement quelques cas de microsporidiose humaine étaient connus avant la pandémie de SIDA. La désorganisation profonde du système immunitaire associée à ce syndrome favorise la susceptibilité vis-à-vis des microsporidies. Ainsi, depuis 1985, de nombreux cas ont été rapportés dans plusieurs continents, et de nouvelles espèces, apparemment exclusivement humaines, ont été décrites (Dei-Cas, 1994).

1.1. *Encephalitozoon (Septata) intestinalis*, *Pleistophora* sp., *Enterocytozoon bienersi* et *Nosema* sp.

1.1.1. Taxonomie.

Les microsporidies sont des eucaryotes inclus dans l'ordre Microsporida, appartenant au phylum homonyme (sous-règne Protozoa, règne Protocista). Trois familles renferment les espèces pathogènes de mammifères : Glugeidae, avec plusieurs genres dont *Encephalitozoon* et *Septata* ; Nosematidae, contenant, parmi d'autres, le genre *Nosema* ; Enterocytozoonidae, avec une seule espèce, *Enterocytozoon bienersi* (Tableau 23).

Tableau 23 :Classification des microsporidies (Wery., 1995).

Les microsporidies sont caractérisées par l'absence de complexe apical, et la présence de spores unicellulaires de structure complexe (sporoplasme, polaroplasme, filament en spirale)

PHYLUM	Ordre	Genre	Caractères
Microspora	Microsporida	<i>Pleistophora</i> <i>Encephalitozoon</i> <i>Enterocytozoon</i> <i>Nosema</i>	Mitochondrie (-) Golgi (+) Mérogonie et sporogonie Spore résistante avec filament polaire. Spore allongée (ovale à tubulaire) ; Filament polaire long, enroulé en spirale.

1.1.2. Epidémiologie

1.1.2.1. Agents.

Six genres de microsporidies ont été rapportés chez l'homme : *Nosema*, *Encephalitozoon*, *Pleistophora*, *Microsporidium*, *Enterocytozoon* et *Septata*. Ces deux derniers genres, décrits chez des patients sidéens, semblent être exclusivement humains.

1.1.2.2. Distribution géographique et fréquence.

Sept espèces de microsporidies ont été trouvées responsables de désordres chez l'homme, en particulier chez les immunodéprimés et les immunosupprimés.

Deux espèces (*Enterocytozoon bienewisi* et *Encephalitozoon intestinalis*) ont été identifiées comme agents responsables de troubles intestinaux chez des patients atteints du SIDA (Curry et al., 1993 et Weber et al., 1992), et *Encephalitozoon cuniculi* a été détecté dans les fèces (Franzen et al., 1995).

De plus, Kotler et al., en 1995, ont montré dans une étude que chez plus de 40% des patients atteints du SIDA et de diarrhée chronique étaient retrouvées des microsporidies. D'autres études

ont aussi identifié ces pathogènes chez des patients immunocompétents (Van Gool et al., 1997) et (Visvesvara et al., 1991).

Avant la pandémie de SIDA, seuls quelques cas mondiaux de microsporidiose humaine étaient connus. Des données séroépidémiologiques montraient cependant que le portage asymptomatique n'était pas rare. Cette parasitose s'est avérée fréquente chez les patients VIH+. Ainsi, l'incidence de la microsporidiose intestinale était d'environ 30% aux Etats-Unis (Orenstein et al., 1990) et de 27% en Hollande (Van Gool et al., 1990).

La distribution géographique est cosmopolite, ainsi *E.bieneusi*, a été rapporté chez des patients sidéens africains, nord-américains, haïtiens et européens (Michiels et al., 1992).

1.1.2.3.Cycle biologique.

Les microsporidies développent leur cycle chez un seul hôte. Habituellement, les spores infectantes, à contour ovoïde et mesurant 2 x 0.8 μm environ dans les espèces les plus fréquentes chez les mammifères, contaminent l'hôte par voie orale. Lorsque ces spores à paroi épaisse parviennent chez un hôte susceptible, le filament polaire est projeté avec force et traverse la membrane cellulaire de la cellule cible en injectant le sporoplasme dans son cytoplasme. Ce processus assure la protection de la forme infectante, qui n'est jamais exposée au milieu extracellulaire (Canning, 1977).

Le sporoplasme est souvent injecté dans un entérocyte, le tube digestif étant habituellement le foyer primaire d'infection. L'émission du filament polaire serait déclenchée par une variation brusque du pH vers l'alcalinité. Ceci entraînerait successivement la pénétration d'ions Ca^{++} à travers la paroi de la spore, le gonflement des membranes du polaroplaste (Figure 23), une forte augmentation de la pression intraspore et l'éjection du filament. Le gonflement osmotique de la spore semble essentiel pour l'émission du filament : la pression osmotique nécessaire pour l'inhiber est d'environ 60 atmosphères (Undeen et al., 1990). Quand le filament est émis il se « retourne » : la position des couches de sa paroi se trouve inversée. Le noyau du sporoplasme et un peu de cytoplasme indifférencié passent à travers le filament et gagnent la cellule hôte. Les parasites initient alors une phase de multiplication par schizogonie (= mérogonie) ou par fission binaire (Tableau 24). Le sporoplasme devient schizonte (ou méronte) possédant en général un seul noyau. Son cytoplasme contient de rares citernes de réticulum endoplasmique, de nombreux ribosomes et des vésicules golgiennes. La division nucléaire est endomitotique (= pôles du fuseau

dans des plaques centriolaires situées dans l'enveloppe nucléaire). La division cytoplasmique peut suivre immédiatement la division nucléaire ou se produire après plusieurs divisions du noyau. Une fission multiple suivra alors ce processus conduisant à la formation de plusieurs cellules filles (uni- ou binucléées), ou de fractions cytoplasmiques multinucléées. A un moment donné, chez certaines cellules (sporontes), apparaît une couche dense et amorphe superficielle. Ces cellules vont initier un processus de division (sporogonie ou sporogenèse) qui donnera des sporoblastes. Ceux-ci subiront un processus de maturation qui se traduit surtout par le développement du réticulum endoplasmique et par la différenciation des structures typiques de la spore mature (Figures 23 et 24).

Les couches denses déposées sur le plasmalemme du sporonte s'épaississent devenant l'exospore, une couche de nature essentiellement protéique. L'endospore, une couche claire contenant de la chitine, s'interpose alors entre l'exospore et le plasmalemme.

Exospore et endospore confèrent à la spore infectante une résistance considérable contre les conditions du milieu extérieur, en assurant ainsi la transmission.

Tableau 24 : Caractères morphobiométriques des principaux agents de microsporidiose humaine (Dei-Cas, 1994).

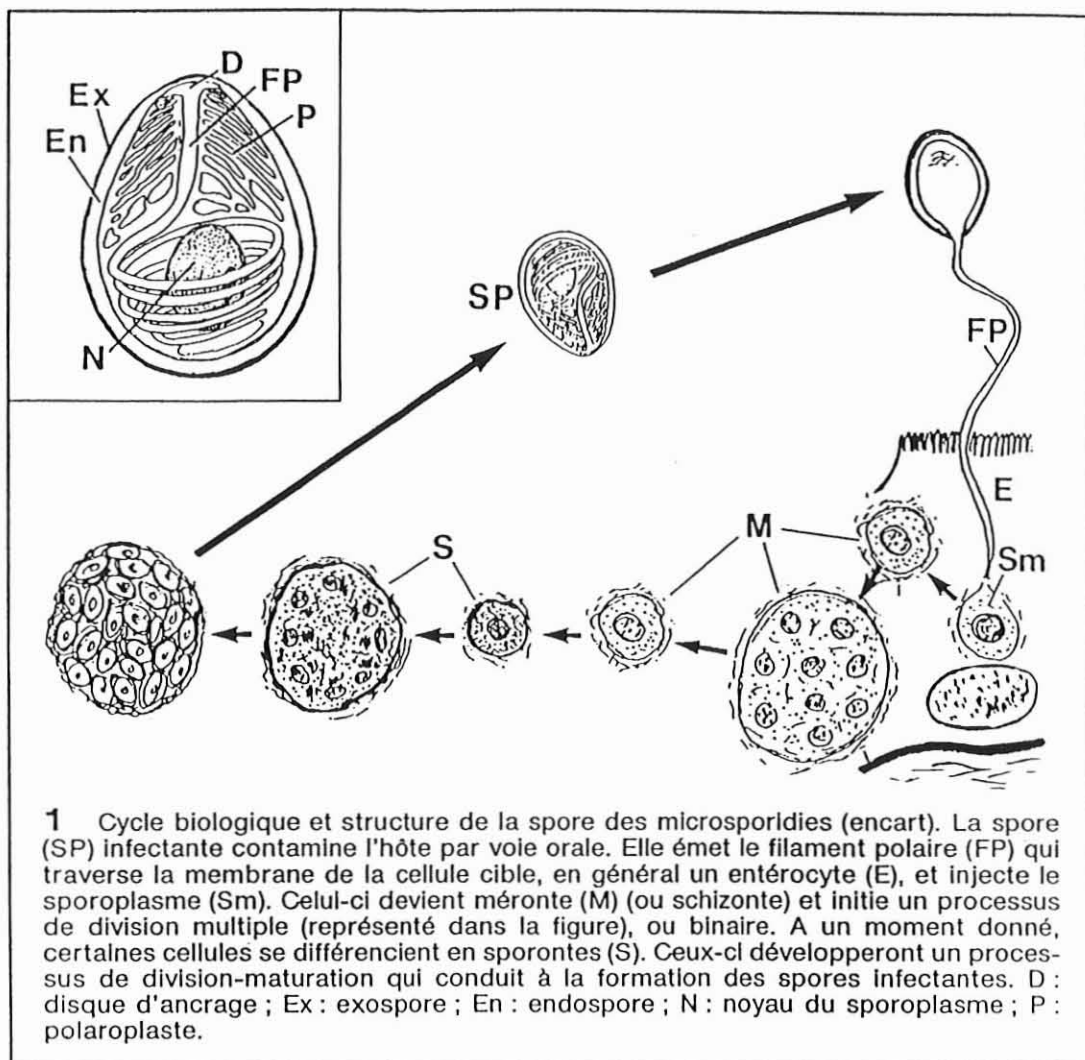
<u>Agent</u>	<u>Nombre de tours du filament polaire</u>	<u>Spore : nombre de noyaux</u>	<u>Taille de la spore (µm)</u>	<u>Type de division</u>	<u>Vacuole parasitophore</u>
<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	4 à 8	1	2,5 x 1,5	Binaire	Oui
<i>Encephalitozoon hellem</i> *	4 à 8	1	2,3 x 1,2	Binaire	Oui
<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	5 à 7	1	1,5 x 0,8	Multiple	Non
<i>Septata intestinalis</i>	4 à 8	1	2,0 x 1,0	Binaire	Oui (vacuole, parasitophore cloisonnée)
<i>Nosema</i> sp.	5 à 11 *	2	3,7 x 1,5 **	Binaire	Non
<i>Pleistophora</i>	11 **	1	3,5 x 2,5 **	Multiple	- (1)

* Cette espèce, morphologiquement similaire à *E. cuniculi*, a été décrite sur la base de son profil électrophorétique et antigénique.

** Chez les parasites du genre qui ont été rapportés chez l'homme.

(1) Une membrane d'origine parasitaire (membrane pansporoblastique ou sporophore) sépare le parasite du cytoplasme de la cellule hôte.

Figure 23 : Cycle biologique et structure de la spore des microsporidies (Dei - Cas, 1994).



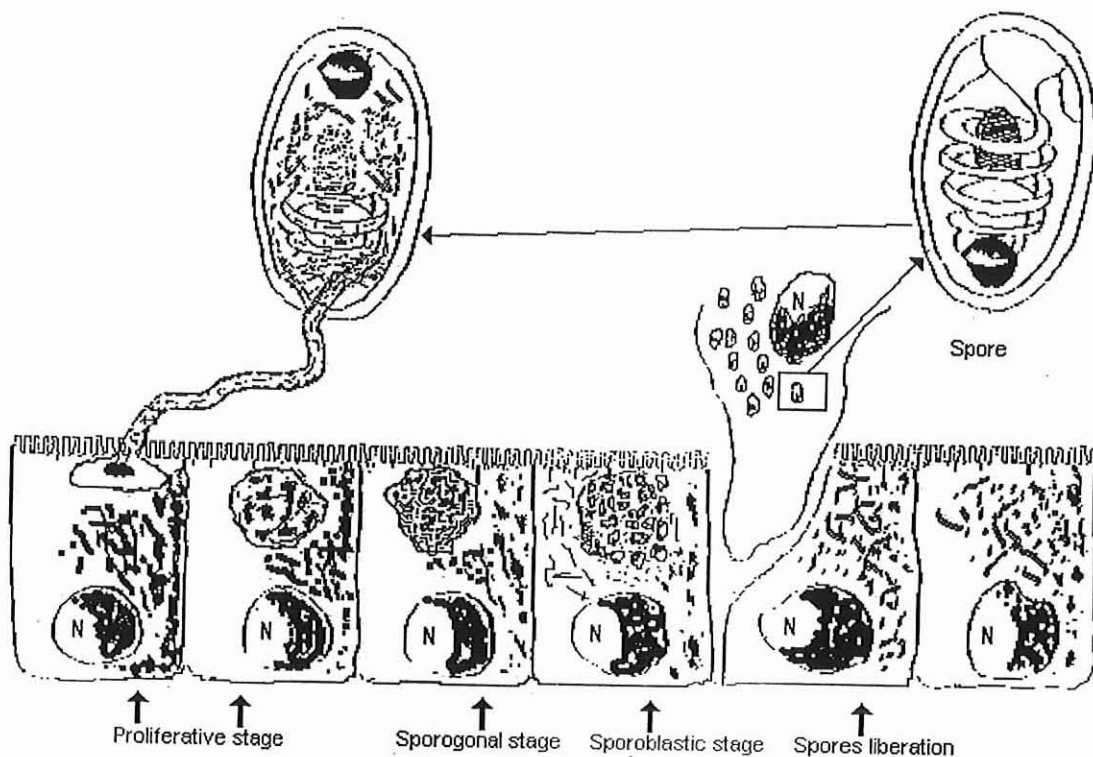
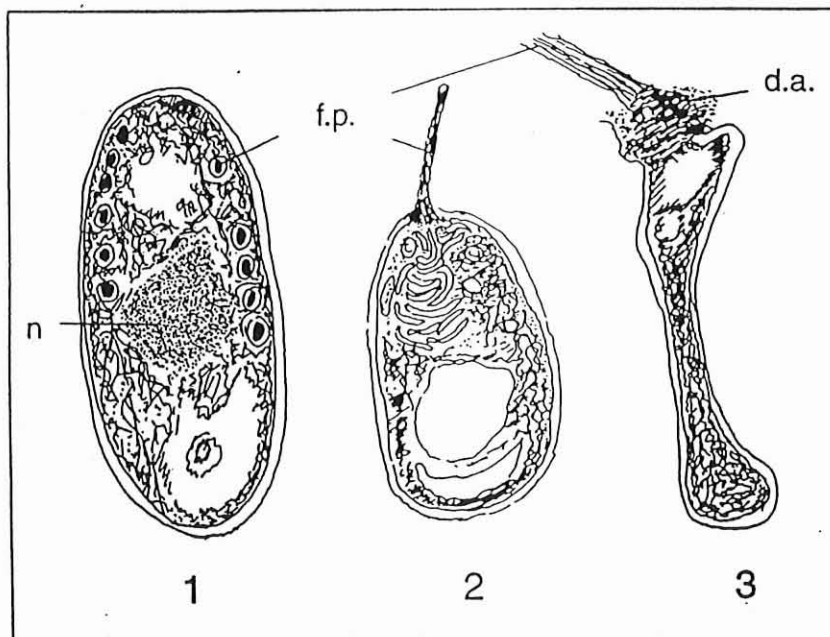


Figure 25 : Spores de microsporidies (ultrastructure) (Wery, 1995).



1. Dessin d'une spore montrant le filament polaire spiralé (coupé transversalement) et le noyau.

n noyau

f.p. filament polaire

2. Dessin d'une spore en phase d'éjection du filament polaire

f.p. filament polaire

3. Dessin d'une spore vidée après éjection du sporoplasme

d.a. disque d'ancrage

f.p. filament polaire

1.1.2.4. Transmission

Les spores matures demeurent infectieuses pendant plusieurs mois. Elles contaminent le milieu extérieur et les aliments, l'hôte susceptible s'infectant habituellement par ingestion.

La contamination par inhalation pourrait avoir lieu dans certains cas, et la transmission transplacentaire serait aussi possible (Schwartz et al., 1992).

Parmi les microsporidies, Avery et al., en 1987, ont mis en évidence la présence de *Nosema* sp et *Pleistophora* sp dans des concentrés d'eau d'un fossé.

Une étude épidémiologique a montré la corrélation directe entre l'usage d'eaux de puits et d'eaux souterraines et des infections à *Encephalitozoon intestinalis* (Enriquez et al., 1997).

Ces résultats pourraient impliquer les eaux souterraines comme une source d'infection, non seulement aux entérovirus et aux bactéries, mais aussi aux microsporidies.

En fonction de ces données, Dowd et al., en 1998, ont entrepris une étude concernant différentes eaux.

L'étude de Dowd et al a été réalisée sur 14 échantillons d'eaux analysées par PCR : des eaux de surface, des eaux souterraines et des effluents tertiaires d'eaux usées. Sept échantillons contenaient des microsporidies (*Encephalitozoon intestinalis*, *Enterocytozoon bieneusi* et *Vittaforma cornea*). Plus précisément, dans les effluents tertiaires d'eaux usées, ont été isolés : *Encephalitozoon intestinalis* et *Vittaforma cornea* et dans les eaux de surface : *Enterocytozoon bieneusi*.

Cette étude représente la première confirmation, de la présence de microsporidies pathogènes pour l'homme, dans le milieu hydrique, indiquant que ces microsporidies peuvent être des pathogènes émergents d'origine hydrique.

Les spores d'*Encephalitozoon cuniculi*, qui atteignent les tubules rénaux des rongeurs et des lagomorphes sont éliminés dans les urines (Canning, 1977).

Les spores d'*Enterocytozoon bieneusi* seraient intégrées dans le bol fécal quand les entérocytes parasités desquament, parvenant ainsi dans l'environnement via les selles (Cali et al., 1990).

1.1.2.5. Réservoir.

Le réservoir, pour les espèces comme *Encephalitozoon hellem*, *Septata intestinalis* et *Enterocytozoon bieneusi* qui sont observées surtout chez des patients sidéens est inconnu (Tableau 25).

Pour *Encephalitozoon cuniculi*, il est constitué par les mammifères domestiques et sauvages et par l'homme, qui sont souvent porteurs asymptomatiques ou peu symptomatiques de microsporidies. *Encephalitozoon cuniculi* parasite musaraignes, rats, souris, cobaye, hamster, chiens, renards, chats, léopards, mangoustes et singes. L'infection, en général peu symptomatique chez le rongeur, est plus manifeste chez le jeune lapin et souvent grave chez le carnivore. Les infections croisées sont probables (Canning, 1977 et Canning et al., 1987).

Tableau 25 : Microsporidioses humaines (Dei-Cas, 1994).

<u>Espèce</u>	<u>Organes cibles</u>	<u>Diagnostic</u>	<u>Contexte clinique</u>	<u>Hôtes connus</u>
<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	SNC, rein, péritoine, foie, œil	LCR, urine, culture, biopsie	VIH+ ou non	Mammifères
<i>Encephalitozoon hellem</i>	Œil, sinus, tractus respiratoire, rein	Urine, mucus nasal ou sinusal, culture, biopsie	VIH+	Homme
<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	Intestin, voie biliaire	Selles, bile, biopsie intestinale	VIH+	Homme
<i>Septata intestinalis</i>	Intestin, sinus, rein, vessie, foie, voie aérienne	Selles, urines, biopsie intestinale et d'autres organes	VIH+	Homme
<i>Nosema sp.</i>	Œil et atteintes systémiques	Histopathologie, culture	Varié	Vertébrés et invertébrés
<i>Pleistophora</i>	Muscle	Histopathologie	VIH+	Poissons

1.1.3. Manifestations cliniques.

- **Microsporidioses chez le patient non sidéen.**

La microsporidiose semble rare chez l'individu VIH-. Des atteintes neurologiques (convulsions et pertes de connaissance sur terrain fébrile) ont été rapportées chez deux enfants, en absence d'immunodépression décelable. L'agent, isolé à partir du liquide céphalorachidien (LCR) et des urines, était *Encephalitozoon cuniculi*. L'évolution fut spontanément favorable au bout de quelques semaines.

Une espèce du genre *Nosema* (*Nosema connori*) a été en revanche responsable de microsporidiose systémique mortelle chez un enfant immunodéprimé de 4 mois (Canning et al., 1987).

- **Microsporidioses au cours du SIDA.**

Le premier cas de microsporidiose chez un patient sidéen a été rapporté en 1985 (Desportes et al., 1985). L'agent, *Enterocytozoon bienewisi*, a été décrit comme une nouvelle espèce qui parasite les entérocytes au niveau du grêle en induisant une diarrhée chronique résistante à tout traitement et souvent accompagnée d'anorexie. Cette espèce n'a jamais été observée au niveau gastrique ou colique et aucune atteinte extradigestive n'a été rapportée (Bernard et al., 1991 et Michiels et al., 1992). Ce parasite serait agent de cholangite sclérosante chez les patients sidéens (Pol et al., 1992).

Plus récemment, une autre espèce, *Septata intestinalis*, responsable aussi de diarrhée, a été décrite chez des patients sidéens (Orenstein et al., 1992). Un des patients montrait diarrhée, perte de poids, fièvre, vomissements, candidose orale, sueurs nocturnes et sinusite. Ce tableau s'associait avec une anémie normochrome et une hypoprotéinémie.

Deux espèces du genre *Encephalitozoon*, *E. cuniculi* et *E. hellem* ont été rapportées au cours du SIDA. La première, identifiée auparavant chez des patients VIH-, a été observée chez des patients sidéens avec kératite, hépatite grave et péritonite. *E. hellem* a été identifiée dans des localisations conjonctivales, cornéennes et sinusales. Cette microsporidie peut aussi être responsable d'infections systémiques avec des localisations respiratoires, oculaires et urinaires (Schwartz et al., 1992). Enfin, une microsporidie, probablement du genre *Pleistophora*, a été rapportée chez un

patient VIH+ avec myosite sévère, fièvre, lymphadénopathies et amaigrissement (Ledford et al., 1985).

1.1.4. Diagnostic.

Le diagnostic repose essentiellement sur la mise en évidence du parasite, mais d'autres méthodes sont proposées : sérodiagnostic, amplification génique.

- **Diagnostic parasitologique.**

Les microsporidies peuvent être observées (Tableau 25) dans les selles, le liquide d'aspiration duodénale, la bile, les urines, le mucus nasal ou sinusal, le liquide de lavage bronchoalvéolaire, le LCR et dans des biopsies digestives, de muqueuse nasale ou de n'importe quel tissu.

Dans les selles, la recherche sera effectuée sur deux échantillons prélevés à 2 ou 3 jours d'intervalle, et doit être répétée au bout de 1 à 2 mois.

Pour détecter les parasites, on utilisera des techniques de concentration puis des colorations : Méthanol - Giemsa, Uvitex 2B, Trichrome modifié. Les parasites peuvent être repérés à l'aide d'anticorps monoclonaux fluorescents.

Les biopsies intestinales et d'autres organes sont étudiées en microscopie photonique et électronique.

- **Sérodiagnostic.**

Des réactions de type ELISA utilisant comme antigène *Encephalitozoon cuniculi* ou *Nosema* ont été utilisées et une forte réactivité a parfois été observée chez des patients porteurs d'affections tropicales.

- **Amplification génique : la PCR.**

Encephalitozoon intestinalis, est probablement la microsporidie la plus souvent isolée chez des patients sidéens après *Enterocytozoon bieneusi*.

Il est important de les identifier car seules les infections à *Encephalitozoon intestinalis* peuvent être bien traitées par l'albendazole (Da Silva et al., 1997) et seule la technique de PCR permet de les différencier.

1.1.5. Traitement et prévention.

- *Encephalitozoon (Septata) intestinalis*, *E. cuniculi* et *E. hellem*

L'albendazole (ZENTEL®) (400 à 800 mg/ j pendant 10 à 30 jours par voie orale) semble avoir une efficacité contre *Encephalitozoon (Septata) intestinalis*. Cependant, les récurrences sont fréquentes à l'arrêt du traitement et la réponse clinique est très variable en fonction des individus.

D'après Dannaoui et al., 1997, chez les patients atteints de SIDA, aucun traitement ne s'est montré réellement efficace. Seul l'albendazole se distingue par une amélioration au moins transitoire des symptômes. Cette molécule aurait un effet parasitostatique sur *E. bienewi* et parasitolytique sur *E. intestinalis*.

Un traitement par l'itraconazole (SPORANOX®) : 200 mg par jour pendant 8 jours, peut être recommandé dans des infections oculaires, nasales et sinusales causées par *Encephalitozoon cuniculi* après échec du traitement par albendazole (Rossi et al., 1999).

D'après plusieurs sources bibliographiques, la fumagilline est efficace sur les kératoconjunctivites dues à *Encephalitozoon hellem* (Didier et al., 1997 et Rosberger et al., 1993).

L'intégrité du système immunitaire paraît de toute façon fondamentale pour le contrôle de l'infection, ce qui explique d'une part, la nécessité d'un traitement d'entretien à vie pour les sidéens et d'autre part, la possibilité de guérison spontanée chez des patients immunocompétents.

- *Enterocytozoon bienewi*

Une thérapie par albendazole entreprise chez un patient VIH+ ayant développé une infection disséminée à *E. bienewi* a échoué (Rabaud et al., 1999).

Par contre, un traitement par la furazolidone (500 mg / j) associée à l'albendazole (800 mg / j) pendant 18 jours chez des patients sidéens infectés par *E. bienewi* s'est avéré efficace (Dionisio et al., 1998).

Une étude entreprise en France en 1997 pour étudier l'activité de certains médicaments sur *E. bienewi*, donne la fumagilline comme traitement potentiel des microsporidioses à *E. bienewi* (Molina et al., 1997).

2 Les coccidies.

Les protozoaires *Isospora belli* et *Cyclospora cayetanensis* sont des coccidies qui parasitent l'intestin humain.

Les coccidies sont des protozoaires intracellulaires parasites obligatoires qui possèdent un complexe apical typique, visible à l'aide d'un microscope électronique (Figure 26).

Leur cycle biologique peut être monoxène (dans un seul hôte) ou hétéroxène, comportant un hôte définitif et un hôte intermédiaire. Chez les espèces hétéroxènes, il existe une forte spécificité parasitaire pour l'hôte définitif où a lieu le processus de multiplication sexuée qui conduit à la génération de formes infectantes (sporozoïtes) contenues dans l'oocyste ; un processus de multiplication asexuée (schizogonie) a lieu dans les tissus de l'hôte intermédiaire.

Tableau 27 : Classification des coccidies.

Sporozoaires ; (Phylum : Apicomplexa). Pas de mode de locomotion évident.

PHYLUM	Classe	Ordre	Genre	Caractères
SPOROZOA OU APICOMPLEXA				Mitochondrie et Golgi(+) Complexe apical Reproductions sexuée (sporogonie) et asexuée (schizogonie)
	<u>Coccidea</u>	Eimeriida	<i>Eimeria</i> , <i>Isospora</i> , <i>Cryptosporidium</i> <i>Cyclospora</i> <i>Sarcocystis</i> , <i>Toxoplasma</i>	Trophozoïte et stade sexué petits et intracellulaires Mérogonie présente, dimorphe, mérozoïtes peu nombreux. Microgamètes nombreux à flagelle triple ; oocyste de taille fixée dès le début ; sporocyste présent ; sporozoïtes nombreux.

2.1. *Isospora belli*.

2.1.1. Taxonomie.

Le genre *Isospora* appartient au phylum Apicomplexa, classe Coccidia, ordre Eimeriida. Il est caractérisé par la présence de microgamètes nombreux à flagelle triple, un oocyste de taille fixée dès le début et de nombreux sporozoïtes.

Le développement de *Cryptosporidium parvum* et d'*Isospora belli* est favorisé au cours du SIDA (Bonnin et al., 1992).

De plus, ces deux dernières espèces sont occasionnellement responsables de diarrhée chez l'hôte immunocompétent. Cependant, elles sont surtout connues comme agents de diarrhée chronique sévère au cours du SIDA. Cryptosporidiose et isosporose sont considérées comme des maladies opportunistes dans la définition de ce syndrome (Center for Disease Control, 1987).

Isospora belli parasite seulement l'homme.

2.1.2. Epidémiologie.

Les cas humains d'isosporose à *Isospora belli* proviennent en général de régions tropicales et sub-tropicales et plus rarement de pays tempérés (Morakote et al., 1987).

Cette parasitose est peu fréquente chez les immunocompétents, même dans les régions tropicales. Avant la pandémie de SIDA, il y avait *Isospora belli* chez seulement 0.17% des 1139 réfugiés du Sud - Est asiatique arrivés en France entre 1976 et 1980 (Vernes et al., 1982). En revanche, l'isosporose est fréquente chez le patient immunodéprimé. Par exemple, une diarrhée chronique sévère atteint 85% des malades sidéens haïtiens : *Isospora belli* a été identifié dans les selles de 17% de ces patients (Pape et al., 1989).

Dans la mesure où l'isosporose est associée avec des états d'immunodépression, une forte incidence du parasitisme à *Isospora belli* pourrait être utilisé comme signalétique d'immunodéficience (Therizol et al., 1989).

2.1.2.1 Morphologie.

Les oocystes ovoïdes de 22-33 μm sur 11-16 μm , avec micropyle, contiennent deux sporocystes avec chacun quatre sporozoïtes (figure 27).

2.1.2.2. Cycle biologique et transmission.

Isospora belli, une coccidie monoxène humaine, habite le duodénum distal et le jéjunum proximal. Après ingestion, l'oocyste sporulé libère les sporocystes contenant les sporozoïtes. Ceux-ci, une fois libérés, envahissent les cellules épithéliales intestinales et deviennent des trophozoïtes (Figures 26, 28 et 29). Ces formes se développent en schizontes (ou mérontes) plurinucléés dont la division donne lieu à des formes mononucléées ou mérozoïtes. Ces derniers envahissent d'autres entérocytes pouvant donner encore des schizontes ou évoluer en donnant des formes sexuées, macrogamètes et microgamètes, précurseurs des macrogamètes et microgamètes, respectivement. Les microgamètes fusionnent avec les macrogamètes pour produire des oocystes. Le seul stade parasitaire diploïde est le macrogamète « fécondé » et une méiose a lieu au cours de la formation des sporozoïtes (sporogénèse ou sporogonie) (Cornelissen et al., 1984). Les oocystes contenant une ou deux masses cytoplasmiques ou sporoblastes (en fonction du degré de développement), sont éliminés avec les selles. Au cours de 1 à 2 jours dans le milieu extérieur, les 2 sporoblastes deviennent des sporocystes, chacun contenant 4 sporozoïtes infectants.

L'homme contracte l'isosporose en ingérant des oocystes matures.

Sur le plan structural, les stades infectants (sporozoïtes et mérozoïtes) ou zoïtes d'*Isospora* montrent, en dessous de la membrane plasmique, comme d'autres coccidies, un complexe membranaire interne, des microtubules et un complexe apical typique avec anneau polaire, conoïde, micronèmes, rhoptries et granules denses (Figure 26).

Le processus de pénétration semble suivre le même modèle chez les différentes espèces de coccidies (Dubremetz et al., 1990). Les zoïtes induisent la formation d'une vacuole parasitophore dans la cellule hôte. La phase initiale est la formation d'une jonction mobile entre l'extrémité apicale du zoïte et le plasmalemme de la cellule hôte. Ce dernier s'épaissit dans la zone de contact. La jonction mobile glisse vers l'arrière sur la surface du zoïte qui gagne ainsi la vacuole

parasitophore. Les structures du complexe apical du parasite sont certainement impliquées dans le processus de pénétration mais leur rôle respectif n'a pas encore été établi.

Isospora belli est infestant après maturation dans le milieu extérieur (Deluol, 1998).

La contamination se fait par voie digestive, les formes infestantes étant des oocystes d'origine tellurique (eau polluée, nourriture souillée) (Deluol, 1998).

2.1.3. Manifestations cliniques.

Isospora belli est actuellement connu comme un agent de diarrhée chronique chez des patients immunodéprimés dont la traduction radiologique, plis muqueux accentués, épaississement de la paroi intestinale, perturbations de la motilité, n'est pas spécifique. Intolérance au lactose, malabsorption des graisses et, chez le patient sidéen, une perturbation marquée de tests d'absorption du D-xylose et de la vitamine B12, stéatorrhée et augmentation de la clairance de l'alpha 1 antitrypsine, ont été rapportées. La symptomatologie disparaît et les tests d'absorption se normalisent avec la négativation des examens coprologiques sous l'effet du traitement de l'isoporose.

Isospora belli peut donner des tableaux systémiques chez le patient sidéen.

Chez le malade, des parasites intracellulaires et extracellulaires ont été observés dans la muqueuse, la lamina propria du grêle et du colon, ainsi que dans des ganglions lymphatiques mésentériques et trachéobronchiaux (Restrepo et al., 1987).

Chez l'immunodéprimé, dans certains cas la perte pondérale peut être très importante et atteindre 20 kg et même plus (Deluol, 1998).

Chez l'immunocompétent, l'incubation de la maladie dure 5 à 6 jours. Les signes cliniques les plus importants sont : une entéocolite fébrile, des épisodes diarrhéiques importants, des douleurs abdominales et des flatulences, une perte pondérale (Deluol, 1998).

- **Anatomie pathologique.**

Les différents stades intracellulaires d'*Isospora belli* peuvent être observés dans les cellules épithéliales intestinales. La présence du parasite est souvent associée à un raccourcissement des villosités, à une hypertrophie des cryptes et à la présence d'infiltrats à neutrophiles, à lymphocytes, à plasmocytes et à éosinophiles dans la lamina propria (Dammin et al., 1976).

Cependant, une symptomatologie riche peut coexister avec l'absence d'anomalies histologiques de la muqueuse (Buret et al., 1990).

- **Physiopathologie.**

La diarrhée observée au cours des coccidioses est en rapport avec l'atrophie, la fusion villeuse et la desquamation entérocytaire (Buret et al., 1990).

L'immunité cellulaire pourrait contribuer à l'atrophie villeuse. Effectivement, l'activation des cellules T, qui ont un effet mitogène sur les entérocytes, pourrait déclencher l'hyperplasie des cryptes, laquelle conduirait, à son tour, à l'atrophie. Des jonctions desmosomales entre entérocytes de villosités adjacentes peuvent alors être observées (fusion villeuse). L'activation des cellules T conduirait aussi à une libération locale de lymphokines, à une expression accrue du système HDL-DR chez les entérocytes et à une augmentation du nombre de lymphocytes intraépithéliaux (Buret et al., 1990).

Isospora belli induirait une augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale responsable de perte de protéines plasmatiques (Modigliani et al., 1985).

2.1.4. Diagnostic.

Le diagnostic d'isoporose est essentiellement coprologique. Il peut aussi être fait par la mise en évidence du parasite dans le liquide d'aspiration duodénale ou dans la biopsie du grêle. L'identification d'*Isospora belli* dans les selles s'associe souvent avec la présence de cristaux de Charcot-Leyden. La mise en évidence du parasite nécessite le plus souvent l'emploi de méthodes de concentration et de coloration. Les oocystes assez grands (environ 20 µm), sporulés ou non, sont facilement reconnaissables (Wery, 1995).

Figure 26 Cycle biologique d'*Isospora belli* et structure du zoïte des coccidies (Dei - Cas, 1994).

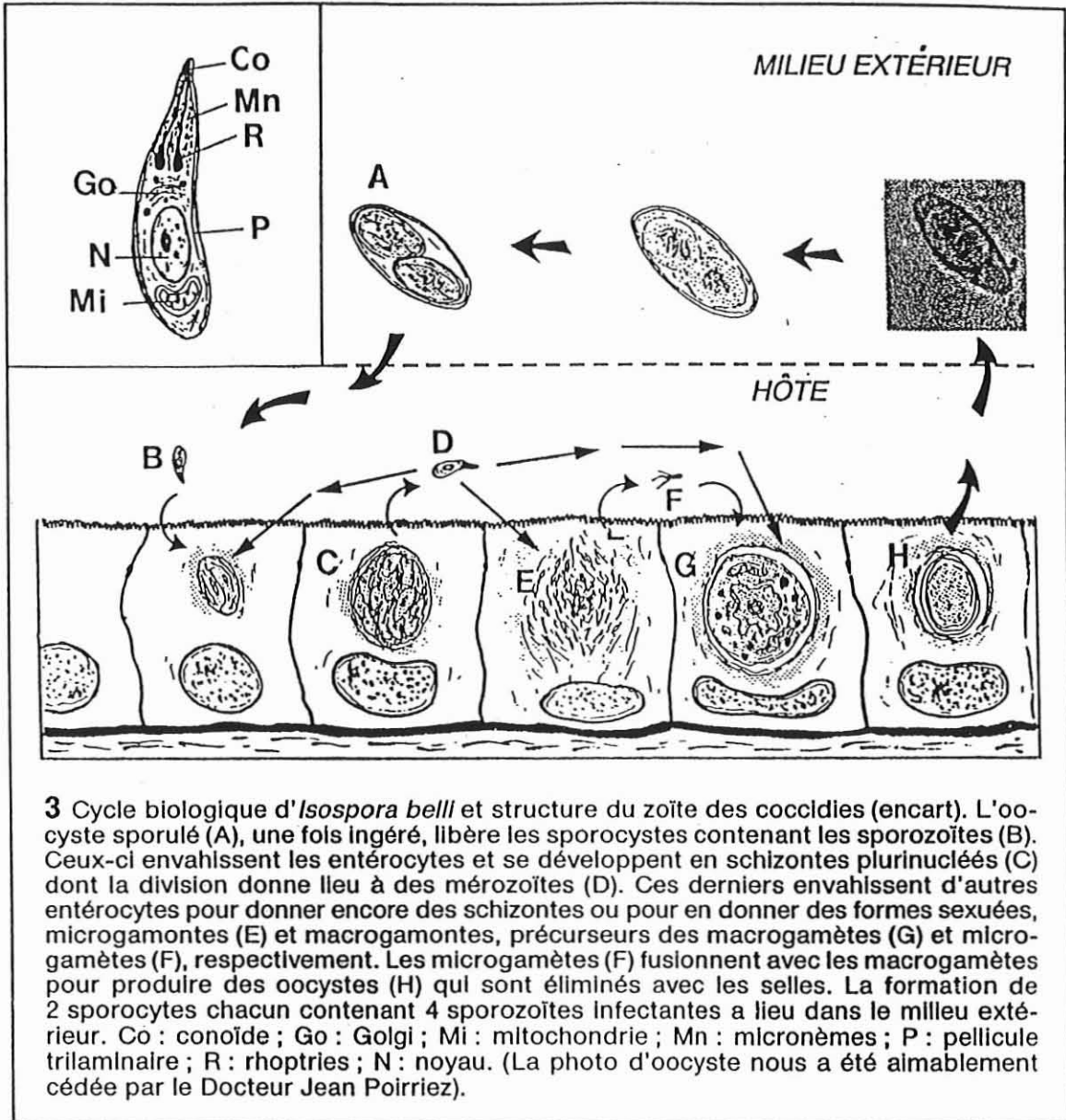


Figure 27 : Schéma des oocystes d'*Isospora belli* (Deluol, 1998).

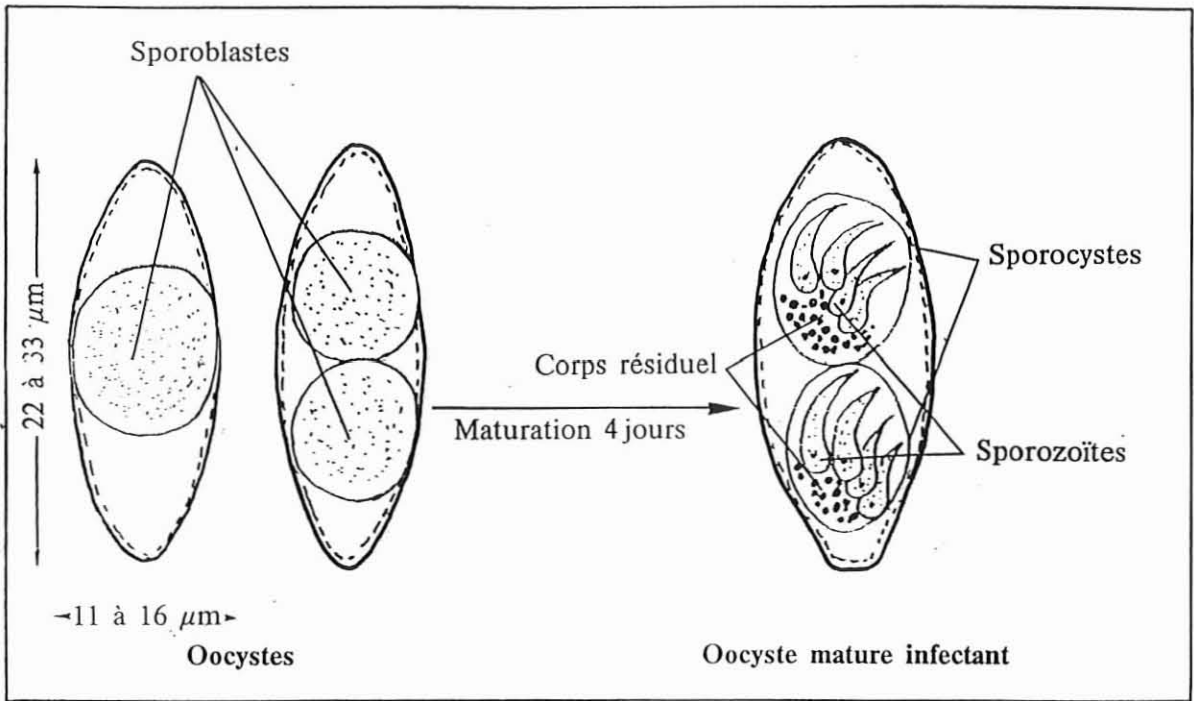


Figure 28 : Schéma du cycle d'*Isospora belli* (Deluol, 1998).

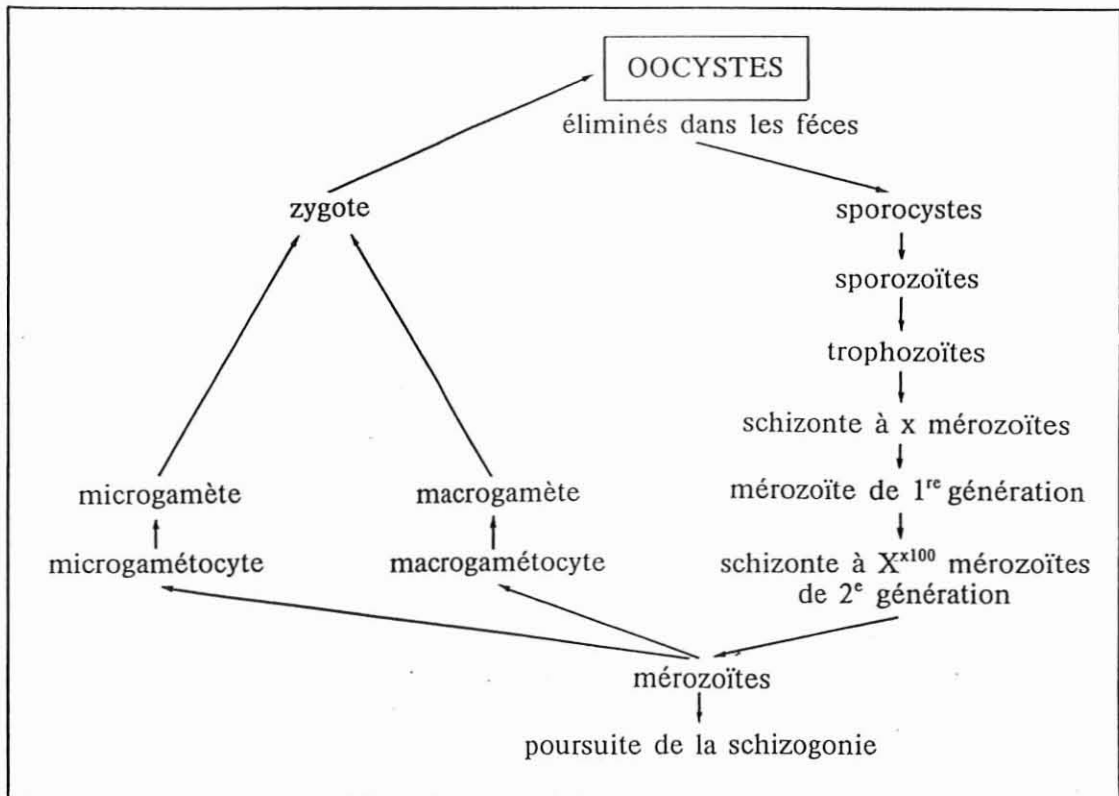
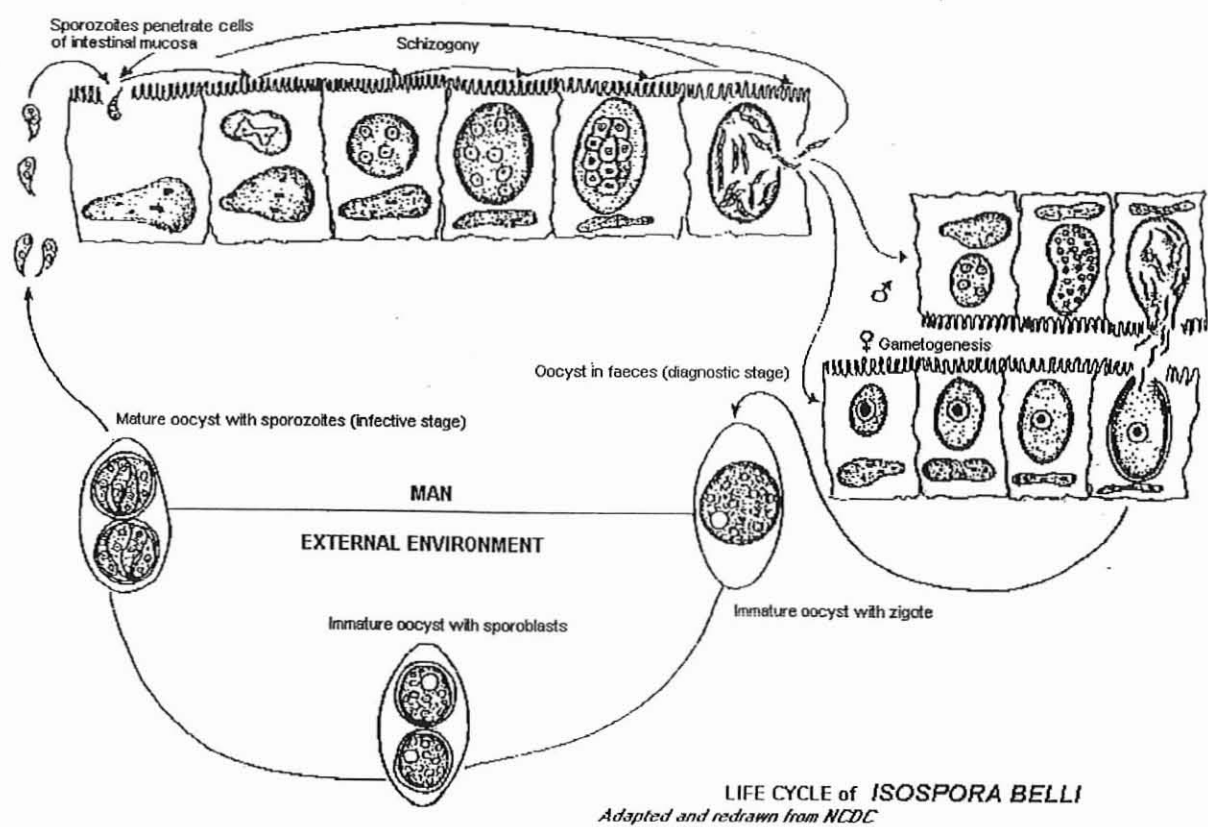


Figure 29 : Cycle biologique d'*Isospora belli* (www.cdfound.to.it).



2.1.5. Traitement et prophylaxie.

Isospora belli est sensible aux antifoliques. L'association sulfadoxine-pyriméthamine (FANSIDAR®) : comprimés à 500 mg de sulfadoxine + 25 mg de pyriméthamine : 2 à 3 comprimés chez l'adulte, dose unique, peut être utilisée aussi bien que l'association triméthoprim - sulfaméthoxazole (BACTRIM Forte®) (comprimés à 800 mg sulfaméthoxazole + 160 mg triméthoprim, 2 comprimés par jours durant 10 jours).

Chez les patients sidéens avec isosporose, on utilisera aussi l'association triméthoprim - sulfaméthoxazole mais en doublant la dose (4 comprimés par jour pendant 10 jours) (Pape et al., 1989).

Comme les récurrences sont fréquentes au cours du SIDA, on pourra administrer, au titre de la prévention secondaire, soit 3 comprimés par semaine de triméthoprim - sulfaméthoxazole, soit 1 comprimé par semaine de sulfadoxine-pyriméthamine. Les réactions d'hypersensibilité au triméthoprim - sulfaméthoxazole sont fréquentes chez le patient sidéen. L'alternative thérapeutique serait le métronidazole (FLAGYL®).

Les mesures de prophylaxie contre les parasitoses digestives à transmission oro-fécale sont applicables à l'isosporose.

2.2. *Cyclospora cayetanensis*.

Cyclospora cayetanensis est un protozoaire intracellulaire qui se développe dans les entérocytes et provoque une diarrhée de physiopathologie mal connue. *Cyclospora cayetanensis* semble être transmis essentiellement (mais pas exclusivement) en Asie et sur le continent américain. En Europe, l'infection à *Cyclospora cayetanensis* est souvent à évoquer en cas de diarrhée des voyageurs. La transmission est assurée par l'eau ou les aliments (fruits) contaminés. Aucun réservoir animal n'est connu. La diarrhée due à *Cyclospora cayetanensis* est souvent prolongée, même chez l'immunocompétent; son traitement repose sur l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (FLAGYL®).

Dès le début des années 1980, la recherche de cryptosporidies par la technique de Ziehl-Neelsen permet l'observation, au cours d'états diarrhéiques, de micro-organismes arrondis dont le diamètre est double de celui des oocystes de *Cryptosporidium parvum*, et dont la position taxonomique est indéterminée. En 1993, Ortega et al rattachent ces organismes au genre *Cyclospora*, qui a déjà été décrit dans de nombreux groupes zoologiques (taupes, reptiles, rongeurs, insectivores), et proposent la dénomination de *Cyclospora cayetanensis* pour l'espèce parasite de l'homme (Bonnin et al., 1998).

2.2.1 Taxonomie et cycle biologique.

Comme le genre *Cryptosporidium*, le genre *Cyclospora* appartient à la sous-classe des Coccidies. Des travaux de phylogénie moléculaire (séquençage du gène codant pour l'ARN de la petite sous-unité ribosomale) suggèrent une parenté étroite avec le genre *Eimeria* (Relman et al., 1996).

Les oocystes de *Cyclospora cayetanensis* sont non sporulés lors de leur élimination dans les matières fécales. Après sporulation, le genre *Cyclospora* est caractérisé par des oocystes à deux sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes. La sporulation d'oocystes de *Cyclospora cayetanensis* purifiés et conservés dans du bichromate de potassium à 2.5% est possible à la température de 25 à 32°C ; en 5 jours apparaissent les sporocystes, et en 7 à 12 jours la sporulation est complète, avec différenciation des sporozoïtes (Ortega et al., 1993).

En microscopie électronique, ces sporozoïtes qui mesurent 1 à 2 µm de large et 6 µm de long ont les caractères ultrastructuraux des zoïtes de l'embranchement des Apicomplexa ; ils possèdent notamment un noyau bien limité et des organites apicaux caractéristiques (Bendall et al., 1993. Ortega et al., 1993 et Sun et al., 1996).

On ne dispose actuellement que de peu d'information sur le cycle biologique de *Cyclospora cayetanensis* (Tableau 28). Les manifestations cliniques de la cyclospore et des arguments épidémiologiques indiquent une transmission par voie digestive. L'étude de biopsies intestinales de patients infectés a montré les stades de développement asexué du parasite dans les entérocytes (Bendall et al., 1993 et Sun et al., 1996), en position supranucléaire, au sein d'une vacuole parasitophore. Les schizontes observés contiennent jusqu'à 16 coupes de mérozoïtes (Sun et al., 1996).

Aucun stade sexué n'a été observé, mais l'élimination des oocystes dans les matières fécales indiquent que la gamétogonie a bien lieu chez l'homme.

Tableau 28 : Principaux caractères biologiques de *Cyclospora cayetanensis* (Bonnin et al., 1998).

	<i>Cyclospora cayetanensis</i>
Epidémiologie	
Réservoir animal	Non démontré
Transmission hydrique	Oui
Oocystes	
Taille	8 à 10 µm
Sporulation	Après 7 à 14 jours
Sporocystes	2
Sporozoïtes	2 par sporocyste
Autofluorescence (UV)	Oui
Localisation cellulaire	Intracytoplasmique

2.2.2. Epidémiologie.

Les premiers cas d’infection humaine à *Cyclospora cayetanensis* ont été rapportés chez des résidents ou des voyageurs au retour d’Asie, d’Amérique latine, d’Amérique centrale, ou des Caraïbes. Avec une meilleure connaissance de ce micro-organisme, il apparaît désormais que sa distribution géographique est très large, puisque des cas sporadiques ou des épidémies ont été signalés chez des patients vivant ou ayant séjourné en Asie (Népal, Pakistan, Inde, Indonésie, Malaisie, Cambodge, Sri Lanka), en Amérique latine (Pérou), en Amérique centrale (Mexique, Guatemala), dans les Caraïbes (Haïti, République Dominicaine, Porto Rico) en Afrique (Maroc, Gabon), aux Etats-Unis, ou en Europe (Italie, Turquie).

La prévalence du parasitisme humain par *Cyclospora cayetanensis* est encore peu connue. Au Népal, le parasite a été identifié dans 11% des cas au cours d’une enquête réalisée chez 964 voyageurs ou résidents étrangers présentant des troubles digestifs ; parmi le personnel de l’ambassade des Etats-Unis, 7% des sujets avaient été contaminés en une seule saison (Hoge et

al., 1993). En Haïti, dans une population de patients infectés par le VIH, *Cyclospora cayetanensis* a été isolé dans 11% des cas chez 450 patients présentant une diarrhée (Pape et al., 1994). En Grande-Bretagne, une enquête portant sur 5374 patients a permis d'identifier le parasite dans quatre cas (0.07%), correspondant tous à des voyageurs au retour de pays de transmission (Clarke et al., 1996). Aux Etats-Unis, une étude prospective de 1042 échantillons fécaux prélevés chez des patients diarrhéiques a révélé des oocystes de *Cyclospora cayetanensis* chez trois patients non voyageurs (Ooi et al., 1995).

La transmission de *Cyclospora cayetanensis* a lieu essentiellement pendant les saisons chaudes et de nombreuses observations indiquent que la contamination est due à la consommation d'eau ou de nourriture souillée. Au Népal, une étude de cas témoins a montré une association significative entre la consommation d'eau non traitée et la survenue d'une diarrhée à *Cyclospora cayetanensis* (Hoge et al., 1993), et *Cyclospora cayetanensis* a été isolé des réservoirs d'alimentation en eau domestique au cours d'une épidémie survenue chez des militaires (Rabold et al., 1994). A Chicago, un lien a été établi entre la survenue d'une épidémie en milieu hospitalier et la consommation d'eau dans les suites d'un incident sur le circuit de distribution (Huang et al., 1995). Aux Etats-Unis, plus de 1000 personnes ont été infectées au cours d'une épidémie transmise par la consommation de fruits frais (framboises en particulier) ou de salade (CDC, 1996 et Herwaldt et al., 1997). Un cas de cyclospore a été signalé suite à un bain dans un lac (Wurtz et al., 1993), un autre après avoir siphonné un aquarium (Wurtz et al., 1993). Enfin d'autres modalités de transmission ont été évoquées (Gascon et al., 1995) comme la consommation de viande ou de poisson cru, de crème glacée, de glaçons ou de café froid. Une transmission interhumaine directe est improbable puisque les oocystes ont besoin de 1 à 2 semaines dans des conditions de température favorables pour sporuler. Plusieurs observations suggèrent l'existence d'un réservoir animal : des micro-organismes ressemblant à *Cyclospora cayetanensis* ont été observés dans les matières fécales de singes (Ashford et al., 1993) ; dans l'épidémie signalée à Chicago, les réservoirs de stockage de l'eau n'étaient pas fermés et pouvaient avoir été contaminés par des déjections d'oiseaux (Huang et al., 1995) ; enfin au Pérou, des micro-organismes identiques à *Cyclospora cayetanensis* ont été isolés de fèces de canards élevés par une famille dont les trois membres étaient infectés (Zerpa et al., 1995). La réalité d'une transmission zoonique de *Cyclospora cayetanensis* reste toutefois à démontrer.

2.2.3. Aspects cliniques.

L'incubation est en moyenne de 5 à 7 jours, mais la possibilité d'incubation plus courte (moins de 48 heures) a été suggérée (Hoge et al., 1993 et Huang et al., 1995). Le début est brutal ou progressif, dominé par une diarrhée aqueuse pouvant atteindre 24 selles par jour (Sifuentes-Osornio et al., 1995). Cette diarrhée peut être associée à un cortège de symptômes digestifs (douleurs abdominales, anorexie, nausées, vomissement), de signes généraux (fièvre, céphalées, myalgies, frissons), et s'accompagne souvent d'une perte de poids (Huang et al., 1995 et Sifuentes-Osornio et al., 1995). Des signes biliaires ont été décrits dans un cas (Pettry et al., 1997).

L'évolution de la diarrhée est souvent prolongée ou émaillée de rechutes (jusqu'à 4 à 6 mois) (Gascon et al., 1995 ; Hoge et al., 1993 et Sifuentes-Osornio et al., 1995) mais l'évolution spontanée est en règle favorable. La guérison clinique est souvent parallèle à la disparition des oocystes dans les selles (Gascon et al., 1995 et Hoge et al., 1993), mais certains patients restent symptomatiques alors que les oocystes ne sont plus détectés (Hoge et al., 1993). Un portage asymptomatique est possible. Occasionnellement, les matières fécales peuvent contenir du sang ou du mucus (Hoge et al., 1995). La cyclospore doit faire partie du diagnostic étiologique des voyageurs (Junod et al., 1994).

Chez les malades immunodéprimés, la cyclospore complique l'évolution du SIDA et s'y caractérise par le caractère chronique des troubles digestifs (Pape et al., 1994), par l'importance de la perte de poids (Sifuentes-Osornio et al., 1995), par la déshydratation qui peut nécessiter une réhydratation intraveineuse (Pape et al., 1994) et la possibilité de localisations biliaires avec douleurs sous-costales droites, élévation des phosphatases alcalines et épaissement de la paroi de la vésicule biliaire à l'échographie (Sifuentes-Osornio et al., 1995). Les formes les plus sévères semblent survenir chez des patients dont le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 50 par mm³ (Sifuentes-Osornio et al., 1995). Une infection asymptomatique est possible (Maggi et al., 1995).

La maladie a été également rapportée chez des patients diabétiques (Sifuentes-Osornio et al., 1995).

La physiopathologie des troubles occasionnés par l'infection à *Cyclospora cayetanensis* est inconnue. Le caractère hydrique de la diarrhée a suggéré un mécanisme toxinique (Connor et al., 1993). L'endoscopie montre une réaction érythémateuse plus ou moins marquée du duodénum. Histologiquement, l'intestin grêle est le siège de modifications non spécifiques : inflammation de la lamina propria, atrophie villositaire, hyperplasie des cryptes. Le test d'absorption du D xylose peut être perturbé (Connor et al., 1993).

2.2.4. Diagnostic biologique.

Il repose sur l'identification des oocystes à l'examen parasitologique de selles. A l'état frais, ils apparaissent comme des éléments arrondis de 8 à 10 µm de diamètre, limités par une double paroi, contenant une masse cytoplasmique granuleuse ou parfois déjà évoluée en deux sporoblastes. A l'examen au microscope à fluorescence, les oocystes présentent une autofluorescence bleue. Les oocystes de *Cyclospora cayetanensis* peuvent être identifiés par la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée. On les distingue alors par leur coloration rose plus ou moins clair à rouge qui contraste avec la contre coloration.

2.2.5. Traitement.

Il repose sur le triméthoprim-sulfaméthoxazole (BACTRIM®) (Pape et al., 1994). Chez l'adulte immunocompétent, un traitement de 7 jours à la posologie quotidienne de 320 mg de triméthoprim et 1,6 g de sulfaméthoxazole permet une guérison sans rechute dans environ 95% des cas ; en cas d'échec, une seconde cure de 7 jours assure une efficacité définitive (Hoge et al., 1995). Chez l'enfant, la posologie préconisée est de 10 mg/kg/j de triméthoprim et 50 mg/kg/j de sulfaméthoxazole (CDC, 1996).

Au cours du SIDA, l'association triméthoprim 640 mg/j et sulfaméthoxazole 3,2 g/j pendant 10 jours est efficace, mais dans 45% des cas, une rechute a lieu dans un délai moyen de 2 mois et demi après l'arrêt du traitement ; ces rechutes répondent à un second traitement, et une prophylaxie secondaire par triméthoprim-sulfaméthoxazole trois fois par semaine s'est avérée efficace dans 11 cas sur 12 patients traités avec un recul moyen de 7 mois (Pape et al., 1994).

L'association triméthoprim-sulfaméthoxazole s'est avérée efficace dans les deux cas de localisations biliaires signalées chez des patients atteints de SIDA (Sifuentes-Osornio et al., 1995).

2.2.6. Prévention, désinfection.

Le chlore aux concentrations utilisées dans le traitement des eaux destinées à la consommation humaine semble inefficace sur *Cyclospora cayetanensis* (Rabold et al., 1994). En l'état actuel, seules peuvent être proposées aux voyageurs devant séjourner en zone de transmission de ce parasite les mesures décrites dans le cadre de la prévention des diarrhées infectieuses : hygiène rigoureuse des mains, abstention de glaçons et de crèmes glacées, consommation d'eau en bouteilles encapsulées, de thé ou de café chaud et de boissons gazeuses conditionnées en emballage ; en dehors de ces cas, l'eau et le lait devront être bouillis avant consommation. En cas de séjour prolongé dans des conditions précaires, la désinfection chimique à base de chlore et d'argent est probablement efficace.

Compte tenu du risque de transmission de *Cyclospora cayetanensis* par des fruits frais, il faut y ajouter la nécessité de cuire ou de peler les fruits et légumes avant consommation.

En conclusion de cette deuxième partie, on remarque que le réservoir de ces micro-organismes pathogènes d'origine hydrique peut être animal, humain ou environnemental, et que leur répartition est cosmopolite. Pour illustrer cela, nous avons répertorié dans un tableau les cas de maladies dues à ces micro-organismes, et classé en fonction des pays concernés (Tableau 26).

Tableau 26 : Epidémiologie des microsporidies et coccidies par pays.

<u>Pays</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>VIH</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Agent</u>	<u>Auteurs</u>
Allemagne	(97)	+	Diarrhée	Microsporidie (20) <i>Enterocytozoon bieneusi</i> (18) <i>Encephalitozoon intestinalis</i> (2)	Sobottka et al., 1998
Allemagne	(259)	+	Diarrhée (123) Autres symptômes (136)	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> (17) <i>Encephalitozoon intestinalis</i> (2)	Schmidt et al., 1997
Allemagne	(1)	+	Diarrhée	<i>Septata intestinalis</i>	Franzen et al., 1995
Allemagne	(18)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> (3)	Franzen et al., 1994
Allemagne	(1)	-	Diarrhée aiguë	<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	Sandfort et al., 1994
Angleterre	(88)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> 14.3%	Kyaw et al., 1997
Australie	(42)	+	Diarrhée douleur abdominale, anorexie, nausée	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> 69% <i>Encephalitozoon intestinalis</i> 31%	Leder et al., 1998
Australie	(1)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	Lumb et al., 1993
Australie	(1)	+	Myosite	<i>Trachipleistophora hominis</i>	Field et al., 1996
Australie	(1)	+	Diarrhée chronique, léthargie	<i>Nosema</i>	McDougall et al., 1993
Brésil	(1)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	Brasil et al., 1998
Brésil	(131)	+	SIDA	<i>Cryptosporidium parvum</i> 19.1% <i>Isospora belli</i> 9.9%	Sauda et al., 1993

<u>Pays</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>VIH</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Agent</u>	<u>Auteurs</u>
Brésil	(1)	-		<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Fernandes et al., 1998
Burkina Faso	(1)	+	Isosporose intestinale et extraintestinale	<i>Isospora belli</i>	Michiels et al., 1994
Cameroun	(66)	+	Diarrhée chronique	Parasites 31.8% <i>Cryptosporidium parvum</i> 15.8% Microsporidies 8.8% <i>Isospora belli</i> 3.5%	Same-Ekobo et al., 1997
Cuba	(67) (136)	+		<i>Cryptosporidium parvum</i> 11.9%	Escobedo et al., 1999
		-	Diarrhée	<i>Cyclospora cayetanensis</i> 3% <i>Isospora belli</i> 1.5%	
Cuba	(1)	-	Diarrhée	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Ortega et al., 1993
Cuba	(1)	-	Diarrhée, perte de poids	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Madrid et al., 1998
Danemark	(2)	+	Diarrhée	<i>Enterocytozoon bienewisi</i>	Højlyng et al., 1993
Egypte			Immunosupprimés Diarrhée chronique	<i>Giardia lamblia</i> 17.7% <i>Cryptosporidium parvum</i> 13.3% <i>Isospora belli</i> 2.2% <i>Enterocytozoon bienewisi</i> 4.4%	Hammouda et al., 1996
Espagne	(2)	-	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bienewisi</i>	Gainzarain et al., 1998

<u>Pays</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>VIH</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Agent</u>	<u>Auteurs</u>
Espagne	(83) enfants	+	Diarrhée (48)	<i>Cryptosporidium parvum</i> 14.4% <i>Enterocytozoon bienewi</i> 1.2%	Del Aguila et al., 1997
Espagne	(1)	+	Tractus respiratoire	<i>Enterocytozoon bienewi</i>	Del Aguila et al., 1997
Espagne	(3)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bienewi</i> (3)	Miro et al., 1995
Espagne	(1)	+	Diarrhée chronique	<i>Isospora belli</i>	Santana et al., 1997
Espagne	(9)	+	Entérite	<i>Isospora belli</i> (8)	Felez et al., 1990
Ethiopie	(246)	+	Diarrhée	<i>Cryptosporidium parvum</i> 25.9% <i>Isospora belli</i> 1.4%	Fisseha et al., 1998
France	(1)	+	Atteinte multi-organique	<i>Enterocytozoon bienewi</i>	Georges et al., 1998
France	(1)	-	Diarrhée	<i>Enterocytozoon bienewi</i>	Rabodonirina et al., 1996
France	(46)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bienewi</i> (11) <i>Cryptosporidium parvum</i> (8)	Bernard et al., 1995
France	(81)	+	Diarrhée, malabsorption	<i>Cryptosporidium parvum</i> 37.3% <i>Isospora belli</i> 2% <i>Enterocytozoon bienewi</i> 2%	Cotte et al., 1993
France	(13)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bienewi</i>	Michiels et al., 1993
France	(8)	+	Cholangite	<i>Enterocytozoon bienewi</i>	Pol et al., 1993
France	(18)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bienewi</i> (9)	Molina et al., 1993
France	(11)	+	SIDA	<i>Isospora belli</i>	Deluol et al., 1988

<u>Pays</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>VIH</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Agent</u>	<u>Auteurs</u>
Haïti	(804)	+	Diarrhée	<i>Cryptosporidium parvum</i> 30% <i>Isospora belli</i> 12% <i>Cyclospora sp.</i> 11%	Pape et al., 1994
Haïti	Enfants et mères	-	Diarrhée	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Eberhard et al., 1999
Hollande		+	Diarrhée	<i>Cyclospora cayetanensis</i> (28) <i>Enterocytozoon bieneusi</i> 8-10%	Van Gool et al., 1996
Hollande	(4)	+	SIDA	<i>Septata intestinalis</i> (4)	Van Gool et al., 1994
Hollande	(2)	-	Diarrhée des voyageurs (Indonésie)	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Lammers et al., 1996
Irlande	(3)	-	Diarrhée des voyageurs (Asie)	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Crowley et al., 1996
Israël	(1)	-	Diarrhée	<i>Isospora belli</i>	Syrkis et al., 1975
Italie	(3)	+	Infection pulmonaire	<i>Encephalitozoon hellem</i>	Scaglia et al., 1998
Italie	(1)	+	Atteinte pulmonaire	<i>Encephalitozoon hellem</i>	Scaglia et al., 1997
Italie	(72)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> (19)	Voglino et al., 1996
Italie	(1)	+	Microsporidiose disséminée	<i>Encephalitozoon hellem</i>	Scaglia et al., 1994
Italie	(1)	+	Diarrhée chronique	<i>Isospora belli</i>	Comin et al., 1994

<u>Pays</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>VIH</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Agent</u>	<u>Auteurs</u>
Japon	(1)	-	Diarrhée	<i>Isospora belli</i>	Sakamoto et al., 1998
Malaisie	(1)	+	Isosporose	<i>Isospora belli</i>	Shekhar et al., 1993
Mali	(88)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> (7)	Maiga et al., 1997
Mexique	(7) (5)	+	Diarrhée	<i>Cyclospora cayetanensis</i> (12)	Sifuentes-Osornio et al., 1995
Mozambique	(1)	+	Diarrhée aqueuse	<i>Isospora belli</i>	Clavero et al., 1999
Niger	(60) adultes (990) enfants	+	SIDA	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> (4) <i>Enterocytozoon bieneusi</i> (8)	Bretagne et al., 1993
Pérou	(7)	-	Diarrhée	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Zerpa et al., 1995
République Tchèque	(1)	+	Diarrhée	<i>Encephalitozoon intestinalis</i>	Kucerova-Pospisilova et al., 1999
République Tchèque	(2)	+	Atteinte cerveau	<i>Trachipleistophora anthropophthera</i>	Vavra et al., 1998
Royaume uni	(5374)	-	Diarrhée	<i>Cyclospora cayetanensis</i> 0.07%	Clarke et al., 1996
Santiago du Chili	(43) (89) (186)	+	Asymptomatique	Microsporidies 16.3%	Weitz et al., 1995
		+	Diarrhée chronique	Microsporidies 33%	
		-	Diarrhée aiguë		
Santiago du Chili	(1)	+	Diarrhée chronique, Douleur épigastrique	<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	Oddo et al., 1993

<u>Pays</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>VIH</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Agent</u>	<u>Auteurs</u>
Sénégal	(72)	+	Diarrhée	<i>Cryptosporidium parvum</i> 13.9% <i>Isospora belli</i> 15.3%	Dieng et al., 1994
Suède	(1)	-	Diarrhée aiguë	<i>Enterocytozoon bienewisi</i>	Svenungsson et al., 1998
Suisse	1 enfant 9 ans	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bienewisi</i>	Weber et al., 1993
Suisse	(1)	+	Diarrhée chronique Atteinte pulmonaire	<i>Enterocytozoon bienewisi</i>	Weber et al., 1992
Suisse	(1)	+	Diarrhée aqueuse	<i>Enterocytozoon bienewisi</i>	Weber et al., 1992
Taiwan	(1)	-	Hodgkin	<i>Isospora belli</i>	Peng et al., 1991
Tanzanie	(1)	+	Douleur abdominale, respiratoire, urogénitale	<i>Encephalitozoon hellem</i>	Deplazes et al., 1998
Tanzanie	(6/86) adultes (5/59) enfants (7/55) enfants (3/86) adultes (2/59) (0/55) (1) adulte (1) enfant	+	Diarrhée Diarrhée chronique Diarrhée aiguë Diarrhée Diarrhée chronique Diarrhée aiguë Diarrhée Diarrhée aiguë	<i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Enterocytozoon bienewisi</i> <i>Enterocytozoon bienewisi</i> <i>Enterocytozoon bienewisi</i> <i>Cyclospora cayentanensis</i> <i>Cyclospora cayentanensis</i>	Cegielski et al., 1999
Thaïlande	(22)	+	Diarrhée chronique	<i>Microsporidies</i> 27.27% <i>Isospora belli</i> 4.54%	Punpoowong et al., 1998

<u>Pays</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>VIH</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Agent</u>	<u>Auteurs</u>
Thaïlande	(1)	-	Diarrhée	<i>Isospora belli</i>	Teschareon et al., 1983
USA	(1)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bienewisi</i> <i>Giardia lamblia</i>	Hewan-Lowe et al., 1997
USA	(1)	-	Diarrhée persistante	<i>Enterocytozoon bienewisi</i>	Wanke et al., 1996
USA	(19)	+	Diarrhée chronique	<i>Enterocytozoon bienewisi</i> (6) <i>Septata intestinalis</i> (4)	Lambl et al., 1996
USA	(106)	-	Diarrhée chronique (55)	<i>Enterocytozoon bienewisi</i> 29%	Rabeneck et al., 1993
USA	(1)	+	Myosite	<i>Pleistophora</i>	Chupp et al., 1993
USA	(14)		Microsporidiose oculaire	<i>Nosema algerae</i> (2) <i>Nosema corneum</i> (1)	Didier et al., 1991
USA	(1)	+	Microsporidiose	<i>Nosema corneum</i>	Shaddock., 1990
USA	(1)	-	Kératite et atteinte cornéenne	<i>Nosema</i> sp.	Davis et al., 1990
USA	(1)	-	Atteinte cornéenne	<i>Nosema</i> sp.	Pinnolis et al., 1981
USA	(101)	+	Infection entérique	<i>Giardia lamblia</i> 55% <i>Cryptosporidium parvum</i> 6% <i>Isospora belli</i> 10%	Esfandiari et al., 1995

<u>Pays</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>VIH</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Agent</u>	<u>Auteurs</u>
Zambie	(56)	+	Diarrhée	<i>Microsporidies</i> 34% <i>Isospora belli</i> 24% <i>Cryptosporidium parvum</i> 21%	Kelly et al., 1997
Zambie	(90)	+	SIDA	<i>Isospora belli</i> (7) <i>Cryptosporidium parvum</i> (2)	Hunter et al., 1992
Zambie	(63)	+	Diarrhée chronique	<i>Cryptosporidium parvum</i> 32% <i>Isospora belli</i> 16%	Conlon et al., 1990
Zimbabwe	(88)	+	Diarrhée	<i>Cryptosporidium parvum</i> 9% <i>Enterocytozoon bieneusi</i> 51%	Gumbo et al., 1999
Zimbabwe	(202) adultes (106) enfants	(124) +	Diarrhée	<i>Enterocytozoon bieneusi</i> 12%	Van Gool et al., 1995

() : Nombre de cas

CONCLUSION

Ce travail consacré aux pathogènes émergents d'origine hydrique s'articule en deux parties :

La première vise à réaliser une synthèse bibliographique des données américaines majoritairement et la seconde décrit plus précisément deux protozoaires émergents : les microsporidies et les coccidies.

- ❖ Les maladies rapportées par le Center for Disease Control représentent une petite partie des cas associés à des agents pathogènes d'origine hydrique, car il existe un nombre difficile à évaluer des cas non rapportés.

Cependant, ces données même incomplètes sont intéressantes car elles permettent :

- D'évaluer l'efficacité des systèmes de traitement.
- De hiérarchiser au niveau des micro-organismes impliqués dans les épidémies.
- D'assister à l'émergence de nouveaux pathogènes.

L'objectif du CDC est de réaliser des enquêtes épidémiologiques sur les pathologies liées à la consommation d'eau de boisson ou à la fréquentation d'eaux récréationnelles en s'appuyant exclusivement sur les données fournies par chaque état. Cette démarche est intéressante mais elle a des limites, les unes liées à une sous-déclaration des cas de la part des états, les autres liées à la difficulté d'identifier les agents responsables de ces épidémies. En effet, dans les pathologies virales, parasitaires et bactériennes, de nouveaux micro-organismes sont incriminés et leur détection ne fait souvent pas encore l'objet de techniques de routine. Malgré ces faiblesses, les informations fournies par le CDC ont permis d'améliorer dans bon nombre de cas la qualité microbiologique des eaux de boisson et de loisirs.

Par contre, en France, les informations sont rares, et le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire relate seulement quelques épidémies de légionellose et de shigellose.

- ❖ Pour les microsporidies et les coccidies, on remarque que la répartition des pathologies est cosmopolite, qu'elles affectent surtout des patients atteints du SIDA, mais également les immunocompétents, et que le réservoir de ces micro-organismes est le milieu hydrique. Les manifestations cliniques de ces pathologies sont variées, leur diagnostic est parfois difficile et les récurrences après traitement sont fréquentes.

En conclusion, les études épidémiologiques malgré leurs faiblesses sont riches en informations très utiles pour la santé publique. Elles permettent notamment d'assister à l'émergence de nouvelles pathologies d'origine hydrique et par voie de conséquence, sont à l'origine de nouvelles législations et de nouveaux traitements destinés à protéger le consommateur.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASHFORD RW, WARHUST DC, REID GD. Human infection with cyanobacterium-like bodies. *Lancet* 1993 ; **341** :1034.
2. AVERY SW, UNDEEN AH. The isolation of microsporidia and other pathogens from concentrated ditch water. *J Am Mosq Control Assoc* 1987 Mar ; **3**(1) :54-8.
3. BENDALL RP, LUCAS S, MOODY A, TOVEY G, CHIODINI PL. Diarrhea associated with cyanobacterium-like bodies : a new coccidian enteritis of man. *Lancet* 1993 ; **341** :590-592.
4. BERNARD E, CARLES M, PRADIER C, BOISSY C, ROGER PM, HEBUTERNE X, MONDAIN V, MICHIELS JF, LE FICHOUX Y, DELLAMONICA P. Persistent diarrhea in HIV infected patients : role of *Enterocytozoon bienersi*. *Presse Med* 1995 Apr 8 ;**24**(14) :671-674.
5. BERNARD E, MICHIELS JF, DURANT J et al. Intestinal microsporidiosis due to *Enterocytozoon bienersi* : a new case report in an AIDS patients. *AIDS* 1991 ; **5** :606-607.
6. BONNIN A, DEI-CAS E, CAMERLINCK P. Cryptosporidium and Isospora. In : Myint S, Cann A eds. Molecular and cell biology of opportunistic infections in AIDS. Chapman & Hall. London. 1992 ; 139-161.
7. BONNIN A, DUBREMETZ JF, LOPEZ J, VAGNER O ET CUISENIER B. Infections à Cryptosporidies et *Cyclospora*. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses, 8-501-A-10, 1998, 9p.
8. BRASIL P, DE PAIVA DD, DE LIMA DB, DA SILVA EJ, PERALTA JM, DA SILVA AJ, SODRE FC, VILLELA EV, MOURA H. A 3-year follow-up of a Brazilian AIDS patient with protracted diarrhea caused by *Enterocytozoon bienersi*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1998 Jul-Aug ;**40**(4) :215-218.
9. BRETAGNE S, FOULET F, ALKASSOUM W, FLEURY-FEITH J, DEVELOUX M. Prevalence of *Enterocytozoon bienersi* spores in the stool of AIDS patients and African children not infected by HIV. *Bull Soc Pathol Exot* 1993 ;**86**(5) :351-357.
10. BURET A, GALL DG, NATION PN et al. Intestinal protozoa and epithelial cell kinetics, structure and function. *Parasitol Today* 1990 ; **6** :375-380.
11. CALI A, OWEN RL. Intracellular development of *Enterocytozoon*, a unique microsporidian found in the intestine of AIDS patients. *J Protozool* 1990 ; **37** :145-155.
12. CANNING EU, HOLLISTER WS. Microsporidia of mammals, widespread pathogens or opportunistic curiosities. *Parasitol Today* 1987 ; **3** :267-274.
13. CANNING EU. Microsporidia. In : Parasitic Protozoa, vol IV, Kreier JP ed. Academic Press. New York. 1977 ; 155-196.

14. CEGIELSKI JP, ORTEGA YR, MCKEE S, MADDEN JF, GAIDO L, SCHWARTZ DA, MANJI K, JORGENSEN AF, MILLER SE, PULIPAKA UP, MSENGI AE, MWAKYUSA DH, STERLING CR, RELLER LB. *Cryptosporidium*, *Enterocytozoon*, and *Cyclospora* infections in pediatric and adult patients with diarrhea in Tanzania. Clin Infect Dis 1999 Feb ;28(2) :314-321.
15. CENTER FOR DISEASE CONTROL. Outbreak of *Cyclospora cayetanensis* infection-United states, 1996. JAMA 1996 ; 276 :183.
16. CENTER FOR DISEASE CONTROL. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. Morbidity and mortality Weekly report 1987 ;36(Suppl1S).
17. CHUPP GL, ALROY J, ADELMAN LS, BREEN JC, SKOLNIK PR. Myositis due to *Pleistophora* (microsporidia) in a patient with AIDS. Clin Infect Dis 1993 Jan ;16(1) :15-21.
18. CLARKE SC, MCINTYRE M. The incidence of *Cyclospora cayetanensis* in stool samples submitted to a district general hospital. Epidemiol Infect 1996 Aug ;117(1) :189-193.
19. CLAVERO AO, VERDU ME, PEMAN J, DARIO R, GOBERDANO M. Human intestinal infection due to coccidia in Mozambique : two cases. Acta Trop 1999 Jan 15 ;72(1) :25-29.
20. COMIN CE, SANTUCCI M. Submicroscopic profile of *Isospora belli* enteritis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. Ultrastruct Pathol 1994 Sep-Oct ;18(5) :473-482.
21. CONLON CP, PINCHING AJ, PERERA CU, MOODY A, LUO NP, LUCAS SB. HIV-related enteropathy in Zambia : a clinical, microbiological, and histological study. Am J Trop Med Hyg 1990 Jan ;42(1) :83-88.
22. CONNOR BA, SCHLIM DR, SCHOLES JV, RAYBURN JL, REIDY J, RAJAH R. Pathologic changes in the small bowel in nine patients with diarrhea associated with Coccidia-like body. Ann Intern Med 1993 ; 119 :377-382.
23. CORNELISSEN AW, OVERDULVE JP, VAN DER PLOEG M. Determination of nuclear DNA of five eucoccidian parasites, *Isospora* (*Toxoplasma*) *gondii*, *Sarcocystis cruzi*, *Eimeria tenella*, *E. acervulina* and *Plasmodium berghei*, with special reference to gamontogenesis and meiosis in I(T) *gondii*. Parasitology 1984 ;88 :531-553.
24. COTTE L, RABODONIRINA M, PIENS MA, PERREARD M, MOJON M, TREPO C. Prevalence of intestinal protozoans in French patients infected with HIV. J Acquir Immune Defic Syndr 1993 Sep ;6(9) :1024-1029.
25. CROWLEY B, PATH C, MOLONEY C, KEANE CT. *Cyclospora* species-a cause of diarrhea among Irish travelers to Asia. Ir Med J 1996 May-Jun ;89(3) :110-112.

- 26.CURRY A, CANNING EU. Human microsporidiosis. J Infect 1993 ; 27 :229-236.
- 27.DAMMIN GJ, DOOLEY JR. Coccidiosis. In : Binford CH, Connor DH eds. Pathology of tropical and extraordinary diseases (vol 1). AFIP. Washington. 1976 ; 332-335.
- 28.DANNAOUI E, RABODONIRINA M, PEYRON F. Les nouveaux protozoaires intestinaux du voyageur. Med et Hyg 1997 ;55 :1096-1102.
- 29.DA SILVA AJ et al., Detection of *Septata intestinalis* (Microsporidia) Cali et al. 1993 Using Polymerase Chain Reaction Primers Targeting the Small Submit Subunit Ribosomal RNA Coding Region. Mol Diagn. 1997 Mar ;2(1) :47-52.
- 30.DAVIS RM, FONT RL, KEISLER MS, SHADDUCK JA. Corneal microsporidiosis. A case report including ultrastructural observations. Ophthalmology 1990 Jul ;97(7) :953-957.
- 31.DECLUDET B, GUILLOTIN L, VAN GASTEL B, DUBROU S, JARRAUD S, PERROCHEAU A, CARLIER D, REYROLLE M, CAPER I, LEDRANS M et ETIENNE J. Foyers épidémiques de légionelloses à Paris en Juin 1998. BEH 1999, 21 :83-85.
- 32.DECLUDET B, PERROCHEAU A, CERASE-FEURRA V. Les légionelloses déclarées en France en 1997. BEH 1999, 6 :21-22.
- 33.DEI - CAS E. - Infections à microsporidies, *Isospora* et *Sarcocystis*. Editions Techniques. Encycl Méd Chir (Paris - France), Maladies infectieuses 1994, 8-503-A-10, 6p.
- 34.DEL AGUILA C, NAVAJAS R, GURBINDO D, RAMOS JT, MELLADO MJ, FENOYS S, MUNOZ FERNANDEZ MA, SUBIRATS M, RUIZ J, PIENIAZEK NJ. Microsporidiosis in HIV-positive children in madrid (Spain). J Eukaryot Microbiol 1997 Nov-Dec ;44(6) :84S-85S.
- 35.DELUOL AM, CENAC J, MICHON C, MATHERON S, COULAUD JP, SAVEL J. 11 cases of isosporiasis (*Isospora belli*) in patients with AIDS. Bull Soc Pathol Exot Filiales 1988 ;81(2) :164-172.
- 36.DELUOL AM. Atlas de parasitologie : Flagellés, infusoires et coccidies, parasites des intestins et Trichomonas vaginalis. Tome 2. Ed Paris varia, 1998.
- 37.DEPLAZES P , MATHIS A , VAN SAANEN M, ITEN A, KELLER R, TANNER I, GLAUSER MP, WEBER R, CANNING E. Dual microsporidiosis infection due to *Vittaforma corneae* an *Encephalitozoon hellem* in a patient with AIDS. Clin Infect Dis 1998 Dec ;27(6) :1221-1224.
- 38.DESPORTES I, LE CHARPENTIER Y, GALIAN A et al. Occurrence of a new microsporidium : *Enterocytozoon bienewisi* ng, nsp, in the enterocytes of a human patient with AIDS. J Protozool 1985 ;32 :250-254.

- 39.DIDIER ES. Effects of albendazole, fumagillin, and TNP-470 on microsporidial replication in vitro. *Antimicrob Agents Chemother* 1997 Jul ;**41**(7) :1541-1546.
- 40.DIDIER ES, SHADDUCK JA, DIDIER PJ, MILLICHAMP N, VOSSBRINCK CR. Studies on ocular microsporidia. *J Protozool* 1991 Nov-Dec ;**38**(6) :635-638.
- 41.DIENG T, NDIR O, DIALLO S, COLL-SECK AM, DIENG Y. Prevalence of *Cryptosporidium* sp and *Isospora belli* in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in Dakar (Senegal). *Dakar Med* 1994 ;**39**(2) :121-124.
- 42.DIONISO D, MANNESCHI LI, DI LOLLO S, ORSI A, STERRANTINO G, LEONCINI F, POZZI M, VINATTIERI MA, TANI A. Persistent damage to *Enterocytozoon bieneusi*, with persistent symptomatic relief, after combined furazolidone and albendazole in AIDS patients. *J Clin Pathol* 1998 Oct ;**51**(10) :731-736.
- 43.DOWD SE, GERBA CP, PEPPER IL. Confirmation of the Human-pathogenic Microsporidia *Enterocytozoon bieneusi*, *Encephalitozoon intestinalis* and *Vittaforma corneae* in Water. *Appl Env Micr*, Sept 1998, **64**(9) :3332-3335.
- 44.DUBOIS MC, TRACOL R et DDASS de l'Ain. Une épidémie de shigellose liée à la baignade dans un lac. *BEH* 1996 ; **19** :85-86.
- 45.DUBREMETZ JF. Caractéristiques communes de l'invasion de la cellule hôte par les sporozoaires. *Ann Parasitol Hum Comp* 1990 ;**65**(Suppl I) :23-25.
- 46.EBERHARD ML, NACE EK, FREEMAN AR, STREIT TG, DA SILVA AJ, LAMMIE PJ. *Cyclospora cayetanensis* infections in Haïti : a common occurrence in the absence of watery diarrhea. *Am J Trop Med Hyg* 1999 Apr ; **60**(4) :584-586.
- 47.ENRIQUEZ FJ, DITRICH O, PALTING JD, SMITH K. Simple diagnosis of *Encephalitozoon* sp. microsporidial infections by using a panspecific antiexospore monoclonal antibody. *J. Clin Microbiol* 1997 ; **35** :724-729.
- 48.ESCOBEDO AA, NUNEZ FA. Prevalence of intestinal parasites in Cuban acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) patients. *Acta Trop* 1999 Jan 15 ;**72**(1) :125-130.
- 49.ESFANDIARI A, JORDAN WC, BROWN CP. Prevalence of enteric parasitic infection among HIV-infected attendees of an inner city AIDS clinic. *Cell Mol Biol (Noisy le grand)* 1995 ;**41** Suppl 1 :S19-23.
- 50.FELEZ MA, MIRO JM, MALLOLAS J, VALLS ME, MORENO A, GATELL JM, SORIANO E. Enteritis caused by *Isospora belli* in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Description of 9 cases. *Med Clin (Barc)* 1990 Jun 16 ;**95**(3) :84-88.
- 51.FERNANDES AO, CAROLLO MC, BRAZ LM, AMATO NETO V, VILLELA MS. Human cyclosporiasis diagnosis : report of a case in Sao Paulo, SP, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1998 Nov-Dec ; **40**(6) :391-394.

- 52.FIELD AS, MARRIOT DJ, MILLIKEN ST, BREW BJ, CANNING EU, KENCH JG, DARVENIZA P, HARKNESS JL. Myositis associated with a newly described microsporidian, *Trachipleistophora hominis*, in a patient with AIDS. J Clin Microbiol 1996 Nov ;**34**(11) :2803-2811.
- 53.FISSEHA B, PETROS B, WOLDEMICHAEL T. *Cryptosporidium* and other parasites in Ethiopian AIDS patients with chronic diarrhea. East Afr Med J 1998 Feb ;**75**(2) :100-101.
- 54.FRANZEN C, FATKENHEUER G, SALZBERGER B, MULLER A, MARHLE G, DIEHL V, SCHRAPPE M. Intestinal microsporidiosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome-report of three more German cases. Infection 1994 Nov-Dec ;**22**(6) :417-419.
- 55.FRANZEN C, MULLER A, SCHWENK A, SALZBERGER B, FATKENHEUER G, MAHRLE G, DIEHL V, SCHRAPPE M. Intestinal microsporidiosis with *Septata intestinalis* in a patient with AIDS-response to albendazole. J Infect 1995 Nov ;**31**(3) :237-239.
- 56.FRANZEN C, SCHWARTZ DA, VISVESVARA GS et al. Disseminated antibody confirmed *Encephalitozoon cuniculi* with asymptomatic infection of the gastrointestinal tract in a patient with AIDS. Clin Infect Dis 1995 ; **21** :1480-1484.
- 57.GAINZARAIN JC, CANUT A, LOZANO M, LABORA A, CARRERAS F, FENOY S, NAVAJAS R, PIENIAZEK NJ, DA SILVA AJ, DEL AGUILA C. Detection of *Enterocytozoon bieneusi* in two human immunodeficiency virus-negative patients with chronic diarrhea by polymerase chain reaction in duodenal biopsy specimens and review. Clin Infect Dis 1998 Aug ;**27**(2) :394-398.
- 58.GASCON J, CORACHAN M, BOMBI JA, VALLS ME, BORDES JM. *Cyclospora* in patients with traveler's diarrhea. Scand Infect Dis 1995 ;**27** :511-514.
- 59.GEORGES E, RABAUD C, AMIEL C, KURES L, GUEDENET JC, ALLAMAGNY E, MAY T, CANTON P. *Enterocytozoon bieneusi* multiorgan microsporidiosis in a HIV-infected patient. J Infect 1998 Mar ;**36**(2) :223-225.
- 60.GUMBO T, SARBAH S, GANGAIDZO IT, ORTEGA Y, STERLING CR, CARVILLE A, TZIPORI S, WIEST PM. Intestinal parasites in patients with diarrhea and human immunodeficiency virus infection in Zimbabwe. AIDS 1999 May 7 ;**13**(7) :819-821.
- 61.HAMMOUDA NA, SADAKA HA, EL-GEHALY WM, EL-NASSERY SM. Opportunistic intestinal protozoa in chronic diarrhoeic immunosuppressed patients. J Egypt Soc Parasitol 1996 Apr ;**26**(1) :143-153.
- 62.HERWALDT BL, ACKERS ML. An outbreak in 1996 of cyclosporiasis associated with imported raspberries. N Engl J Med 1997 ; **336** :1548-1556.

63. HEWAN-LOWE K, FURLONG B, SIMS M, SCHWARTZ DA. Coinfection with *Giardia lamblia* and *Enterocytozoon bieneusi* in a patient with acquired immunodeficiency syndrome and chronic diarrhea. Arch Pathol Lab Med 1997 Apr ;121(4) :417-422.
64. HOGE CW, SCHLIM DR, GHIMIRE M, RABOLD JG, PANDEY P, WALCH A et al. Placebo- controlled trial of cotrimoxazole for *Cyclospora* infections among travelers and foreign residents in Nepal. Lancet 1995 ;345 :691-693.
65. HOGE CW, SCHLIM DR, RAJAH R, TRIPLETT J, SHEAR M, RABOLD JG et al. Epidemiology of diarrheal illness associated with coccidian-like organism among travelers and foreign residents in Nepal. Lancet 1993 ;341 :1175-1179.
66. HOJLYNG N, NIELSEN A, WANDALL J, BLOM J, MOLBACK K, CHAUHAN D, PETERSEN E. First cases of microsporidiosis in Scandinavian patients with AIDS. Scand J Infect Dis 1993 ;25(5) :667-669.
67. HUANG P, WEBER JT, SOSIN DM, GRIFFIN PM, LONG EG, MURPHY JJ et al. The first reported outbreak of diarrheal illness associated with *Cyclospora* in the United States. Ann Intern Med 1995 ;123 :409-414.
68. HUBERT B, INFUSO A, LEDRANS M. Guide d'investigation d'un ou plusieurs cas de légionellose. Circulaire DGS n°97/311. BEH 1997, 20-22 :84-104.
69. HUBER B, BOURDERIOUX C, DUBOIS et MARQUIS M. Epidémie d'hépatite A liée à la fréquentation d'une pataugeoire. BEH 1999 ; 4 :13-14.
70. HUNTER G, BAGSHAW AF, BABOO KS, LUKE R, PROCIV P. Intestinal parasite in Zambian patients with AIDS. Trans R Soc Trop Med Hyg 1992 Sep-Oct ;86(5) :543-545.
71. JUNOD C, DELUOL AM, COSNES J, BAUER P. *Cyclospora*, nouvelle coccidie agent de diarrhée des voyageurs : 11 observations. Presse Med 1994 ;23 :1312.
72. KELLY P, DAVIES SE, MANDANDA B, VEITCH A, MCPHAIL G, ZULU I, DROBNIOWSKI F, FUCHS D, SUMMERBELL C, LUO NP, POBEE JO, FARTHING MJ. Enteropathy in Zambians with HIV related diarrhea : regression modeling of potential determinants of mucosal damage. Gut 1997 Dec ;41(6) :811-816.
73. KOTLER DP. Gastrointestinal manifestations of immunodeficiency infection. Adv Intern Med 1995 ; 40 :197-241.
74. KRAMER MH, HERWALDT BL, CRAUN GF, CALDERON RL, JURANEK DD. Surveillance for waterborne-disease outbreaks-United States, 1993-1994. In: CDC surveillance summaries, April 12, 1996. MMWR 1996;45(No. SS-1):1-33.
75. KUCEROVA-POSPISILOVA Z, STANKOVA M, DITRICH O. *Encephalitozoon intestinale* infection in an AIDS patient - a case report. Cent Eur J Public Health 1999 Feb ;7(1) :43-46.

- 76.KYAW T, CURRY A, EDWARDS-JONES V, CRASKE J, MANDAL BK. The prevalence of *Enterocytozoon bieneusi* in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) patients from the north west of England :1992-1995. Br J Biomed Sci 1997 Sep ;**54**(3) :186-191.
- 77.LAMBL BB, FEDERMAN M, PLESKOW D, WANKE CA. Malabsorption and wasting in AIDS patients with microsporidia and pathogen-negative diarrhea. AIDS 1996 Jun ;**10**(7) :739-744.
- 78.LAMMERS HA, VAN GOOL T, EEFTINCK SCHATTENBERK JK. Two patients with diarrhea caused by *Cyclospora cayetanensis* following a trip to the tropics. Ned Tijdschr Geneeskde 1996 Apr 20 ;**140**(16) :890-892.
- 79.LEDER K, RYAN N, SPELMAN D, CROWE SM. Microsporidial disease in HIV infected patients : a report of 42 patients and review of the literature. Scand J Infect Dis 1998 ;**30**(4) :331-338.
- 80.LEDFORD DK, OVERMAN MD, GONZALVO A et al. Microsporidiosis myositis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1985 ;**102** :628-630.
- 81.LEVINE WC, STEPHENSON WT. Surveillance for Waterborne- Disease Outbreak - United States, 1986-1988. In CDC surveillance summaries, March 1990. MMWR 1990 ;**39**(N°SS-1) ;1-9.
- 82.LEVY DA, BENS MS, CRAUN GF, CALDERON RL, HERWALDT BL. Surveillance for waterborne-disease outbreaks-United States, 1995-1996. In: CDC surveillance summaries, December 11, 1998. MMWR 1998;**47**(N°SS-5) ;1-33.
- 83.LUMB R, SWIFT J, JAMES C, PAPANAOUM K, MUKKHERJEE T. Identification of the microsporidian parasite, *Enterocytozoon bieneusi* in faecal samples and intestinal biopsies from an AIDS patient. Int J Parasitol 1993 Sep ;**23**(6) :793-801.
- 84.MC DOUGALL RJ, TANDY MW, BOREHAM RE, STENZEL DJ, O'DONOGHUE PJ. Incidental finding of a microsporidian parasite from an AIDS patient. J Clin Microbiol 1993 Feb ;**31**(2) :436-439.
- 85.MADRID V, TORREJON E, RIVERA N, MADRID M. Cyclosporiasis. Report of a clinical case in Concepcion, Chile. Rev Med Chil 1998 May ; **126**(5) :559-562.
- 86.MAGGI P, BRANDONISIO O, LAROCCA AMV, ROLLO M, PANARO MA, MARANGI A et al. *Cyclospora* in AIDS patients : not always an agent of diarrhoic syndrome. Microbiologica 1995 ;**18** :73-76.

87. MAIGA I, DOUMBO O, DENBELE M, TRAORE H, DESPORTES-LIVAGE I, HILMARSDOTTIR I, GIBOYAU E, MAIGA L, KASSAMBARA L, EL FAKHRY Y, DATRY A, GENTILINI M, PICHARD E. Human intestinal microsporidiosis in Bamako (Mali) : the presence of *Enterocytozoon bienersi* in HIV seropositive patients. *Sante* 1997 Jul-Aug ;7(4) :257-262.
88. MICHELIS JF, HOFMAN P, BERNARD E, SAINT PAUL MC, BOISSY C, MONDAIN V, LEFICHOUX Y, LOUBIERE. Intestinal and extraintestinal *Isospora belli* infection in an AIDS patient. A second case report. *Pathol Res Pract* 1994 Nov ;190(11) :1089-93 ; discussion 1094.
89. MICHELIS JF, HOFMAN P, SAINT PAUL MC, LOUBIERE R, BERNARD E, LEFICHOUX Y. Pathological features of intestinal microsporidiosis in HIV positive patients. A report of 13 new cases. *Pathol Res Pract* 1993 May ;189(4) :377-383.
90. MICHELIS JF, SAINT PAUL MC, HOFFMAN P et coll. Aspects histopathologiques des infections opportunistes de l'intestin grêle au cours du syndrome d'immunodéficience acquis. *An Pathol* 1992; 12:165-173.
91. MIRO O, MORENO A, VALLS ME, MIRO JM, PIQUE JM, BORDAS JM, MORENO-MARTINEZ A, BOMBI JA, GATELL JM. Intestinal microsporidiosis in patients with AIDS : study of 3 cases. *Med Clin (Barc)* 1995 Jan 28 ;104(3) :96-9.
92. MODIGLIANI R, BORIES C, LE CHARPENTIER Y et al. Diarrhea and malabsorption in acquired immune deficiency syndrome : a study of four cases with special emphasis on opportunistic protozoan infestation. *Gut* 1985 ;26 :179-181.
93. MOLINA JM, GOGUEL J, SARFATI C, CHASTANG C, DESPORTES-LIVAGE I, MICHELIS JF, MASLO C, KATLAMA C, COTTE L, LEPORT C, RAFFI F, DEROUIN F, MODAI J. Potential efficacy of fumagillin in intestinal microsporidiosis due to *Enterocytozoon bienersi* in patients with HIV infection : results of a drug screening study. The French Microsporidiosis Study Group. *AIDS* 1997 Nov ;11(13) :1603-1610.
94. MOLINA JM, SARFATI C, BEAUVAIS B, LEMANN M, LESOURD A, FERCHAL F, CASIN I, LAGRANGE P, MODIGLIANI R, DEROUIN F et al. Intestinal microsporidiosis in human immunodeficiency virus-infected patients with chronic unexplained diarrhea : prevalence and clinical and biologic features. *J Infect Dis* 1993 Jan ;167(1) :217-221.
95. MOORE AC, HERWALDT BL, CRAUN GF, CALDERON RL, HIGHSMITH AK, JURANEK DD. Surveillance for waterborne disease outbreaks-United States, 1991-1992. In: CDC surveillance summaries, November 19, 1993. *MMWR* 1993;42(No. SS-5):1-22.
96. MORAKOTE N, MUANGYIMPONG Y, SOMBOON P et al. Acute human isosporiasis in Thailand : a case report. *Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth* 1987 ;18 :107-111.

97. ODDO D, CHUAQUI R, HOFFMANN E, GARCIA M. Intestinal microsporidiosis in a Chilean patient with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Pathol Res Pract* 1993 Mar ;**189**(2) :209-213 ; discussion 213-216.
98. OOI WW, ZIMMERMAN SK, NEEDHAM CA. *Cyclospora* species as a gastrointestinal pathogen in immunocompetent hosts. *J Clin Microbiol* 1995 ;**33** :1267-1269.
99. ORENSTEIN JM, CHIANG J, STEINBERG W et al. Intestinal microsporidiosis as a cause of diarrhea in human immunodeficiency virus (HIV) infected patients. *Hum Pathol* 1990 ;**21** :475-481.
100. ORENSTEIN JM, TENNER M, CALI A et al. A microsporidian previously undescribed in humans, infecting enterocytes and macrophages, and associated with diarrhea in an acquired immunodeficiency syndrome patient. *Hum Pathol* 1992 ;**23** :722-728.
101. ORTEGA YR, STERLING CR, GILMAN RH, CAMA VA, DIAZ F. *Cyclospora* species - a new protozoan pathogen of humans. *N Engl J Med* 1993 ;**328** :1308-1312.
102. PAPE JW, VERDIER RI, BONCY M, BONCY J, JOHNSON WD Jr. *Cyclospora* infection in adults infected with HIV. Clinical manifestations, treatment, and prophylaxis. *Ann Intern Med* 1994 Nov 1 ;**121**(9) :654-657.
103. PAPE JW, VERDIER RI, JOHNSON WD. Treatment and prophylaxis of *Isospora belli* infection in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1989 ;**320** :1044-1047.
104. PENG CY, TSAI W. *Isospora belli* infection in a patient with Hodgkin's disease : report of a case. *J Formos Med Assoc* 1991 Mar ;**90**(3) :260-263.
105. PERROCHEAU A, GUILLOTIN L, ETIENNE J, CARLIER D et DECLUDT B. Foyer épidémique de légionelloses à Paris en Juin et Juillet 1998. Le point sur la situation au 14/08/98. *BEH* 1998, **35** :149-150.
106. PETRY F, HOFSTATTER J, SCHULZ BK, DEITRICH G, JUNG M, SCHIRMACHER P. *Cyclospora cayetanensis* : first imported infections in Germany. *Infection* 1997 ;**25** :167-170.
107. PINNOLIS M, EGBERT PR, FONT RL, WINTER FC. Nosematosis of the cornea. Case report, including electron microscopic studies. *Arch Ophthalmol* 1981 Jun ;**99**(6) :1044-1047.
108. POL S, ROMANA C, RICHARD S et al. *Enterocytozoon bieneusi* infection in acquired immunodeficiency syndrome-related sclerosing cholangitis. *Gastroenterology* 1992 ; **102** :1778-1781.

109. POL S, ROMANA CA, RICHARD S, AMOUYAL P, DESPORTES-LIVAGE I, CARNOT F, PAYS JF, BERTHELOT P. Microsporidia infection in patients with the human immunodeficiency virus and unexplained cholangitis. *N Engl J Med* 1993 Jan 14 ;**328**(2) :95-99.
110. PUNPOOWONG B, VIRIYAVEJAKUL P, RIGANTI M, PONGPONARATN E, CHAISRI U, MANEERAT Y. Opportunistic protozoa in stool samples from HIV-infected patients. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1998 Mar ;**29**(1) :31-34.
111. RABAUD C, GEORGES E, GUEDENET JC, ALLAMAGNY E, MAY T, CANTON P. Disseminated infestation of *Enterocytozoon bieneusi* in an HIV infected patient. *Pathol Biol (Paris)* 1999 May ;**47**(5) :576-578.
112. RABENECK L, GYORKEY F, GENTA RM, GYORKEY P, FOOTE LW, RISSER JM. The role of Microsporidia in the pathogenesis of HIV-related chronic diarrhea. *Ann Intern Med* 1993 Nov 1 ;**119**(9) :895-9.
113. RABODONIRINA M, BERTOCCHI M, DESPORTES-LIVAGE I, COTTE L, LEVREY H, PIENS MA, MONNERET G, CELARD M, MORNEX JF, MOJON M. *Enterocytozoon bieneusi* as a cause of chronic diarrhea in a heart-lung transplant recipient who was seronegative for human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1996 Jul ;**23**(1) :114-117.
114. RABOLD JG, HOGE CW, SHLIM DR, KEFFORD C, RAJAH R, ECHEVERRIA P. *Cyclospora* outbreak associated with chlorinated drinking water. *Lancet* 1994 ;**344** :1360-1361.
115. RACHEL S. BARWICK, M.S., DEBORAH A. LEVY, PH.D., GUNTHER F. CRAUN, MICHAEL J. BEACH, REBECCA L. CALDERON, PH.D. Surveillance for Waterborne-Disease Outbreaks - United States, 1997-1998. In CDC surveillance summaries, May 2000. *MMWR* 2000 ;**49**(N°SS-4) :1-35.
116. RELMAN DA, SCHMIDT TM, GAJADHAR A, SOGIN M, CROSS J, YODER K et al. Molecular phylogenetic analysis of *Cyclospora*, the human intestinal pathogen, suggest that it is closely related to *Eimeria* species. *J Infect Dis* 1996 ;**173** :440-445.
117. RESTREPO C, MACHER AM, RADANY EH. Disseminated extraintestinal isosporiasis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *Am J Clin Pathol* 1987 ;**87** :536-542.
118. ROSBERGER DF, SERDAREVIC ON, ERLANDSON RA, BRYAN RT, SCHWARTZ DA, VISVESVARA GS, KEENAN PC. Successful treatment of microsporidial keratoconjunctivitis with topical fumagillin in a patient with AIDS. *Cornea* 1993 May ;**12**(3) :261-265.
119. ROSSI P, URBANI C, DONELI G, POZIO E. Resolution of microsporidial sinusitis and keratoconjunctivitis by itraconazole treatment. *Am J Ophthalmol* 1999 Feb ;**127**(2) :210-212.

- 120.SAINT LOUIS ME. Surveillance for Waterborne - Disease Outbreak - United States, 1985. In CDC surveillance summaries, June 1988. MMWR 1988 ;37(N°SS-2) ;15-24.
- 121.SAKAMOTO M, ADACHI T, SAGARA H, KAWATA K, ITOH A, IZEKI M. A case of imported paratyphoid fever associated with *Giardia lamblia* and *Isospora belli* infection. Kansenshogaku Zasshi 1998 Dec ;72(12) :1317-1320.
- 122.SAME-EKOBO A, LOHOUE J, MBASSI A. A clinical and biological study of parasitic and fungal diarrhea in immunosuppressed patients in an urban and suburban area of Yaounde. Sante 1997 Nov-Dec ;7(6) :349-354.
- 123.SANDFORT J, HANNEMANN A, GELDERBLOM H, STARK K, OWEN RL, RUF B. *Enterocytozoon bieneusi* infection in an immunocompetent patient who had acute diarrhea and who was not infected with the human immunodeficiency virus. Clin Infect Dis 1994 Sep ;19(3) :514-516.
- 124.SANTANA ANE M, VILLAYERDE ANE B, MORALES LANDROVE A, PEREZ AVILA J. HIV infection and isosporiasis. Presentation of a case. Rev Cubana Med Trop 1997 ;49(2) :142-144.
- 125.SAUDA FC, ZAMARILI LA, EBNER FILHO W, MELLO L DE B. Prevalence of *Cryptosporidium* sp. and *Isospora belli* among AIDS patients attending Santos Reference Center for AIDS, Sao Paulo, Brazil. J Parasitol 1993 Jun ;79(3) :454-456.
- 126.SCAGLIA M, GATTI S, SACCHI L, CORONA S, CHICHINO G, BERNUZZI AM, BARBARINI G, CROPPO GP, DA SILVA AJ, PIENIAZEK NJ, VISVESVARA GS. Asymptomatic respiratory tract microsporidiosis due to *Encephalitozoon hellem* in three patients with AIDS. Clin Infect Dis 1998 Jan ;26(1) :174-176.
- 127.SCAGLIA M, SACCHI L, CROPPO GP, DA SILVA A, GATTI S, CORONA S, ORANI A, BERNUZZI AM, PIENIAZEK NJ, SLEMENDA SB, WALLACE S, VISVESVARA GS. Pulmonary microsporidiosis due to *Encephalitozoon hellem* in a patient with AIDS. J Infect 1997 Mar ;34(2) :119-126.
- 128.SCAGLIA M, SACCHI L, GATTI S, BERNUZZI AM, POLVER P DE P, PIACENTINI I, CONCIA E, CROPPO GP, DA SILVA AJ, PIENIAZEK NJ et al. Isolation and identification of *Encephalitozoon hellem* from an Italian AIDS patient with disseminated microsporidiosis. APMIS 1994 Nov ;102(11) :817-827.
- 129.SCHMIDT W, SCHNEIDER T, HEISE W, SCHULZKE JD, WEINKE T, IGNATUS R, OWEN RL, ZEITZ M, RIECKEN EO, ULRICH R. Mucosal abnormalities in microsporidiosis. AIDS 1997 Nov ;11(13) :1589-1594.
- 130.SCHWARTZ DA, BRYAN RT, HEWAN-LOWE KO et al. Disseminated microsporidiosis (*Encephalitozoon hellem*) and acquired immunodeficiency syndrome. Autopsy evidence for respiratory acquisition. Arch Pathol Lab Med 1992 ;116 :660-668.

131. SHADDUCK JA, MECCOLI RA, DAVIS R, FONT RL. Isolation of a microsporidian from a human patient. *J Infect Dis* 1990 Sep ;**162**(3) :773-776.
132. SHEKKHAR KC, NG KP, ROKIAH I. Human isosporiasis in an AIDS patients. Report of first case in Malaysia. *Med J Malaysia* 1993 Sep ;**48**(3) :355-360.
133. SIFUENTES-OSORNIO J, PORRAS-CORTES G, BENDALL RP, MORALES-VILLARREAL F, REYES-TERAN G, RUIZ-PALACIOS GM. *Cyclospora cayetanensis* infection in patients with and without AIDS : biliary disease as another clinical manifestation. *Clin Infect Dis* 1995 Nov ;**21**(5) :1092-1097.
134. SOBOTTKA I, SCHWARTZ DA, SCHOTTELIUS J, VISVEVARA GS, PIENIAZEK NJ, SCHMETZ C, KOCK NP, LAUFS R, ALBRECHT H. Prevalence and clinical significance of intestinal microsporidiosis in human immunodeficiency virus infected patients with and without diarrhea in Germany : a prospective coprodiagnostic study. *Clin Infect Dis* 1998 Feb ;**26**(2) :475-480.
135. SUN T, ILARDI CF, ASNIS D, BRESCIANI AR, GOLDENBERG S, ROBERTS B et al. Light and electron microscopic identification of *Cyclospora* species in the small intestine. Evidence of the presence of asexual life cycle in human host. *Am J Clin Pathol* 1996 ;**105** :216-220.
136. SVENUNGSSON B, CAPRARU T, EVENGARD B, LARSSON R, LEBBAD M. Intestinal microsporidiosis in a HIV-seronegative patient. *Scand J Infec Dis* 1998 ;**30**(3) :314-316.
137. SYRKIS I, FRIED M, ELIAN I, PIETRUSHKA D, LENGY J. A case of severe human coccidiosis in Israel. *Isr J Med Sci* 1975 Apr ;**11**(4) :373-377.
138. TESCHAREON S, JARIYA P, TIPAYADARAPANICH C. *Isospora belli* infection as a cause of diarrhea. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1983 Dec ;**14**(4) :528-530.
139. THERIZOL-FERLY M, TAGLIANTE-SARACINO J, KONE M et coll. Diarrhées chroniques et parasitoses chez des adultes suspectés de SIDA en Côte d'Ivoire. *Bull Soc Pathol Exot* 1989 ;**82** :690-693.
140. UNDEEN AH, FRIXIONE E. The role of osmotic pressure in the germination of *Nosema algerae* spores. *J Protozool* 1990 ;**37** :561-567.
141. VAN GOOL T, CANNING EU, GILIS H, VAN DER BERGH WEERMAN MA, EEFTINCK SCHATTENBERG JK, DANKERT J. *Septata intestinalis* frequently isolated from stool of AIDS patients with a new cultivation method. *Parasitology* 1994 Sep ;**109**(Pt 3) :281-289.
142. VAN GOOL T, DANKERT J. Three emerging protozoal infections in the Netherland : *Cyclospora*, *Dientamoeba*, and *Microspora* infections. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996 Jan 20 ;**140**(3) :155-160.

143. VAN GOOL T, HOLLISTER WS, SCHATTENKERK WE et al. Diagnosis of *Enterocytozoon bieneusi* microsporidiosis in AIDS patients by recovery of spores from faeces. Lancet 1990 ;**336** :687-698.
144. VAN GOOL T, LUDERHOFF E, NATHOO KJ, JIIRE CK, DANKERT J, MASON PR. High prevalence of *Enterocytozoon bieneusi* infections among HIV-positive individuals with persistent diarrhea in Harare, Zimbabwe. Trans R Soc Trop Med Hyg 1995 Sep-Oct ;**89**(5) :478-480.
145. VAN GOOL T, VETTER JCM, WEINMAYR B, VAN DAM A, DEROUIN R, DANKERT J. High seroprevalence of *Encephalitozoon* species in immunocompetent subjects. J Infect Dis 1997. **175** :1020-1024.
146. VAVRA J, YACHNIS AT, SHADDUCK JA, ORENSTEIN JM. Microsporidia of the genus *Trachipleistophora*- causative agents of human microsporidiosis : description of *Trachipleistophora anthropophthera* n. sp. (Protozoa : Microsporidia). J Eukaryot Microbiol 1998 May-Jun ;**45**(3) :273-283.
147. VERNES A, ABDELLATIFI M, DEI-CAS E et coll. Parasitoses et hémoglobinopathies chez 1170 réfugiés du Sud-Est asiatique. Nouv Presse Med 1982 ;**11** :2687-2691.
148. VISVESVARA G, LEITCH G, MOURA H, WALLACE S, WEBER R, BRYAN R. Culture, electron microscopy, and immunoblot studies on a microsporidian parasite isolated from the urine of a patient with AIDS. J Protozool 1991 ; **38** :105S :110S.
149. VOGLINO MC, DONELLI G, ROSSI P, LUDOVISI A, RINALDI V, GOFFREDO F, PALOSCIA R, POZIO E. Intestinal microsporidiosis in Italian individuals with AIDS. Ital J Gastroenterol 1996 Sep ;**28**(7) :381-386.
150. WANKE CA, DEGIROLAMI P, FEDERMAN M. *Enterocytozoon bieneusi* infection and diarrheal disease in patients who were not infected with human immunodeficiency virus : case report and review. Clin Infect Dis 1996 Oct ;**23**(4) :816-818.
151. WEBER R, KUSTER H, KELLER R, BACHI T, SPYCHER MA, BRINER J, RUSSI E, LUTHY R. Pulmonary and intestinal microsporidiosis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. Am Rev Respir Dis 1992 Dec ;**146**(6) :1603-1605.
152. WEBER R, MULLER A, SPYCHER MA, OPRAVIL M, AMMANN R, BRINER J. Intestinal *Enterocytozoon bieneusi* microsporidiosis in an HIV-infected patient : diagnosis by ileo-colonoscopy biopsies and long-term follow up. Clin Investig 1992 Nov ;**70**(11) :1019-1023.
153. WEBER R, SAUER B, LUTHY R, NADAL D. Intestinal coinfection with *Enterocytozoon bieneusi* and *Cryptosporidium* in a human immunodeficiency virus-infected child with chronic diarrhea. Clin Infect Dis 1993 Sep ;**17**(3) :480-483.

154. WEITZ JC, BOTHELO R, BRYAN R. Microsporidiosis in patients with chronic diarrhea and AIDS, in HIV asymptomatic patients and in patients with acute diarrhea. Rev Med Chil 1995 Jul; **123**(7) :849-856.
155. WERY M. Protozoologie médicale. Maison d'édition de Bruxelles : De Boeck, Paris : Agence francophone pour l'enseignement et la recherche, 1995.
156. WURTZ RM, KOCKA FE, PETERS CS, WELDON-LINNE CM, KURITZA A, YUNGBLUTH P. Clinical characteristic of seven cases of diarrhea associated with a novel acid-fast organism in the stool. Clin Infect Dis 1993 ;**16** :136-138.
157. ZERPA R, UCHIMA N, HUICHO L. *Cyclospora cayetanensis* associated with watery diarrhea in Peruvian patients. J Trop Med Hyg 1995 Oct ;**98**(5) :325-329.

Sites internet des figures :

Figure 24 : www.cdfound.to.it/HTML/bie1c.htm

Figure 29 : www.cdfound.to.it/HTML/iso1c.htm





DEMANDE D'IMPRIMATUR

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN
PHARMACIE**Présenté par **Fanny PERROT**Sujet :**Les pathogènes émergents d'origine
hydrique : microsporidies et coccidies.**Jury :

Président : Mme Janine SCHWARZBROD, professeur

Juges : Mme Monique ALBERT, Maître de
conférencesMme Dominique METAIZEAU, Pharmacien
biologiste

Vu,

Nancy, le 1er mars 2001

Président du jury
Directeur de thèse**Mme Janine SCHWARTZBROD,**
Professeur

Vu et approuvé,

Nancy, le 2 mars 2001

Le Doyen de la faculté de Pharmacie de
l'Université Henri Poincaré- Nancy I,**Mme Chantal FINANCE**

Vu et approuvé,

Nancy, le 12 mars 2001
n° 1007Le Président de l'Université Henri Poincaré -
Nancy I**M. Claude BURLET**

N° d'identification : PH Nanterre n°15

Les pathogènes émergents d'origine hydrique : microsporidies et coccidies

Thèse soutenue le 29 mars 2001

Par Fanny PERROT

RESUME :

Ce travail consacré aux pathogènes émergents d'origine hydrique s'articule en deux parties :

La première vise à réaliser une synthèse bibliographique des données américaines majoritairement et la seconde décrit plus précisément deux protozoaires émergents : les microsporidies et les coccidies.

Les maladies rapportées par le Center for Disease Control représentent une petite partie des cas associés à des agents pathogènes d'origine hydrique, car il existe un nombre difficile à évaluer des cas non rapportés. L'objectif du CDC est de réaliser des enquêtes épidémiologiques sur les pathologies liées à la consommation d'eau de boisson ou à la fréquentation d'eaux récréationnelles en s'appuyant exclusivement sur les données fournies par chaque état. Cette démarche est intéressante mais elle a des limites, les unes liées à une sous-déclaration des cas de la part des états, les autres liées à la difficulté d'identifier les agents responsables de ces épidémies. En effet, dans les pathologies virales, parasitaires et bactériennes, de nouveaux micro-organismes sont incriminés et leur détection ne fait souvent pas encore l'objet de techniques de routine. Malgré ces faiblesses, les informations fournies par le CDC ont permis d'améliorer dans bon nombre de cas la qualité microbiologique des eaux de boisson et de loisirs.

Par contre, en France, les informations sont rares, et le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire relate seulement quelques épidémies de légionellose et de shigellose.

Pour les microsporidies et les coccidies, on remarque que la répartition des pathologies est cosmopolite, qu'elles affectent surtout des patients atteints du SIDA, mais également les immunocompétents, et que le réservoir de ces micro-organismes est le milieu hydrique. Les manifestations cliniques de ces pathologies sont variées, leur diagnostic est parfois difficile et les récurrences après traitement sont fréquentes.

Les études épidémiologiques malgré leurs faiblesses sont riches en informations très utiles pour la santé publique. Elles permettent notamment d'assister à l'émergence de nouvelles pathologies d'origine hydrique et par voie de conséquence, sont à l'origine de nouvelles législations et de nouveaux traitements destinés à protéger le consommateur.

MOTS-CLES : Eau, épidémiologie, microsporidies, coccidies.

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Mme Janine SCHWARTZBROD, Professeur	Laboratoire de Bactériologie et Parasitologie	Expérimentale <input type="checkbox"/>
		Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/>
		Thème <input type="text" value="2"/>

Thèmes :

1- Sciences fondamentales	2- Hygiène / Environnement
3-Médicament	4- Alimentation - Nutrition
5-Biologie	6- Pratique professionnelle