



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE MOULOUD MAMMERRI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES

Mémoire de fin d'études

En vue de

L'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Science Biologique

Spécialité : Parasitologie

Thème

**Recherche des protozoaires intestinaux chez les patients :
Cas du CHU nadir Mohamed de Tizi-Ouzou**

Présenté par M^{elles} :

DJEBOURI LOUIZA & DAHMANI KENZA

Devant le jury composé de :

Mr Boukhemza Mohamed,	professeur,	U.M.M.T.O,	President
M ^{me} Zerrouki-Daoudi Nacira,	professeur,	U.M.M.T.O,	Promotrice
M ^{me} Seklaoui Nacira,	Maître assistante,	C.H.U T.O,	Co-promotrice
M ^{me} Boukhemza Nabila,	professeur,	U.M.M.T.O,	Examinatrice
M ^{me} Aouar Malika,	M.C.A,	U.M.M.T.O,	Examinatrice

Année universitaire : 2015 / 2016

« La théorie, c'est quand on sait tout et que rien ne fonctionne.
La pratique, c'est quand tout fonctionne et que personne ne sait
pourquoi. Ici, nous avons réuni théorie et pratique : Rien ne
fonctionne... et personne ne sait pourquoi »

Albert Einstein

Remerciements

Nous remercions tout d'abord le bon Dieu qui nous a aidé et donné la volonté pour la réalisation de ce travail.

Nos vifs remerciements accompagnés de tout notre profond respect s'adressent à notre promotrice M^{me} ZERROUKI Nacera, nous la remercions pour les orientations et les conseils qui nous ont été efficaces.

Nous remercions notre Co-promotrice Dr SEKLAOUI Nacera pour ces orientations et sa gentillesse.

Nos remerciements vont également à toutes les personnes qui travaillent au laboratoire de Microbiologie et de Parasitologie du C.H.U. de T.O.

Nous remercions BELGUESMIA Yazid pour ses conseils et pour son aide.

Toute notre gratitude au membre du jury d'avoir accepté de juger notre travail.



Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tous simplement que Je dédie ce travail :

A mes chers parents qui mon soutenu tout au long de mon parcours.

A ma chère sœur Camelia.

A toute ma famille.

A mes meilleures amis : ma chère binôme Djebouri louiza, Imen, Djoudjou, Nassima, Lynda, Soulef et toute l'équipe.

Dahmani kenza



Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tous simplement que Je dédie ce travail :

À mon très cher frère Hakim

A ceux qui m'ont donné tout et qui font le bonheur de ma vie, à ceux qui m'ont appris à aller au bout de mes rêves et qui ont fait de moi ce que je suis maintenant, à mes chers parents

A la mémoire de mes grands-parents

A mes chères et adorables sœurs

A mes chers frères

A mes meilleures amis : ma chère binôme Kenza Dahmani et toute sa famille ; Imene ; Lilia ; Ghania, anis et djugo.

Mes très chers amis (es) étudiant (es) et à tous ceux qui m'aiment.

Djebouri louiza

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Morphologie et physiologie intestinale.

Figure 02 : l'intestin grêle.

Figure 03 : Valvules et villosités intestinales.

Figure 04 : le gros intestin.

Figure 05 : la muqueuse colique.

Figure 06 : flore intestinale.

Figure 07 : Formes végétatives d'*Entamoeba h. histolytica* et d'*Entamoeba h. minima*.

Figure 08 : le cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica minima* et d'*Entamoeba histolytica dispar*.

Figure 09 : principales localisations des abcès amibiens coliques.

Figure 10 : ulcération en bouton de chemise.

Figure 12 : cycle évolutif *Giardia intestinalis*.

Figure 13 : *Giardia intestinalis* fixés à la muqueuse duodénale.

Figure 14 : *Trichomonas intestinalis*.

Figure 15 : *Dientamoeba Fragilis*.

Figure 16 : kyste de balantidium coli.

Figure 17 : forme végétative de *Blantidium coli*.

Figure 18 : cycle évolutif de *Blantidium coli*.

Figure 19 : Ookystes des coccidies.

Figure 20 : *Cryptosporidium parvum*.

Figure 21 : cycle évolutif de *cryptosporidium parvum*.

Figure 22 : *cryptosporidium parvum*.

Figure 23 : dates d'apparition et durée des symptômes dans la cryptosporidiose.

Figure 24 : description d'un ookyste.

Figure 25 : cycle évolutif de *cyclospora cayetanensis*.

Figure 26 : oocystes d'*Isospora belli*.

Figure 27 : cycle évolutif *isospora belli*.

Figure 28 : Sporokystes de *Sarcocystis hominis*.

Figure 29 : *Cycle évolutif de sarcocystis hominis*.

Figure 30: forme vacuolaire de *Blastocystis hominis* observée au microscope électronique.

Figure 31 : boîte de copro-parasitologie.

Figure 32 : étapes de l'examen direct des selles.

Figure 33 : différentes étapes de la Concentration de RIICHIE.

Figure 34 : différentes étapes de ziehl Neelsen.

Figure 35 : répartition de l'infestation en fonction du sexe.

Figure 36 : répartition de l'infestation en fonction de la catégorie d'âge.

Figure 37 : variation des fréquences des malades hospitalisés.

Figure 38 : fréquence des parasitoses intestinales selon le sexe.

Figure 39 : répartition parasitaire selon le nombre de parasites par patients.

Figure 40 : pourcentages des types de biparasitisme identifiés des espèces associées.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01: représentation des formes végétatives d'*Entamoeba histolytica*.

Tableau 02 : kystes mures d'*Entamoeba histolytica*.

Tableau 03: description des formes végétatives de différentes espèces de genre *Entamoeba*.

Tableau 04 : description des kystes des formes végétatives de différentes espèces de genre *Entamoeba*.

Tableau 05 : description des formes végétatives de genre *Endolimax*, *pseudolimax*.

Tableau 06 : description des kystes de genre *Endolimax*, *pseudolimax*.

Tableau 07 : trophozoïte de *Giardia intestinalis*.

Tableau 08 : description des kystes de *Giardia intestinalis*.

Tableau 09 : description de la forme végétative et de la forme kystique de *Chilomastix mesnili*.

Tableau 10 : description du kyste et de la forme végétative d' *Enteromonas hominis*.

Tableau 11 : traitements spécifiques des protozooses intestinales.

Tableau 12 : nombre de cas positifs et négatifs recensés après l'examen copro-parasitologique des selles.

Tableau 13 : variation du taux d'infestation des patients selon la provenance des échantillons analysés.

Tableau 14 : fréquence des infections opportunistes digestives parasitaires au niveau du service de maladies infectieuses du CHU de Tizi-Ouzou.

Tableau 15 : répartition des parasites en fonction de la symptomatologie.

Tableau 16 : comparaison de nos résultats avec la synthèse des différentes étapes.

Sommaire

Liste des figures.

Liste des tableaux.

Introduction générale.....1

Chapitre I : Revue bibliographique

1. Notion sur l'anatomie et la physiologie de l'intestin

1. 1-L' intestin grêle.....2

1. 2-Le gros intestin.....3

1. 2-La flore intestinale.....5

2. Les protozoaires intestinaux chez l'homme

2.1-Définition.....6

2.2-Classification.....6

2.2.1- Les Rhizopodes.....7

2.2.2- Les flagellées.....16

2.2.3- les ciliés.....22

2.2.4-Les coccidies.....25

A. Coccidies monoxènes

A.1- *Cryptosporidium*.....26

A.2- *Cyclospora*31

A.3- *Isospora belli*.....35

B-Coccidies hétéroxènes

1- *Sarcocystis hominis*.....38

2.5 - *Blastosystis hominis*.....41

3. Prophylaxie et traitements générale44

Sommaire

Chapitre II : Partie expérimentale.

1 -Population étudiée.....	47
2 -Préparation du malade à l'examen.....	47
3 -Echantillonnage des selles.....	47
4 -Matériel utilisé.....	49
5 -Méthodes utilisées.....	49

Chapitre III : Résultats & discussion.

1 -Resultats des examens copro-parasitologiques en fonction du sexe.....	53
2 -Repartition des cas positifs en fonction de l'age des patients.....	54
3 -Répartition des patients parasités selon le service de provenance.	55
4 - Symptomatologie associée aux espèces parasitaires.....	57
5 -Fréquence des protozoaires intestinaux selon le sexe.....	58
6 - Etude des cas de polyparasitisme.....	60
Discussion générale	62
Conclusion générale	64

Annexe

Glossaire

Référence bibliographique

Sommaire

Introduction

L'homme vit dans un environnement peuplé d'un grand nombre de micro-organismes qui sont présents dans l'air, sur la peau et les muqueuses ainsi qu'au niveau du tube digestif.

Ce dernier peut être colonisé par divers protozoaires intestinaux par le biais d'aliments et d'eau souillés, ou directement par voie féco-orale.

Ces parasites siègent préférentiellement dans l'intestin. Cette situation stratégique au sein de l'hôte apporte au parasite un substrat nutritionnel régulier et assure la pérennité de son cycle de transmission (Benzalim, 2010).

Selon l'organisation mondiale de la santé, les parasitoses intestinales soulèvent de sérieux problèmes sur le plan sanitaire et sociale en entraînant une malabsorption, des diarrhées, une spoliation sanguine, une altération de la capacité de travail et un ralentissement de la croissance. En outre, le genre *Entamoeba* comporte cinq espèces dont seule *Entamoeba histolytica* est pathogène, elle est très répandue dans le monde environ 480 millions d'individus sont infectés dont 40000 à 110000 en meurent chaque année. L'Amibiase occupe le troisième rang en termes de mortalité après le paludisme et la bilharziose.

D'autres protozoaires ne développent leur potentiel pathogène qu'en cas d'immunodéficience de l'hôte (Senn et al., 2010), comme *Cryptosporidium* spp chez les immunodéprimés (Buffaz et al., 2014).

En Algérie ces infestations constituent l'une des principales causes de morbidité chez les enfants (absence des règles élémentaires d'hygiène), de plus la vie en communauté et promiscuité favorisent la propagation de ces parasitoses (Djenaoui, 1993).

En ce sens notre travail a pour objectif la recherche des protozoaires intestinaux au niveau du laboratoire du Centre Hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou dans le but d'évaluer leur fréquence chez les malades, de déterminer les parasites majeurs dans ces parasitoses intestinales et les facteurs favorisant leur développement.

La coprologie parasitaire permet la mise en évidence de ces parasites qui vivent dans le tube digestif de l'Homme.

Ce travail est présenté en quatre chapitres : le premier chapitre traite de la physiologie du milieu intestinale, le deuxième est consacré aux généralités sur les parasitoses intestinales ainsi que les données épidémiologiques. Le troisième chapitre se rapporte à matériel et méthodes et à toutes les différentes techniques biologiques utilisées au laboratoire de parasitologie et mycologie sont détaillées. Le quatrième chapitre est réservé à la présentation des résultats obtenus avec leur discussion. Une conclusion globale est présentée en mettant l'accent sur quelques perspectives.

1. Notion sur l'anatomie et la physiologie de l'intestin

Pour bien interpréter un examen macro ou microscopique des selles, il faut Comprendre les mécanismes complexes de la digestion qui permettent l'équilibre du milieu intestinal.

Le tube digestif aussi appelé le canal alimentaire, est un tube musculéux continu qui parcourt une bonne partie de l'organisme. Il digère la nourriture c'est-à-dire qu'il la dégrade en fragments plus petits. Les nutriments sont absorbés dans le sang ou la lymphe en leur faisant traverser sa muqueuse (figure 1).

Techniquement, on considère que la nourriture présente dans ce tube se trouve à l'extérieur de l'organisme par ce que le tube digestif s'ouvre sur l'environnement à ses deux extrémités (Marieb, 2006).

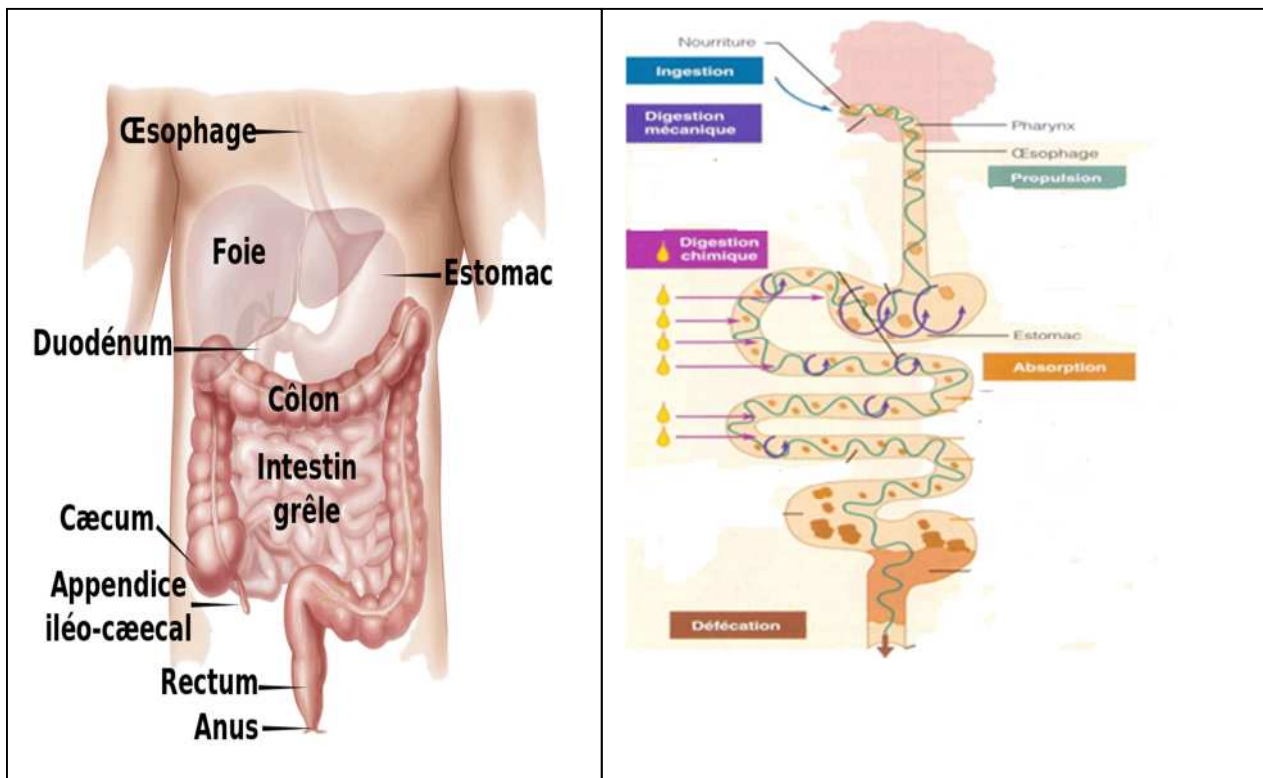


Figure 1 : Morphologie et physiologie intestinale (MARIEB, 2006).

1.1 Intestin grêle : C'est la partie la plus longue du tube digestif, il est le principal organe de l'absorption des nutriments. Il comprend trois segments : le duodénum, le jéjunum et l'iléon (figure 2).

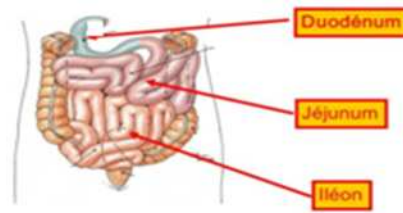


Figure 02 : l'intestin grêle (Anonyme 1, 2013).

De l'extérieur, les segments de l'intestin grêle se ressemblent beaucoup, mais ils sont en fait très différents par leur anatomie interne.

L'intestin grêle est de forme cylindrique et sa surface est limitée, à l'intérieur de cette surface on observe des replis appelés valvules conniventes, la muqueuse est disposée en cônes allongés appelés villosités (figure 03). Les villosités sont formées de cellules qui elles-mêmes possèdent des bordures en brosse. Les entérocytes qui forment les villosités sont tapissées par des microvillosités (Marieb, 2006).

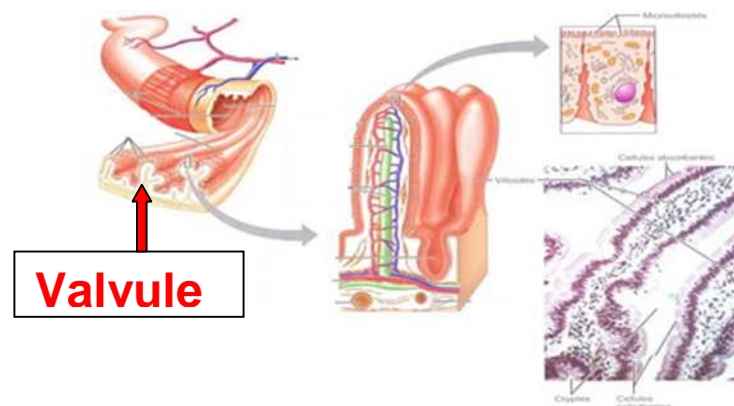


Figure 3 : Valvules et villosités intestinales (anonyme 2, 2006)

1.2 -Gros intestin

Il constitue la paroi terminale du tube digestif. Puisque la digestion est généralement complétée dans l'intestin, le côlon ne joue qu'un rôle secondaire dans ce processus (Figure 04). Bien qu'il soit peu actif dans la digestion des nutriments, le côlon remplit tout de même plusieurs fonctions :

- Une pompe à Na^+ située du côté apical de l'entérocyte permet l'absorption d'eau et d'autres électrolytes par voie paracellulaire.
- Fermentation bactérienne des nutriments non absorbés.
- Entreposage des déchets et des matériaux non digestibles.

- Élimination des déchets et des matériaux non digestibles.

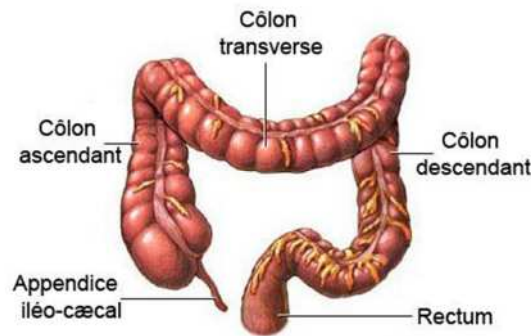


Figure 4 : Gros intestin (Marieb, 2006).

Comme l'ensemble du tube digestif, le tissu colique se divise en une muqueuse, une sous muqueuse, une musculuse et une séreuse. La muqueuse est composée d'un épithélium et d'un tissu conjonctif (chorion). Tous deux séparés par une lame basale (Todaro et *al.*, 2010).

Le côlon, contrairement à l'intestin grêle ne présente pas de villosités. La muqueuse colique présente des glandes tubuleuses droites et serrées, appelées cryptes de Lieberkühn, invaginées en forme de doigts vers la paroi musculaire comporte un épithélium prismatique simple contenant des cellules caliciformes (cellules à mucus ou cellules de gobelet), des entérocytes (ou colonocytes), des cellules entéroendocrines et des cellules souches (Figure 05). La muqueuse du rectum est similaire à celle du côlon, avec une abondance plus prononcée des cellules à mucus (Todaro et *al.*, 2010).

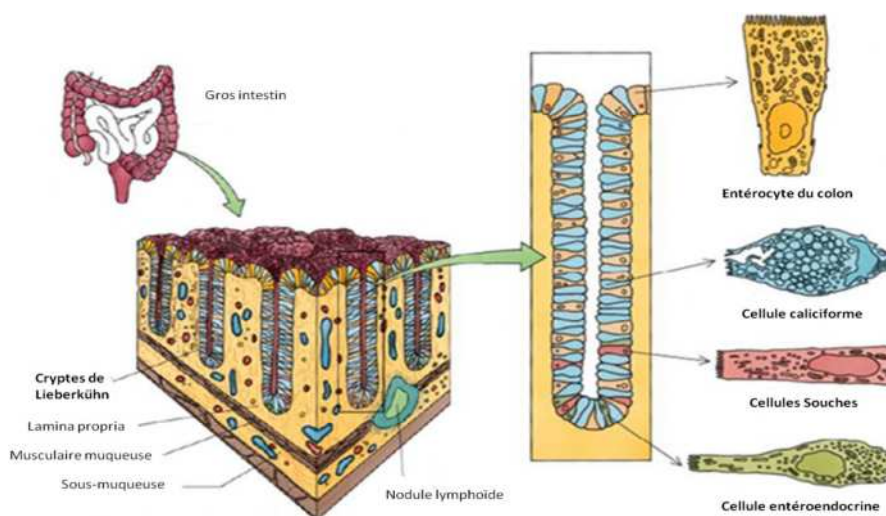


Figure 5 : La muqueuse colique (anonyme 02, 2011).

1.3 - la flore intestinale :

Le microbiote intestinal est l'ensemble des micro-organismes qui tapissent la muqueuse intestinale de façon normale ou pathologique. Elle est constituée de : bactéries, champignons, parasites, virus, levures et moisissures (figure06). Il est principalement localisé dans l'intestin grêle et le côlon. Il est réparti entre la lumière du tube digestif et le biofilm protecteur que forme le mucus intestinal sur sa paroi intérieure (Burcelin et *al.*, 2016).

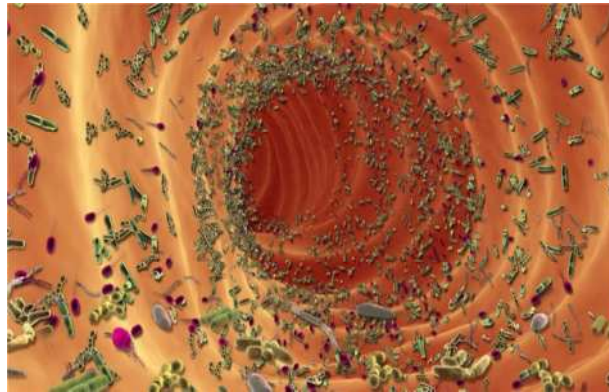


Figure 6: Flore intestinale (anonyme 3, 2013).

La colonisation bactérienne de l'intestin du nourrisson commence à la naissance et elle est influencée par les habitudes alimentaires et l'exposition aux antibiotiques (Fallani et *al.*, 2010).

À l'âge de 2-3 ans, le microbiote intestinal atteint une composition similaire à celle des adultes, et ne varie que très peu jusqu'à un âge avancé (Seksik et *al.*, 2003). Chaque individu abrite une collection unique de 1014 souches bactériennes et d'espèces dans l'intestin (Eckburg et *al.*, 2007).

Le microbiote fournit des fonctions cruciales que l'humain ne peut exercer seul, et en retour l'hôte humain fournit au microbiote un environnement riche en nutriments. Après une perturbation du microbiote, comme lors d'un traitement antibiotique, les bactéries recolonisent les niches avec une composition et une diversité similaire au niveau de base, l'écosystème ayant un pouvoir de résilience très élevé. Les perturbations récurrentes pourraient conduire à une diminution de la capacité de résilience du microbiote intestinal (Dethlefsen et Relman, 2011).

Les caractéristiques du microbiote intestinal telles que la grande biodiversité, la stabilité dans le temps, la capacité de résilience et l'interaction symbiotique avec l'hôte, le définissent

comme un organe caché qui exerce des fonctions physiologiques, Les deux principales fonctions sont d'ordre métabolique et la défense immunitaire.

En ce qui concerne les fonctions métaboliques, le microbiote intestinal est capable de digérer des substrats inaccessibles pour les enzymes de l'hôte et de contrôler le stockage des graisses (Ley et *al.*, 2005).

En outre, il joue un rôle fondamental dans l'induction, la formation, et le fonctionnement du système immunitaire de l'hôte (Belkaid et Hand, 2014). En retour, le système immunitaire a largement évolué afin de maintenir la relation symbiotique de l'hôte avec ces micro-organismes. Utilisée de manière optimale, cette alliance système immunitaire - microbiote permet l'induction de réponses protectrices contre des agents pathogènes et le maintien de voies de régulation impliqués dans la tolérance à des antigènes inoffensifs (Belkaid et Hand, 2014).

Cependant, dans les pays à revenu élevé, la sur-utilisation des antibiotiques, les changements dans le régime alimentaire et l'élimination de partenaires constitutifs, tels que les nématodes, peuvent être à l'origine d'une sélection d'un microbiote qui manque de résilience et de diversité, devient ainsi incapable de maintenir des réponses immunitaires équilibrées (Rajca, 2015).

La présence d'*Entamoeba histolytica* dans le colon peut affecter la flore et rompre l'équilibre de cet écosystème (Tortora, 2001).

2. Les protozoaires intestinaux chez l'homme

2. 1- Définition

Les protozoaires sont des êtres unicellulaires dont certains seulement sont adaptés au parasitisme (Ripert, 2003).

2. 2 -classification

La classification des protozoaires intestinaux est mise en évidence par le mode de déplacement (mobilité).

- Les amœbæ se déplacent grâce à des prolongements cytoplasmiques ou pseudopodes, trois genres parasitent l'Homme : *Entamoeba*, *Endolimax*, et *Pseudolimax* (Guillaume, 2007).

- Les flagellées se déplacent au moyen de flagelles ondulants, cinq genres parasitent l'Homme : *Chilomastix*, *Embadomonas*, *Enteromonas*, *Giardia*, et *Trichomonas* (Guillaume, 2007).
- Les ciliés se déplacent grâce à des cils vibratiles, seule une espèce parasite l'Homme : *Balantidium coli* (Guillaume, 2007).
- Les sporozoaires sont immobiles et en général endocellulaires, quatre espèces parasitent l'Homme *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isospora belli*, et *Sarcocystis hominis* (Guillaume, 2007).
- *Blastocystis hominis* est un protozoaire eucaryote immobile appartenant au groupe des stramenopiles (Ripert, 2003).

2. 2. 1 -RHIZOPODES (Amibes)

2. 1. 1-Définition

L'amibe est un parasite responsable de l'amibiase. Il s'agit d'une protozoose à prédominance intestinale, qui peut métastaser par voies sanguine ou lymphatique et envahir les tissus. Affection la plus souvent tropicale dans ses manifestations cliniques, l'amibiase est cependant cosmopolite (Ripert, 2003).

2.1. 2 – Historique

En 1875, Loesh isole pour la première fois, en Russie, une amibe hématophage dans les selles d'un malade. un peu plus tard Kosh et Kartulis établissent son rôle pathogène. En 1893, Quincke et Ross découvrent le kyste et précisent le mode de contamination. Depuis de grands progrès ont été faits dans la connaissance de la biologie d'*Entamoeba histolytica* longtemps dénommée *E. dysenteriae*, mais il persiste des incertitudes, notamment en ce qui concerne les facteurs déterminant le passage d'une forme saprophyte à la forme pathogène.

A l'heure actuelle, l'Amibiase reste l'une des parasitoses les plus répandues : selon l'OMS, 10% de la population mondiale serait infestée. En effet l'Amibiase maladie (pathogène) est plus rare que l'amibiase parasitose (Gentilini, 1986).

2.1. 3 - Morphologie et biologie du parasite

a - Amibe pathogène

Entamoeba histolytica histolytica est la seule espèce responsable de l'amibiase, maladie qui nécessite une prise en charge. Elle existe sous deux formes (figure 07), une forme végétative non hématophage, *Entamoeba histolytica minuta* qui colonise le tube digestif et une forme hématophage *Entamoeba histolytica histolytica* qui peut envahir les tissus (Guillaume, 2007).

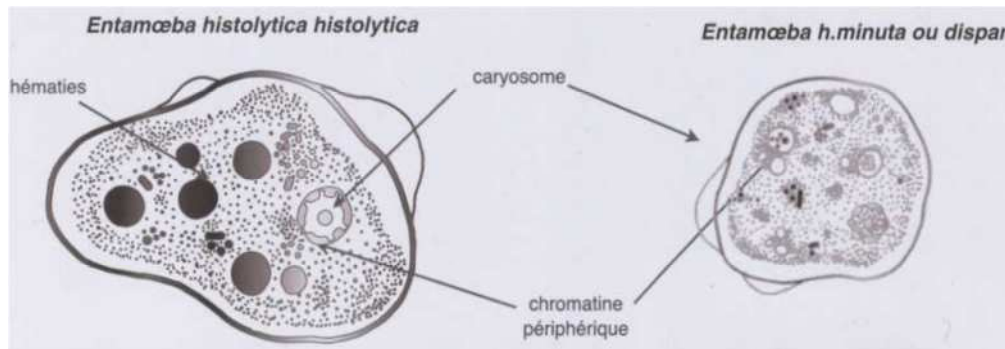


Figure 7 : formes végétatives d'*Entamoeba h. histolytica* et d'*Entamoeba h. minuta* (Guillaume, 2007).

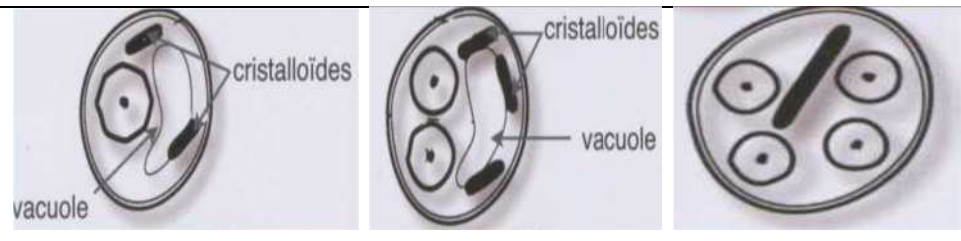
Les caractéristiques des formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau 01: Représentation des formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* (Guillaume, 2007).

	<i>Entamoeba histolytica histolytica</i>	<i>Entamoeba h.minuta/h.dispar</i>
Taille	20 à 40 µm	6 à 20 µm
Déplacement	Dans un seul sens, comme une limace.	Par pseudopodes
Noyau	Chromatine périphérique fine et régulière bien visible à l'état frais, et en position centrale, un granule de chromatine le caryosome.	
Cytoplasme	finement granuleux, contient des hématies plus ou moins digérées.	Jamais d'hématies

Les kystes des deux espèces *Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar* ne peuvent être différenciés (tableau 02).

Tableau 02 : kystes mures (Guillaume, 2007).

Entamoeba histolytica / Entamoeba dispar	
Taille	12 à 14 µm
Forme	En général arrondie, mais peut être ovulaire.
Contour	Le kyste est entouré d'une double coque difficile à mettre en évidence à l'état frais.
Aspect	Brillant
Contenu	Présence irrégulière de cristoïdes à extrémités arrondies
Noyaux	

b -Amibe non pathogène

Les amibes non pathogènes appartiennent aux genres *Entamoeba*, *pseudolimax*, *Endolimax*. Le colon abrite la majorité de ces amibes qui ne jouent aucun rôle pathogène, leur existence chez l'Homme est le reflet d'un défaut d'hygiène fécale.

- **Genre Entamoeba**

Le genre *Entamoeba* est subdivisé en trois espèces présentes soit sous forme végétative ou sous forme kystique: *Entamoeba coli*, *E.hartmanni*, et *E.polecki*.

Les caractéristiques des deux formes, végétative et kystique sont représentées dans les deux tableaux 03 et 04 (Guillaume, 2007).

Tableau 03: description des formes végétatives.

	<i>Entamoeba coli</i>	<i>Entamoeba hartmanni</i>	<i>Entamoeba polecki</i>
Taille	20 à 30 µm	6 à 7 µm	12 à 25 µm







Déplacement	Par pseudopodes, non rectilignes.	Comparable à celle d'Entamoeba histolytica.	Par pseudopodes arrondis et lents.
Noyau	Couronne et amas de chromatine périphérique. Caryosome excentré.	Invisible à l'état frais. Après coloration au MIF comparable à celui d'Entamoeba histolytica.	Peu visible à l'état frais. Structure comparable à celui d'Entamoeba histolytica.
Cytoplasme	Grosses vacuoles bourrées d'inclusions.	Petites vacuoles alimentaires.	Bourrées d'inclusions alimentaires.
Schéma des formes végétatives.			

Tableau 04 : Description des kystes.

	<i>Entamoeba coli</i>	<i>Entamoeba hartmanni</i>	<i>Entamoeba polecki</i>
Taille	18 à 20 µm	6 à 8 µm	12 à 15 µm
Forme	Rondes ou allongées	Rondes	Rondes
Aspect	Réfringent	Réfringent	Réfringent
Contenu	Kyste jeune glycogène abondant, vacuole centrale, noyau repoussé vers la paroi	Présence possible de chromidium	Chromidiums caractéristiques
Noyau	1 à 8 noyaux.	1 à 4 noyaux.	1 à 2 noyaux.
Schéma des formes kystiques			

- **Genre Endolimax, pseudolimax**

Ce genre est subdivisé en deux espèces : *Endolimax nana* et *pseudolimax butschlii* (Guillaume, 2007).

Les caractéristiques des deux formes, végétatives et kystiques sont représentées dans les deux tableaux 5 et 6 (Guillaume, 2007).

Tableau 5 : Description des formes végétatives.



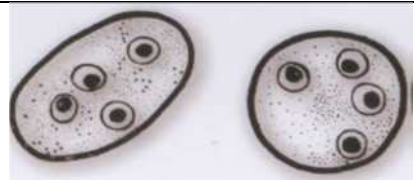

	<i>Endolimax nana</i>	<i>Pseudolimax butschlii</i>
Taille	8 à 10 µm	8 à 15 µm
Déplacement	Pseudopodes lents en forme de boursofflures caractéristiques.	Pseudopodes en doigt de gant, puis de nombreux pseudopodes larges et courts.
Noyau	Invisibles chez le trophozoites vivant Pas de chromatine périphérique, caryosome globuleux.	Invisible chez les formes vivantes Gros caryosome réfringent, plutôt centrale.
Cytoplasme	Nombreuses petites vacuoles.	Nombreuses vacuoles avec inclusions.
Schéma des formes végétatives.		

Tableau 6 : Description des kystes.

	<i>Endolimax nana</i>	<i>Pseudolimax butschlii</i>
Taille	6 à 8 µm	10 µm
Forme	Arrondie plus ou moins ovoïde.	Variable, arrondie, ovoïde.
Aspect	Coque externe mince, peu réfringente.	Contour épais réfringent.
Contenu	Pas de chromodium	Une vacuole se colorant au lugol.
Noyau	1, 2 ou 4 noyaux regroupés par deux aux extrémités.	Un seul noyau.
Schéma des formes kystiques		

2.1.4 -Cycle Biologique

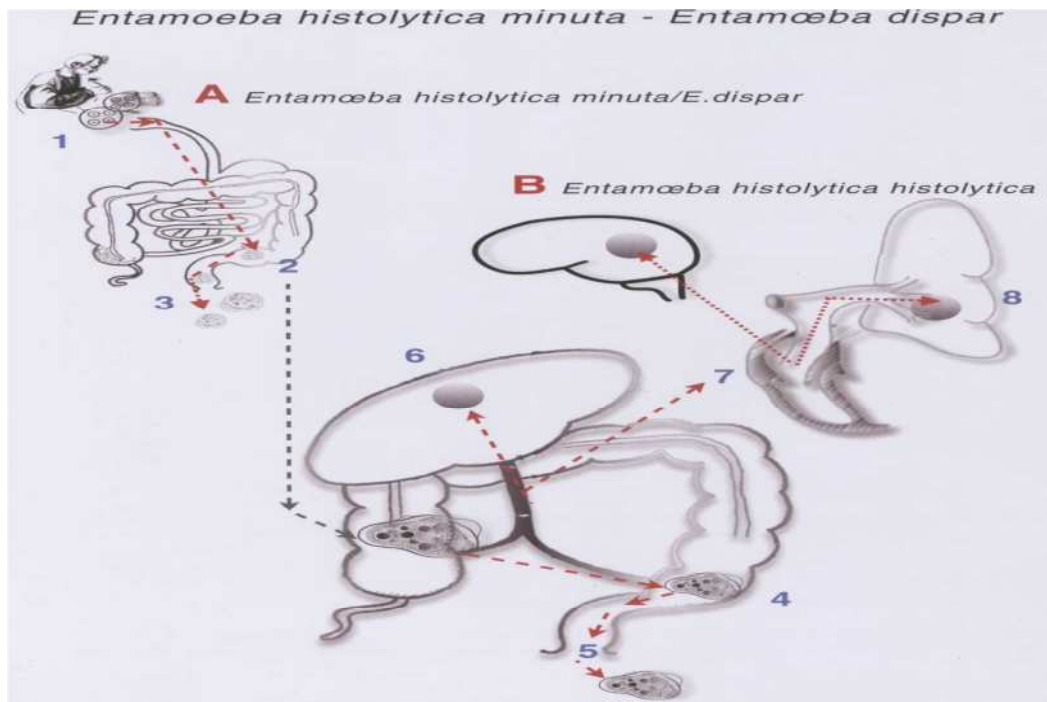


Figure 8 : Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica minuta* et d'*Entamoeba histolytica dispar* (Guillaume, 2007).

La figure 8 représente les différentes étapes illustrées du cycle d'*Entamoeba histolytica minuta* et d'*Entamoeba histolytica dispar*.

A -*Entamoeba histolytica minuta*/*Entamoeba dispar* (figure 8) :

(1) L'homme se contamine en ingérant des kystes mûres à quatre noyaux présents dans l'eau ou des légumes crus, souillés par des matières fécales ou par manque d'hygiène individuelle ou par des relations sexuelles oro-anales.

(2) Le dékystement se produit dans la lumière intestinale sous l'action de l'humidité et de la température et la présence de bactéries vivantes. L'amibe libérée se nourrit de bactéries et de grains d'amidon, elle se multiplie à la surface de la muqueuse colique sans entraîner de lésions.

(3) Des formes végétatives peuvent être éliminées avec les matières fécales, mais elles ne résistent pas longtemps dans le milieu extérieur. Les kystes eux peuvent conserver leur

pouvoir infestant dans le milieu extérieur en fonction des conditions physicochimiques du milieu.

B - *Entamoeba histolytica histolytica* (figure 8):

(4) *Entamoeba histolytica histolytica* se multiplie dans la sous muqueuse colique et peut envahir les tissus.

(5) Elle peut être rejetée dans le milieu extérieur avec les glaires, la survie est de courte durée.

(6.7) *Entamoeba h.histolytica* se multiplie par scissiparité, force la paroi des capillaires et des vaisseaux du système porte, puis elle est emportée dans le foie. Elle passe ensuite dans les veinules sus hépatiques. Plus rarement vers le cœur droit, les artères et les capillaires pulmonaires, elle peut s'arrêter ou poursuivre la voie vasculaire vers le cœur gauche et être lancée vers la grande circulation.

(8) Elle peut causer un abcès au niveau des poumons et au niveau du cerveau. (Guillaume, 2007)

2.1. 5 -Symptomatologie

L'amibiase intestinale aiguë et l'amibiase intestinale chronique diffèrent entièrement par leur nature, leur pronostic et leur traitement.

L'amibiase intestinale aiguë est liée à la présence dans la paroi colique des formes *histolytica* qui creusent de petits abcès ouverts dans la lumière intestinale, les abcès en bouton de chemise.

L'amibiase chronique qu'il faut appeler colite chronique post-amibienne est une colopathie séquellaire due aux cicatrices coliques de l'amibiase intestinale aiguë, déclenchant : surmenage, modification du régime alimentaire, déséquilibre de la flore intestinale.

-La forme asymptomatique correspond à l'infection par *Entamoeba dispar*.

-La forme symptomatique :

Atteinte colique : L'amibiase est tout d'abord une maladie du côlon dans tous ses segments, ainsi que du rectum. Les manifestations sont celles d'une rectocolite, syndrome partagé avec d'autres affections, particulièrement la dysenterie bacillaire ou certains cancers.

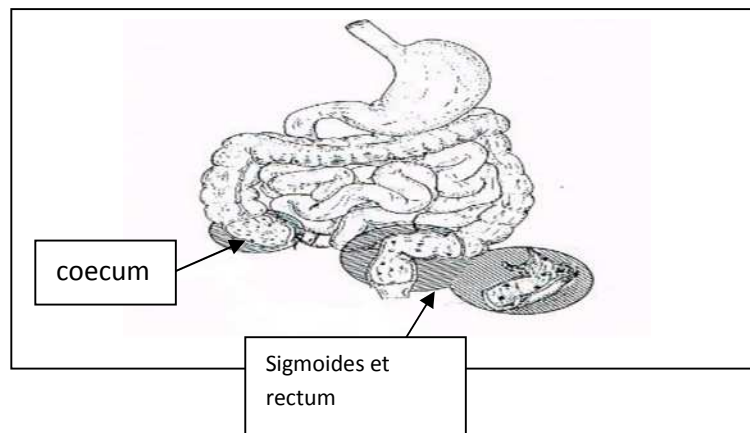


Figure 09 : Principales localisations des abcès amibiens coliques (Ripert, 2003).

L'infection débute par des signes banals, à type d'embarras gastrique, avec selles copieuses, verdâtres, sans aucun mouvement fébrile. Ces troubles peuvent durer de 6 à 15 jours et peuvent être remplacés, quoique plus rarement, par un épisode aigu à type de colites violentes et hémorragie intestinales, débouchant directement sur la période d'état.

La période d'état constitue le « syndrome dysentérique » caractérisé par les douleurs abdominales, les épreintes et par le ténésme.

Les selles sous l'appellation de crachat dysentérique, revêtent les aspects successifs suivants : muqueux, mucosanglant, ou séro-sanglant, hémorragique. La fréquence de ces selles varie entre 10 et 20 par 24 heures (Ripert, 2003).

L'amibe, lorsqu'elle envahit les tissus, provoque une réaction inflammatoire de faible intensité (figure 09). Elle sécrète des facteurs anti-inflammatoires retardant l'arrivée des macrophages (Krestchmer et *al.*, 1985). Le pouvoir nécrotique de l'amibe est important, dû aux enzymes issus des lysosomes des polynucléaires détruits par les amibes (Palomo et *al.*, 1989).

Amibiase intestinale : les lésions créées par l'amibiase intestinale intéressent presque exclusivement le gros intestin, en particulier le caecum et la région sigmoïdo-rectale. Le colon traversé est toujours relativement épargné. Les lésions se trouvent sur le même intestin, à des stades évolutifs variés. La muqueuse est boursouflée, tuméfiée, hyperhémisée, hémorragique.

A un stade plus avancé, les ulcérations atteignent 2 mm à 2 cm de diamètre, s'enfonçant directement dans la sous-muqueuse. Elles sont tuméfiées, déchiquetées, décollées et recouvertes d'un enduit sanieux (Ripert, 2003).

Microscopiquement, on distingue un stade d'inflammation catarrhale, préulcératif et un stade ulcératif (figure 10). Les amibes pénètrent dans les espaces interstitiels glandulaires et dans les glandes de lieberkuhn. La nécrose s'étend, il se forme des abcès sous muqueux. Les parois vasculaires sont altérées, l'ulcération prend la forme T (bouton de chemise).

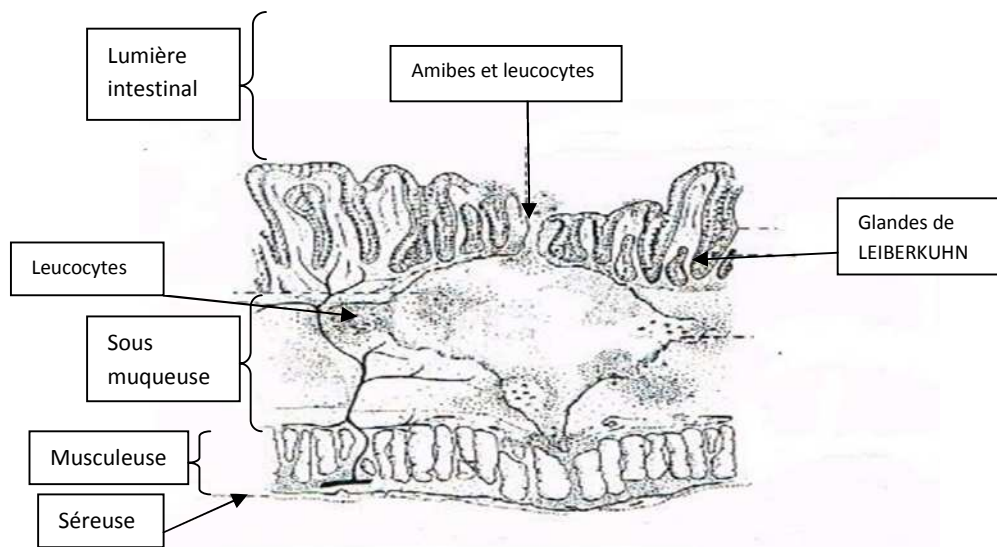


Figure10 : Ulcération en bouton de chemise (Ripert, 2003).

Le stade ulcératif se constitue, les ganglions lymphatiques participent à l'inflammation générale, les follicules clos de l'intestin sont envahis par les amibes, et ce stade constitue le point de départ de métastases (Ripert, 2003).

Atteintes hépatiques : abcès du foie non précédé par une symptomatologie colique (Gillaume, 2007).

Atteinte pleuro-pulmonaires : il s'agit le plus souvent de pleurésies séro-fibrineuses ou séro-hépatiques (Gillaume, 2007).

Cerveau : syndrome méningé rare, avec sérologie amibienne positive (Gillaume, 2007).

6 -Diagnostic

Le diagnostic d'une amibe se fait par la mise en évidence de la forme végétative dans les selles pâteuses, liquides, glairo-sanglantes et des kystes dans des selles généralement plus fermes.

L'identification repose sur :

- L'observation du déplacement des formes végétatives et l'aspect du noyau.
- La taille du kyste, le nombre des noyaux, et la présence d'inclusions.
- Un examen direct : permet d'observer les amibes vivantes et mobiles, et les kystes.
- Un examen après fixation et coloration de frottis humides (Guillaume, 2007).

A- Technique de Coloration en tube par le M.I.F : Le nom de cette technique vient des trois réactifs principaux ; Merthiolate sous forme de teinture, Iode sous forme de lugol et le Formol du commerce. C'est un examen des glaires sanglantes contenant des amibes.

B- Technique de concentration (méthode de Bailenger, concentration M.I.F).

- Détection d'antigènes solubles spécifiques d'*Entamoeba histolytica* et d'*Entamoeba dispar* (Guillaume, 2007).
- Amplification par PCR de régions variables du génome (Guillaume, 2007).

2. 2.2 -FLAGELLEE

- **Les flagellés pathogènes**

2.2.1 - Définition

Giardia duodenales est responsable de la giardiose, parasitose intestinale répandue dans le monde, elle est fréquente dans les pays tropicaux mais aussi dans les pays développés, surtout chez les enfants (Guillaume, 2007).

Il cause des diarrhées, une anorexie, et une perte de poids à cause d'une malabsorption des protéines et des graisses (Goubau et *al.*, 2000).

2.2.2 - Historique

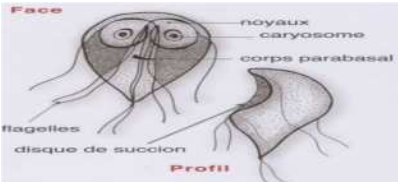
Observé pour la première fois en 1681 par Leeuwenhoek, l'inventeur de microscope, dans ses propres selles, *Giardia intestinalis* est un parasite cosmopolite, plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte et plus souvent rencontré dans les pays chauds que dans les pays froids (Ripert, 2003).

2.2.3 - Morphologie et biologie

La forme végétative : Flagellés très mobiles ayant une forme caractéristique, de face il ressemble à un cerf volant, de profil à une coupe creuse ou une cuillère (figure 11).

Les caractéristiques du trophozoïte sont présentées dans le tableau 7 (Guillaume, 2007).

Tableau 7 : Trophozoïte de *Giardia intestinalis*.

Trophozoïte de <i>Giardia intestinalis</i>	
Taille	18 à 20 µm
Noyau	Deux noyaux volumineux soulignés par des filaments chromatiques donnent l'apparence d'un binocle. Au dessus partent 8 flagelles groupés en 4 paires.
Corps	Face : corps parabasaux et axostyle, pole antérieur arrondie au dessus des noyaux et pole postérieur effilé en bas. Profil : le disc ventral permet à la forme végétative de se fixer sur la paroi intestinale.
Schéma	

La forme kystique : L'enkystement se fait dans le jéjunum, probablement sous l'action des sucs biliaires (Guillaume, 2007). Les caractéristiques morphologiques des kystes de *Giardia intestinalis* sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau 8 : Description des kystes.

Kyste de <i>Giardia duodenalis</i>	
Taille	12 à 15 µm
Noyau	Kyste jeune 1 noyau kyste mature 4 noyaux en position antérieure.
Paroi	Impression d'une double membrane réfringente.
Flagelles	Reste des flagelles mais aussi des corps para basaux



2.2. 4 -Cycle biologique

La localisation principale de *G. intestinalis* est au niveau des cryptes duodénales, donc en milieu acide. Dans les selles fraîchement diarrhéiques, on trouve généralement *G.intestinalis* sous la forme trophozoite. L'enkystement se produit au cours du transit intestinal, au fur et à mesure que les selles se déshydratent. Dans les selles pâteuses, on rencontre fréquemment des *Giardia* en voie d'enkystement. Les formes prékystiques ont 2 noyaux, les formes kystiques mûres ont 4 noyaux (Guillaume, 2007).

Les différentes étapes du cycle évolutif de *Giardia intestinalis* sont illustrées dans la figure suivante :

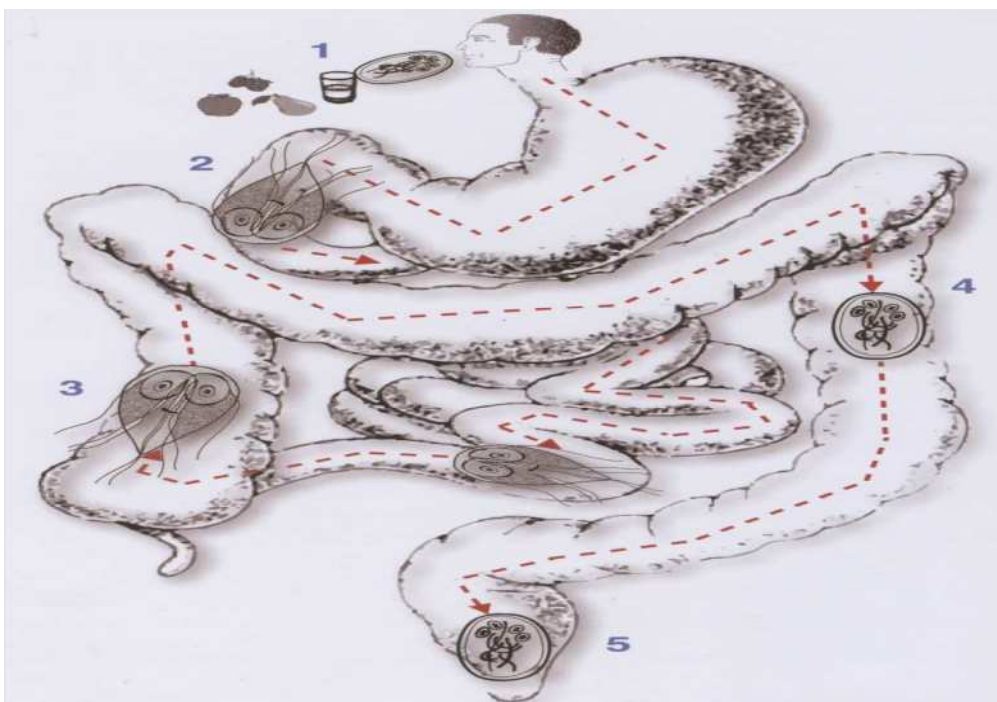


Figure 12 : Cycle évolutif de *Giardia intestinalis* (Guillaume, 2007).

- (1) La contamination se fait par ingestion d'aliments souillés par des kystes de *Giardia intestinalis*.
- (2) La paroi des kystes est lysée dans l'estomac et la forme végétative est retrouvée dans le duodénum.
- (3) Ces formes végétatives se multiplient activement et colonisent le duodénum et la partie supérieure du grêle.
- (4) Elles s'enkystent dans le tube digestif sous l'action des sels biliaires.
- (5) Les kystes infectants sont éliminés dans les selles.

Giardia intestinalis vit fixé par sa ventouse aux entérocytes (figure 13). Dans la giardiose, les lésions de la muqueuse résultent, du dommage causé à la bordure en brosse de l'entérocyte (Farting, 1993).

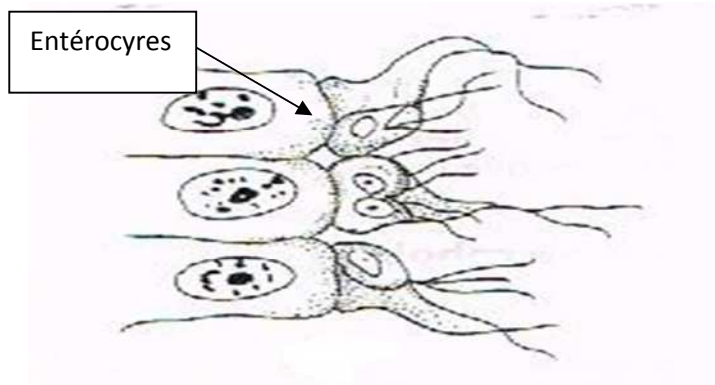


Figure 13 : *Giardia intestinalis* fixés à la muqueuse duodénale (Ripert, 2003).

L'adhérence et la multiplication in vitro des parasites ont été étudiées en culture en présence de cellules humaines provenant d'un carcinome du côlon (Favennek et *al.*, 1990). La cytoadhérence serait médiée par des lectines de membrane du parasite (Magne et *al.*, 1990).

- **Flagellés non pathogènes**

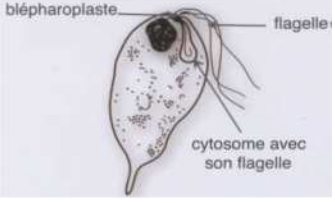

Les flagellés intestinaux non pathogènes sont représentés par *Chilomastix mesnili*, *Enteromonas hominis*, et *Trichomonas intestinalis*. Tous ces parasites peuvent parfois être responsables de troubles diarrhéiques.

Chilomastix mesnili

Chilomastix mesnili vit dans le gros intestin où il se multiplie par division binaire, sa répartition géographique est cosmopolite (Guillaume, 2007). Sa forme végétative, très mobile et souvent confondue avec le *Trichomonas intestinalis*.

Les caractéristiques de la forme végétative et de la forme kystique de *Chilomastix mesnili* sont présentées dans le tableau suivant :


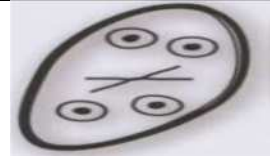
Tableau 9 : Description de la forme végétative et de la forme kystique (Guillaume, 2007).

	Forme végétative	Forme kystique
Taille	10 à 15 µm	8 piriforme
Noyau	1 seul en position antérieur	1 seul situé à l'avant
Flagelle	4 flagelles dont un logé dans le cytostome.	Atrophié, retrouvé dans le cytoplasme.
Forme	 <p>blépharoplaste flagelle cytosome avec son flagelle</p>	

Enteromonas hominis

Les caractéristiques des formes végétatives et des formes kystiques sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau 10 : description du kyste et de la forme végétative (Guillaume, 2007).

	Forme végétative	Kyste
Taille	3 à 5 µm	6 à 8 µm
Noyau	Un noyau	1 à 4 noyaux
Flagelle	4 flagelles antérieurs	2 flagelles
Schéma		

Trichomonas intestinalis

Trichomonas intestinalis mesure 6 à 12µm de diamètre, il vit dans la lumière colique sous forme végétative sans donner de kystes (figure 14). Ce parasite est capable de s'arrondir, sans s'entourer d'une paroi épaisse, et de se présenter sous formes rondes ou pseudo kystes capable de résister aux conditions extérieures et de propager l'espèce (Guillaume, 2007).

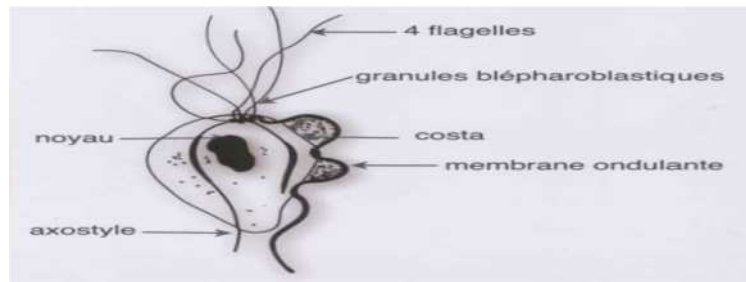


Figure 14 : *Trichomonas intestinalis* (Guillaume, 2007).

Dientamoeba fragilis

Dientamoeba fragilis est un flagellé cosmopolite anciennement classé dans les Amibes. Son pouvoir pathogène, encore discuté, peut se traduire par des diarrhées, des douleurs abdominales, des flatulences, des nausées, des vomissements, une fatigue et une perte de poids (Butler, 1996).

Sa dimension est de 4-20 μm de diamètre, très mobile à l'état frais (immobile après fixation et coloration). Contient 1 ou 2 noyaux reliés par un centrodesmosome, une chromatine fragmentée en 4 à 8 masses, elle est caractérisée par la prédominance des formes binucléés et des noyaux fragmentés (figure 15).

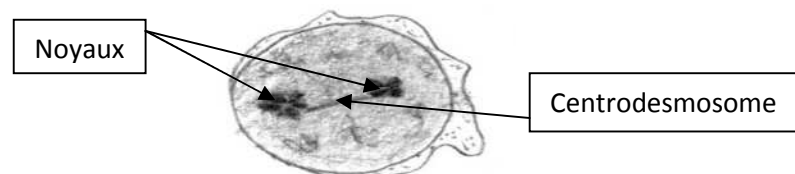


Figure15 : *Dientamoeba Fragilis* (Guillaume, 2007).

2.2. 5- Symptomatologie

Asymptomatique dans 70 % des cas.

Un syndrome de malabsorption intestinale caractérisé par (Guillaume, 2007) :

- Une diarrhée chronique avec des sels pâteuses et grasses, un amaigrissement une hypotrophie ou une cassure de la courbe de poids chez l'enfant (perte de poids entre 10 à 20% du poids du corps idéal).
- Une malabsorption biologique le plus souvent partielle portant sur les graisses, les sucres, l'acide folique, les vitamines A et B12, malabsorption trouvée dans 90% des cas chez l'enfant et 30 % chez l'adulte.

- Une atrophie villositaire (totale, partielle ou subtotale) à la biopsie du grêle, la malabsorption étant proportionnelle au degré d'atrophie villositaire.

2.2. 6- Diagnostic

Examen parasitologique réalisé sur :

- Les selles : l'examen microscopique direct des prélèvements de selles pâteuses ou liquides, voir même stéatorhéiques, montre les trophozoites (Ripert, 2003).

L'examen direct permet de retrouver facilement ce parasite, la plupart des méthodes de concentration déforment ou altèrent ce parasite (Guillaume, 2007).

-Le liquide duodéal : Prélevé au cours d'une endoscopie digestive, le liquide doit être examiné rapidement ou immédiatement formolé et permet de mettre en évidence les formes végétatives (Guillaume, 2007).

Les kystes peuvent être aussi décelés en faisant appel à une technique par immunofluorescence directe.

le dosage des anticorps circulant et la détection des antigènes par la technique Elisa (Al-tukhi et *al.*, 1993).

Amplification par PCR en temps réel, elle permet de détecter le parasite et son génotype (Guillaume, 2007).

2.2.3- Ciliés

2.3.1 -Définition

Balantidium coli est responsable de la balantidiose, c'est un infusoire parasite habituel du porc présent dans le gros intestin de l'Homme (Malmesten, 1857).

2.3.2 -Historique

Décrit par Malmesten à Stockholm en 1857 dans les selles dysentériques de deux malades, le parasite a été observé par Leuckhart en 1861, puis par Stein en 1862 qui plaça l'espèce dans le genre de *Balantidium* établi par Claparède en 1858 pour des ciliés retrouvés dans des intestins de batraciens (Zaman, 1993).

2.3.3- Morphologie et biologie (Guillaume, 2007) :

- La forme végétative

Le trophozoite mesure 50 à 200 μm de long et 20 à 70 μm de large.

Le corps est recouvert de cils vibratiles répartis sur des stries régulièrement disposées.

La partie antérieure est plus effilée et présente une fente oblique bordée de cils volumineux :

Le cytostome (sorte de bouche primitive). Celui-ci se prolonge par une dépression ; le péristome (Figure 17).

Au pôle opposé, l'orifice anal est difficilement visible.

- La forme kystique

Le kyste de *Blantidium coli* est arrondi et mesure de 50 à 60 μm de diamètre, sa paroi est épaisse, les deux noyaux sont visibles et les cils persistent à l'intérieur du kyste, ou le parasite est mobile (Figure 16).

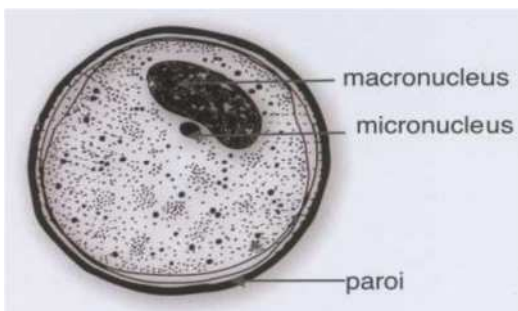


Figure 16 : Kyste de *balantidium coli*

(Guillaume, 2007).

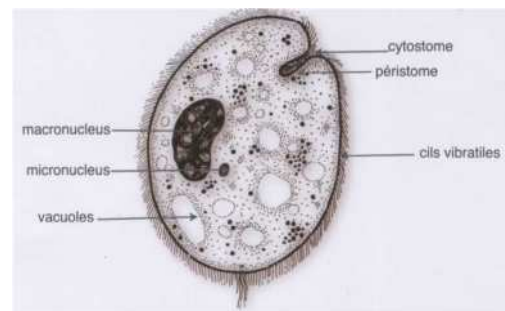


Figure 17 : Forme végétative de *Blantidium coli*

(Guillaume, 2007).

2.3. 4-Cycle biologique

Balantidium coli est un parasite du gros intestin, il vit dans la lumière intestinale où il produit de l'hyaluronidase qui peut envahir les glandes intestinales, la sous muqueuse et le chorion sous-jacent, causant de graves lésions en boutons de chemise chez l'homme comparables à celles produites par l'Amibe dysentérique (Castro et Vazquez-iglesias, 1983).

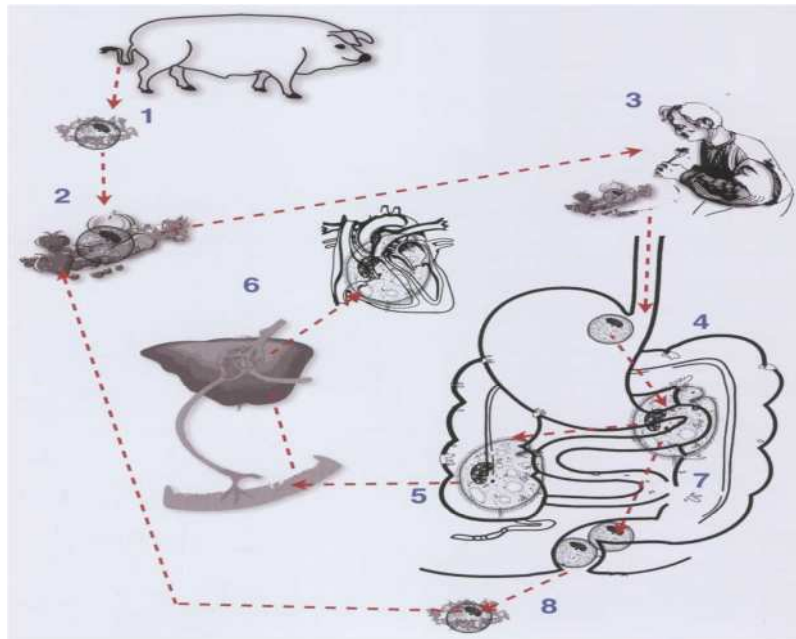


Figure 18 : Cycle évolutif de *Blantidium coli* (Guillaume, 2007).

Les différentes étapes du cycle évolutif de *Blalantidium coli* (Figure 18) :

(1) Les hôtes définitifs sont l'homme et le porc. Le porc et un réservoir très souvent parasité dans le monde entier.

(2) *Blantidium coli* entouré de sa coque kystique, et déposé dans le sol avec les matières fécales des hôtes définitifs. Les kystes sont résistants à la sécheresse aux intempéries, à la chaleur et peuvent souiller les légumes, la peau des porcs et les mains des sujets qui manipulent la viande des porcs.

(3) La contamination se fait par ingestion des légumes souillés ou par manque d'hygiène.

(4) Dans le duodénum, la paroi des kystes éclate et la forme végétative en sorte.

(5) Elle gagne le colon et se multiplie par scissiparité et par conjugaison.

(6) Lorsque l'état de résistance de l'hôte diminue, *Blantidium coli* peut traverser la muqueuse colique, gagner la sous-muqueuse, s'y multiplier en lysant les tissus.

(7) *Blantidium coli* peut par effraction des vaisseaux sanguins et lymphatiques gagner les ganglions, le foie, le myocarde. Ses sécrétions provoquent la nécrose des tissus concernés.

Les formes végétatives restées dans la lumière colique, sécrètent la coque kystique résistante à leur multiplication dans un milieu défavorable.

(8) Les kystes éliminés avec les matières fécales constituent la forme infestante.

Les formes végétatives non enkystées éliminées avec les selles ne constituent pas la forme de transmission de *Blantidium coli*.

2.3. 5- Symptomatologie

La plupart des porteurs de *Blantidium coli* ne présentent aucun signe clinique, mais ils éliminent les kystes et sont à ce titre des porteurs sains. Certains sujets peuvent présenter des poussées diarrhéiques accompagnées de douleurs abdominales, de ténésme avec cinq à six selles liquides journalières (Getilini, 1986).

Une Blantidiose aigue dysentérique peut atteindre les sujets ayant un mauvais état général, cette affection ne fait pas partie des affections opportunistes du patient immunodéprimé (Ripert, 2003).

2.3. 6- Diagnostic

-L'examen parasitologique des selles : L'examen direct à l'état frais permet de reconnaître le parasite grâce à sa mobilité et sa morphologie caractéristique. A ne pas diluer les selles avec de l'eau non stérile, des paramécies ou infusoires pourraient être confondu avec les parasites (Guillaume, 2007).

-La biopsie rectale au niveau des lésions permet de trouver les trophozoites (Guillaume, 2007).

2.2.4 -COCCIDIÉS

2.4. 1. Définition

Les coccidies sont des parasites protozoaires (appartenant au groupe des apicomplexa) qui se caractérisent par une infestation digestive chez l'hôte définitif, aboutissant à la production d'oocystes libérés dans les fèces. Leur cycle comprend des phases intracellulaires (dans les cellules épithéliales principalement), sont des parasites qui peuvent être à l'origine d'un état pathologique chez le sujet immunocompétent et qui génèrent une pathologie aggravée par les états d'immunodépression. Leur répartition est mondial (Ripert. 2003).

2.4. 2-morphologie

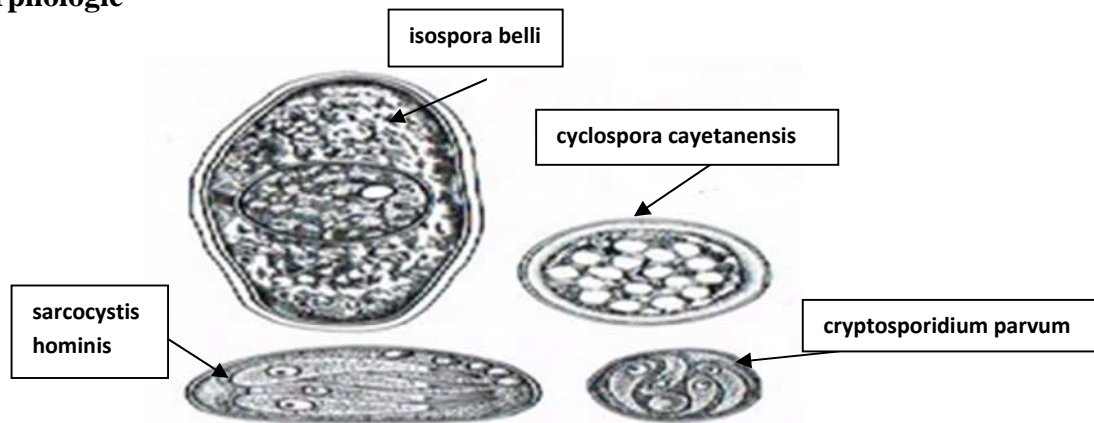


Figure 19 : Oocystes de coccidies agent de diarrhée, tels qu'ils apparaissent dans les selles humaines fraîchement émises (Abou-bacar et *al.*, 1999).

Les Coccidies sont classés en quatre espèces (figure 19) , *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis* et *Isospora belli* appartenants au groupe des monoxènes et *Sarcocystis hominis* appartenant au groupe des hétéroxènes (Carreno et Bata, 1999).

A - COCCIDIES MONOXENES

A .1-Cryptospridium

1.1- Définition

C. parvum et *C.hominis* sont les deux principales espèces retrouvées au cours de la cryptosporidiose humaine, ce sont des parasites des épithéliums digestifs. Une coccidie monoxène se développant dans les microvillosités des cellules épithéliales intestinales d'Homme (Guillaume, 2007).

La cryptosporidiose est une infection cosmopolite opportuniste. L'infection est bénigne et spontanément résolutive chez les sujets immunocompétents. En revanche elle est responsable des diarrhées graves chez les patients immunodéprimés (sida++++) et les jeunes enfants (Guillaume, 2007).

La cryptosporidiose intestinale, la plus courante, évolue a la surface des entérocytes de l'intestin grêle selon un cycle schizogonique, gamétogonique et sporogonique avec production d'oocystes éliminés avec les selles dans le milieu extérieur (Ripert, 2003).

1.2- Historique

Les premiers cas d'infection humaine ont été rapportés en 1976 chez l'immunocompétent (Meisel et al, 1979) comme chez l'immunodéprimé (Nime et al., 1976) Les cas cliniques rapportés dans la littérature restent cependant rare jusqu'aux années 1980. Au cours de ces dernières décennies, de nombreuses épidémies, affectant un grand nombre de personnes, sont apparues principalement aux Etats-Unis et Royaume-Uni, cette épidémie due à la contamination par *cryptosporidium* du réseau d'eau public aurait touché plus de 400 000 personnes, dont 4 400 hospitalisées et 69 de décès (Kenzie, 1994).

1.3-Morphologie

Cryptosporidium parvum est éliminé dans les selles sous forme d'oocystes sporulés contenant quatre sporozoïtes et un corps résiduel (Guillaume, 2007).

La coque externe lui permet de survivre dans le milieu extérieur. Les ookystes sont sphérique ou ovoïdes et mesurent de 4 à 5 μm de diamètre (figure 20).

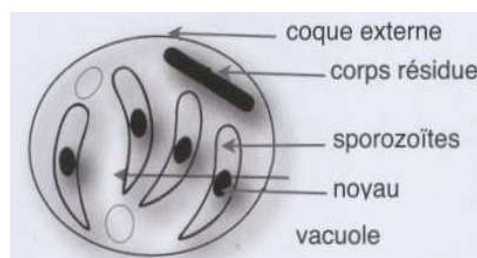


Figure 20: *Cryptosporidium parvum* (Guillaume, 2007).

1.4- Cycle biologique

Le cycle de *Cryptosporidium* est monoxène (figure 19). Les ookystes constituent la forme infectante du parasite. Une fois ingérés par l'hôte, ils libèrent leurs sporozoïtes dans la lumière de l'intestin grêle qui se fixent à la bordure en brosse des entérocytes. Ils envahissent la cellule en donnant lieu à la formation d'une vacuole parasitophore immédiatement sous la membrane plasmique microvillositaire, restant donc dans le pôle apicale des entérocytes (Figure 21).

Dans cette localisation « intracellulaire mais extra cytoplasmique », le parasite commence son cycle schizogonique avec transformation des sporozoïtes en trophozoïtes et en méronte libérant huit mérozoïtes. Ces mérozoïtes perpétuent le cycle schizogonique ou commencent un cycle sporogonique (gamétonie sexuée) avec production de macro- et de

microgamétocytes aboutissant à la formation des ookystes murs, libres dans la lumière intestinale et contenant quatre sporozoïtes (Ripert, 2003).

Deux types d'ookystes sporulés sont produits : les ookystes à paroi fine qui sont auto-infectants et restent dans la lumière intestinale pour pérenniser le cycle endogène et les ookystes à paroi épaisse qui sont éliminés avec les selles de l'hôte. Ces derniers sont capables d'infecter un nouvel hôte immédiatement après excrétion dans l'environnement, milieu extérieur dans lequel ils peuvent survivre pendant plusieurs mois car ils sont très résistants (Ripert, 2003).

Le temps qui s'écoule entre l'infestation et l'élimination des ookystes est compris entre 5 et 28 jours (Jokipii, 1986).

La figure suivante représente les différentes étapes du cycle évolutif :

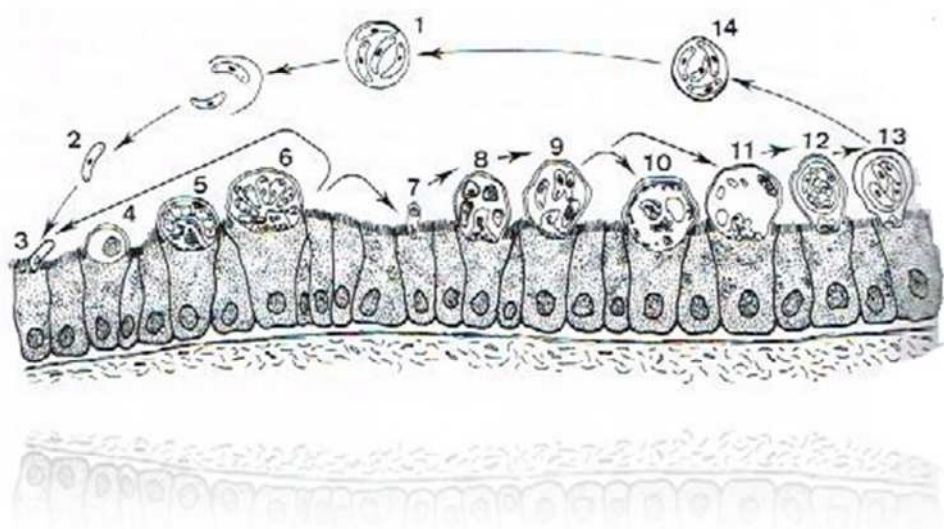


Figure 21 : Cycle évolutif de *cryptosporidium parvum* (JOKIPII, 1986).

- 1: Ookyste mûr contenant 4 sporozoïtes
- 2: Eclatement de l'ookyste avec libération des sporozoïtes dans la lumière du duodénum.
- 3: Attachement du sporozoïte à la bordure en brosse de l'entérocyte.
- 4: Transformation du sporozoïte en méronite de type I.
- 5: Méronite immature.
- 6 : Méronite mûre contenant 8 mérozoïtes .

7 : Mérozoïte.

8 : Mérozoïte pénétrant un entérocyte .

9 : Méronte de type II contenant 4 mérozoïtes capable de se développer en élément sexuels.

10 : Microgamétocyte.

11 : Macrogamétocyte.

12 : Microgamètes fertilisant des macrogamètes avec production de zygotes à partir desquels se forment les ookystes immatures.

13: Ookystes mûrs éliminés dans les selles.

Ultra structure

- Le dékystement des ookystes se produit dans la lumière de l'intestin grêle sous l'effet d'enzymes pancréatiques et des sels biliaires par rupture d'une suture se trouvant sur la paroi de l'ookyste.
- Chaque sporozoïte libéré adhère par son extrémité antérieure à la surface de l'épithélium et pénètre dans la cellule épithéliale au niveau des microvillosités .il se trouve à l'intérieur d'une vacuole parasitophore qui l'isole du cytoplasme de la cellule hôte (Fayer et Leek, 1984). la localisation superficielle de cette vacuole dans les microvillosités de la cellule hôte est caractéristique du genre *cryptosporidium*. l'unique lien entre le parasite et le cytoplasme de la cellule qui l'héberge est assuré par un organe de fixation nourricier (Figure 22).

Trophozoïte

Macrogamète

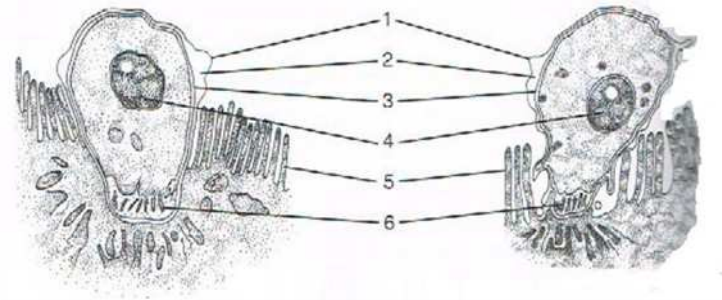


Figure 22 : *Cryptosporidium parvum* (Fayer et Leek, 1984).

- | | |
|--|---------------------------|
| 1 : Membrane villositaire de la cellule hôte | 2 : Vacuole parasitophore |
| 3 : Membrane plasmique du parasite. | 4 : Noyau. |
| 5 : Bordure en brosse de l'entérocyte. | 6 : Organite nutritif. |

La cryptosporidiose est une maladie à mode de transmission féco-oral. L'ingestion d'une quantité relativement faible d'ookystes suffit pour installer l'infection .D'après les résultats de recherches publiés, la dose minimale infectante est de 132 ookystes en moyenne chez l'homme immunocompétent (Dupont et *al.*, 1995). Elle diminue chez l'homme immunodéprimé, pour être inférieure de 10 ookystes (Ramratnam et Flanigan, 1997).

1.5- Symptomatologie

Chez le sujet immunocompétent, la symptomatologie mise en évidence dans le cadre de la cryptosporidiose s'apparente à des troubles de type entérique, dans les cas extrêmes, syndrome cholériforme (Jokipii, 1986).

Après 7 jours environ d'incubation, la diarrhée apparaît, avec nausées et vomissements, crampes abdominales, fièvre peu élevée, céphalées (figure 23). Chez une personne présentant un équilibre nutritionnel satisfaisant, l'affection dure 3 à 12 jours mais chez un sujet dénutri ou en état de déséquilibre électrolytique, la cryptosporidiose peut persister plusieurs semaines (Jokipii, 1986).

L'excrétion parasitaire peut persister plusieurs mois même si la symptomatologie a complètement disparu (Jokipii, 1986).

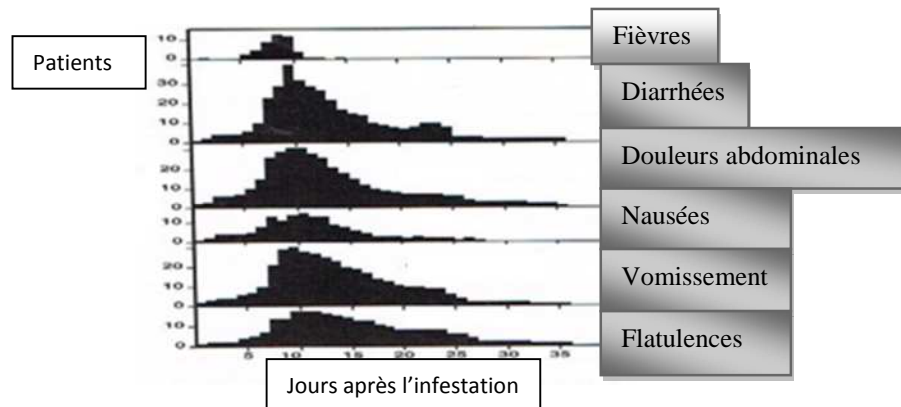


Figure 23 : Dates d'apparition et durée des symptômes dans la cryptosporidiose (Jokipii, 1986).

- Chez l'immunodéficient, la période initiale de la cryptosporidiose s'apparente à celle observée chez l'immunocompétent mais l'évolution peut être beaucoup plus grave et même conduire au décès du patient. La colonisation de jéjunum et de l'iléon par les parasites se traduit par une diarrhée, résistante à tout traitement antiparasitaire connu, avec des pertes liquidiennes pouvant atteindre 3 à 6 litres par 24 heures (Gunthard et *al.*, 1996).

La présence de sang dans les selles doit faire penser à une association avec le cytomégalovirus. Les désordres électrolytiques et les troubles de malabsorption conduisent à un état de malnutrition sévère avec une perte de poids pouvant atteindre 50% du poids initial et le risque de passage de la diarrhée à l'état de chronicité est corrélé au degré du déficit immunitaire et donc pour une grande partie, au taux de lymphocytes CD4 (Gunthard et *al.*, 1996).

- Chez les individus immunodéprimés, une dissémination extra-intestinale du parasite est même possible avec atteinte hépatobiliaire ou pulmonaire (Khan et *al.*, 1987).

1.6 -Diagnostic

-Examen macroscopique : coloration de Ziehl-neelsen modifiée par Henriksen et Poblentz : oocystes rouges sur un fond vert (Henriksen et Pohlentz, 1981).

-Détection de l'antigène: un test immunoenzymatique qualitatif dénommé « prospect cryptosporidium rapid assay alexon-trend » permet la détection dans les selles d'un antigène spécifique de cryptosporidium avec une plus grande sensibilité que la détection microscopique des ookystes (Ripert, 2003).

-Utilisation d'anticorps monoclonaux pour la détection des parasites immunofluorescents (Guillaume, 2007).

-Coloration de Heine (Guillaume, 2007).

-PCR : une technique permettant le diagnostic de l'espèce (Ripert, 2003).

A. 2- Cyclospora

2. 1 -Définition

Cyclospora cayetanensis est un protozoaire pathogène émergent, fréquent dans la zone intertropicale. Ce parasite intestinal est une coccidie à l'origine de la cyclospore, caractérisée par un syndrome diarrhéique, plus ou moins sévère chez l'homme (Ripert, 2003).

2. 2 -Historique

En 1979, Ashford publie pour la première fois sa description, sans parvenir à en définir sa biologie précise. Ce n'est qu'à partir de 1983 qu'il suscite réellement l'intérêt des scientifiques (Ashford, 1979).

De 1986 à 1993, les scientifiques recherchent la biologie de cet organisme. Son existence dans les selles coïncide avec la notion de voyage, et des observations chez les patients atteints de VIH (Ripert, 2003).

2. 3-Morphologie

Il apparaît comme une bille brillante de 8 à 10µm de diamètre, contenant des structures internes composées de 6 à 8 petits globules réfringents juxtaposés, ou des formations globuleuses correspondant à des sporocystes (Figure 24).

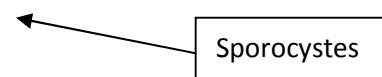


Figure 24 : Description d'un ookyste (Guillaume, 2007).

2. 4 -Cycle biologique

La contamination a systématiquement pour origine la matière fécale humaine (Ortega et al., 1994). L'eau est probablement la source principale de la contamination ; après la suspicion des fruits et légumes (Simini, 1997).

Dans certaines études, la présence du parasite dans l'eau a même été prouvée (Huang et al., 1995).

Le cycle évolutif de *Cyclospora cayetanensis* se déroule essentiellement dans le tube digestif de l'homme mais nécessite une étape dans le milieu extérieur (Figure 25).

- Etape dans le milieu extérieur

L'ookyste représente à la fois la forme de résistance et probablement l'organisme infectant, puisqu'il constitue la seule forme parasitaire libre. Il est excrété avec les selles dans le milieu extérieur, sous forme non sporulée, il subit une période de maturation (sporulation) mise en évidence *in vitro* (Ortega et al., 1994).

Le délai d'incubation est d'environ deux semaines. L'ookyste devient alors l'agent infectant du cycle (Sturbaum et al., 1998).

- Etape dans le tube digestif de l'homme

La figure 25 illustre les différentes étapes du cycle évolutif de *Cyclospora cayetanensis* dans le tube digestif :

Figure 25 : Cycle évolutif de *cyclospora cayetanensis* (Ripert, 2003).

- 1 : Sporogonie.
- 2 : Contamination par ingestion de l'ookocyte.
- 3 : Excystation des sporozoites survient dans la lumière duodénale.
- 4 : Invasion des entérocytes.
- 5 : Schizogonie de première génération.
- 6 : Libération des mérozoites.
- 7 : Schizogonie de deuxième génération.
- 8 : Microgaméto gonie.
- 9 : Libération du gamète mâle.
- 10 : Macrogaméto gonie.
- 11 : Fécondation.
- 12 : Développement du zygote.
- 13 : Enkystement du zygote à l'intérieur de l'entérocyte.
- 14 : Libération et excrétion.

2. 5 -Symptomatologie

Parfois asymptomatique, la cyclospore est essentiellement digestive et non spécifique. Les symptômes surviennent une semaine après la contamination ; une diarrhée muqueuse et non sanglante, nausées, vomissement, amaigrissement, flatulence colique, fièvre, asthénie et des myalgies. La durée des symptômes est de quelques jours à plusieurs semaines (Guillaume, 2007).

2.6-Diagnostic

Le diagnostic parasitologique repose sur :

Examen direct

Les selles d'un patient souffrant d'une cyclospore ont une consistance molle ou liquide. Elles ne contiennent, en général, pas de sang, ni de glaires. En revanche, elles sont souvent décolorées par une stéatorrhée d'acide gras et de savons, qui leur donne un aspect « métallisé » (Deluol et Junod, 1996).

L'observation directe des selles, sur montage lu rapidement au microscope optique et préservé de la dessiccation, qui permet de mettre en évidence le parasite.

Coloration des oocystes

1-Technique de Ziehl–neelsen modifiée : Les ookystes se colorent de façon variable, ils apparaissent rose fuchsia à rouge sombre sur fond vert. La paroi est entourée d'un halo clair. L'intérieur de l'ookyste apparaît granuleux et marron rougeâtre (Henriksen et Pohilentz, 1981).

2-Coloration de Grocott- Gomori : Cette technique permettant habituellement de détecter des éléments fongiques, colore les structures internes de *C .cayetanensis* en brun jaune (Ripert, 2003).

3-Technique de coloration à la carbofuchisine modifiée : cette technique est parfois utilisée pour la coloration des cryptosporidies (Ripert, 2003).

4-Technique de la Safranine : une technique nouvellement mise au point. C'est une méthode simple et rapide qui colore uniformément en rouge orangé les ookystes de *cyclospora* contenues dans des échantillons fixés au formol (Visvesvara et al ,1997).

Méthode histologique :

Ce type de diagnostic n'est pas utilisé en routine. Le support de l'examen histologique est une biopsie duodénale (Deluol et Junod, 1996).

Méthode génétique :

Cette technique consiste à détecter la présence d'ADN de *cyclospora* grâce à l'amplification d'une séquence spécifique par la PCR. La détection de cette séquence offre un diagnostic de certitude quant à la présence du parasite et quant à son identité précise (espèce, souche) (Siliva, 1998).

A. 3 -*Isospora belli*

3. 1 -Définition

Isospora belli est un parasite monoxène strictement humain. Agent de diarrhée par envahissement de l'épithélium de l'intestin grêle. Il est peu pathogène chez le sujet immunocompétent, on le rencontre plus souvent en cas d'immunodépression et chez l'enfant (Ripert, 2003).

Le parasite est cosmopolite, plus répandu à l'origine dans les pays chauds, il est actuellement assez souvent isolé dans les selles humaines des sujets immunodéprimés dans de nombreux pays (Smetskemp et Oey Muller, 1996).

3.2 -Historique

Observé pour la première fois par Railliet et Lucet en 1890. Le parasite est décrit par Wenyon en 1915 dans les selles de soldats de la région méditerranéenne. Il est fréquemment rencontré chez les sujets atteints du Sida (Wenyon, 1915).

3.3 -Morphologie

L'oocyste d'*Isospora belli* a une forme ovale, allongée avec une extrémité plus effilée, une paroi lisse et épaisse et un sporoblaste médian (Figure 26).

Dans le milieu extérieur, le sporoblaste donne naissance à deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoites (Ripert, 2003).

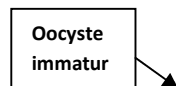


Figure 26 : Oocystes d'*Isospora belli* (Guillaume, 2007).

3.4- Cycle biologique

Les oocystes sont ingérés avec la nourriture (fruits, légumes), avec l'eau ou les mains sales. La transmission de l'affection est féco-orale (Ripert, 2003).

La figure suivante présente les différentes étapes du cycle évolutif d'*Isospora belli* :

Figure 27 : Cycle évolutif d'*Isoospora belli* (Guillaume, 2007).

(1) L'homme se contamine en ingérant des ookystes mûrs contenant deux sporokystes incluant chacun quatre sporozoïtes.

(2) Les ookystes sont libérés dans la lumière de l'intestin grêle puis les sporozoïtes libérées pénètrent dans les entérocytes.

➤ Phase asexuée

(3) Le cycle schizogonique asexué aboutit à la production d'un schizonte mûr contenant huit noyaux

(4) Le schizonte mature éclate avec l'entérocyte, libère les mérozoïtes de première génération et envahissent de nouvelles cellules épithéliales pour donner des schizontes matures de deuxième génération qui hébergent plusieurs centaines de mérozoïtes pouvant poursuivre la schizogonie à l'origine de la chronicité de l'infection, ou évoluant vers la gamogonie (Guillaume, 2007).

➤ Phase sexuée

(5) Certains mérozoïtes sont à l'origine du cycle sporogonique sexué, avec production de gamétocytes mâles (micro gamétocytes) qui donnent des microgamètes et des gamètes femelles (macro gamétocytes) qui deviennent des macrogamètes. La fécondation aboutit à la formation d'ookystes non sporulés non infectieux.

(6) Dans le milieu extérieur, les ookystes mûrissent, ces derniers se divisent en sporoblastes puis forment des sporocystes.

(7) Les sporocystes se divisent en deux ou quatre sporozoïtes.

Les ookystes infectieux conservent leur viabilité plusieurs mois et peuvent résister à de nombreux désinfectants (Guillaume, 2007).

3.5-Symptomatologie

- chez le sujet immunocompétent, l'isosporose se présente comme une entérocolite bénigne. L'incubation est courte (une semaine environ).

Une diarrhée avec 5 à 10 selles quotidiennes apparaît ensuite. Elle n'est ni sanglante, ni accompagnée de fièvre mais elle laisse le malade dans un certain état d'asthénie.

La phase aiguë de la maladie dure 2 à 3 semaines, le pronostic est favorable mais la maladie peut évoluer pendant des mois avec des rechutes, une élimination d'ookystes dans les selles et devient chronique (Trier et *al.*, 1974).

- Chez l'immunodéprimé, atteint le plus souvent d'affections malignes (Rudarapatna et *al.*, 1997) ou de sida (Curry et Smith, 1998).

L'Isosporose se traduit cliniquement par un syndrome diarrhéique de malabsorption intermittent qui peut se prolonger pendant des mois, associé à des pertes en eau journalières pouvant atteindre plusieurs litres. D'autres symptômes tels que les nausées, les vomissements, les douleurs abdominales à type de crampes, la stéatorrhée et la fièvre sont observées (Ripert, 2003).

3.6 -Diagnostic

Le diagnostic parasitologique de l'isosporose est fondé sur la mise en évidence des ookystes dans les selles qui à l'émission, sont non sporulés ou présentent deux sporoblastes. Ils sont visibles à l'état frais, à l'examen direct ou après concentration (Ripert, 2003).

B - COCCIDIES HETEROXENE

Sarcocystis hominis

1 -Définition

La sarcosporidiose ou sarcocystose est une coccidiose zoonotique attribuée à des protozoaires parasites dixènes appartenant à un complexe d'espèces regroupées dans

le genre *Sarcocystis*. La forme intestinale de la sarcosporidiose humaine est due à des parasites ayant pour hôte intermédiaire le bœuf pour *S.bovihominis* ou le porc pour *S.suihominis*, ces deux espèces étant souvent confondues avec *Sarcocystis hominis* (Ripert, 2003).

2 -Historique

La première description d'un sporokyste mûre dans des selles humaines correspond au descriptif d'une coccidie appelée *Isospora hominis* (Railliet et Lucet, 1891), mais cette coccidie appartient à la famille des Sarcocystidae et il s'agit de *Sarcocystis hominis*. Les sporokystes décrits en 1925 par Reichenow dans les selles d'un amibien, qui mesuraient 10,5x 16,0 µm de diamètre, sont probablement ceux de *S.hominis* (Ripert, 2003).

En 1972, Rommel et Heydorn démontrent que la coccidie intestinale *Isospora hominis* correspond à deux espèces distinctes du genre *Sarcocystis* dont le cycle évolutif diffère, ayant pour hôtes intermédiaires l'un le porc *S.suihominis*, l'autre le bœuf *S.bovihominis* (Ripert, 2003).

3-Morphologie

Les sporokystes mesurent 13,5 x 10,5µm de diamètre et chaque sporokyste contient quatre sporozoïtes (Figure 27).



Figure 28 : Sporokystes de *Sarcocystis hominis* (Ripert, 2003).

1 : Sporozoïtes.

2 : Corps résiduel.

3 : Paroi de l'ookyste.

4 -Cycle biologique

La sarcocystose intestinale existe lorsqu'on consomme de la viande de porc ou de bœuf insuffisamment cuite (Ripert, 2003).

Le cycle évolutif de *Sarcocystis hominis* est illustré dans le Figure suivante :

Figure 29 : Cycle évolutif de *sarcocystis hominis* (Frenkel, 1979).

1 : Sporozoites libérés dans l'intestin du bœuf ou du porc.

2 : Schizontes se forment dans les cellules endothéliales des vaisseaux générant des mérozoïtes.

Les mérozoïtes de première génération pénètrent de nouvelles cellules endothéliales et les mérozoïtes de deuxième génération forment des kystes tissulaires. Les kystes musculaires contiennent des bradyzoïtes.

2 : Mérozoïte provenant de la digestion d'un kyste pénétrant le chorion de l'intestin grêle de l'homme.

3 : Micro gamétocyte

4 : Microgamète

5 : Macro gamétocyte

6 : Macrogamète

7 : Zygote

8 : Formation dans la cellule hôte de deux sporokystes contenant chacun quatre sporozoïtes.

9 et 13 : Evacuation des sporokystes sur le sol avec les matières fécales humaines.

5- Symptomatologie

L'homme peut héberger *S.hominis* en qualité d'hôte définitif et demeurer asymptomatique ou présenter une symptomatologie qui, chez le sujet immunocompétent, est transitoire, ne durant qu'un jour ou deux, à type de fièvre légère avec frissons, douleurs intestinales, diarrhée aigue, vomissement (Ripert, 2003). L'élimination des sporokystes dans les selles dure de 11 à 71 jours, s'accompagne quelquefois d'une hyper éosinophilie et cette élimination peut se prolonger jusqu'à 179 jours en raison de la faible immunogénicité des formes gamétocytiques des parasites (Ripert, 2003).

Chez l'immunodéprimé, les troubles intestinaux s'intensifient et peuvent se prolonger beaucoup plus longtemps. L'atteinte intestinale peut se traduire par une entérite nécrosante avec présence de sang dans les selles (Scully, 1994).

6- Diagnostic

Il se fait par un simple examen parasitologique des selles à l'état frais : sporocystes isolées ou groupés par deux (Mherotra et Gupta, 1996).

L'examen histologique des biopsies duodénales permet de mettre en évidence les formes parasitaires se trouvant dans la lamina propria (chorion) de la muqueuse intestinale (Ripert, 2003).

2.5 -Blastosystis hominis

2.5. 1-Définition

Blastocystis hominis est un protozoaire cosmopolite, parasite ou commensal de la région cæcale de l'homme (Ripert, 2003).

2.5.2-Historique

En 1911, Alexeiff crée le genre *Blastocystis hominis* mais c'est Emile Brumpt qui le décrit pour la première fois en 1912, lui donnant son nom actuel.

Pendant des dizaines d'années on le classa parmi les champignons blastomycètes, mais comme saprophyte. Zierdt, qui étudia ce micro-organisme en microscopie électronique, révéla des ultras structures qui le font classer actuellement parmi les protozoaires (Zierdt, 1991).

En 1993, elle avait été définie comme telle : subphylum Blastocysta, classe Blastocystea, ordre Blastitida, famille Blastocystidea, genre Blastocystis, espèce *B. hominis*. En 1996, ce parasite a été placé parmi les straménopiles.

2.5. 3-Morphologie

B.hominis peut être identifié sous 4 formes : vacuolaire, granuleuse, amoéboïde et kystique. Dans un même prélèvement, leurs dimensions peuvent être très variables, entre 2 et 60 µm de diamètre. La forme vacuolaire est la plus souvent rencontrée, arrondie ou ovalaire et de taille moyenne, comprise entre 10 et 15 µm de diamètre (figure 30). Elle possède une grande vacuole ou corps central et une fine couche cytoplasmique périphérique contenant 1 à 4 noyaux, des mitochondries et des granulations assez denses (Dunn et *al.*, 1989).

Figure 30 : Forme vacuolaire de *Blastocystis hominis* observée au microscope électronique (Dunn et *al.*, 1989).

- | | | |
|----------------------------|-----------------------------|------------------------------------|
| 1 -Nucléol. | 2-Noyau. | 3-Réticulum périnucléaire. |
| 4 -Appareil de golgi. | 5 -Réticulum endoplasmique. | 6 -Membrane du corps centrale. |
| 7 -Membrane cytoplasmique. | 8 -Vacuole | 9-Cytoplasme. |
| 10 -Couche de surface. | 11-Corps central. | 12-Excroissance du corps centrale. |

2.5.4-Biologie et pouvoir pathogène

Le cycle du parasite n'a pas encore été parfaitement élucidé, en particulier les processus d'enkystement et de formation de trophozoïtes.

Son mode de transmission se fait par voie orale par l'intermédiaire d'eau de boisson ou d'aliments souillés, très semblablement par des formes kystiques (Moe et *al.*, 1997).

La blastocytose serait donc une parasitose liée au péril fécal, mais une transmission inter – humaine directe pourrait se produire surtout chez les homosexuels (Ripert, 2003).

Il est souvent associé avec de nombreux autres parasites intestinaux (Ripert, 2003).

Certains auteurs affirment, preuves histologiques à l'appui, que le parasite peut déclencher une réaction inflammatoire intestinale intense, avec œdème de la lamina propria et de la muqueuse mais sans envahissement, ou au contraire, peut se localiser in situ dans le cytoplasme des entérocytes, mais sans qu'aucune réaction inflammatoire ne puisse être détectée (Abou, 2001).

En 2001 Long et *al* ont démontré que le parasite était capable d'induire, et surtout de moduler, la production des cytokines inflammatoires dans des colonies de cellules épithéliales, mais sans induire d'effets cytopathiques.

2.5.5-Symptomatologie

La maladie humaine est très variable (Sheehan et *al.*, 1986). Il existe des sujets porteurs asymptomatiques, mais il est indéniable que certains patients présentent des signes digestifs à type de diarrhées, nausées, vomissements, douleurs abdominales et flatulences évoluant de façon aigue, subaigüe ou chronique.

Certains auteurs ont décrit des diarrhées fébriles hémorragiques dues à ce protozoaire et son association a même été corroborée avec le syndrome du colon irritable (Giacometti, 1990).

2.5.6 -Diagnostic

Le parasite se recherche essentiellement dans les selles récemment émises, voir formolées.

Examen directe au sérum physiologique ou au lugol.

Les techniques de colorations de frottis comme le Giemsa, le trichrome et le MIF sont utilisées (Ripert, 2003).

En 1995 Zierdt, en utilisant la technique très sensible d'ELISA, réussit à mettre en évidence des anticorps spécifiques. Mais en pratique, le diagnostic sérologique est de peu d'intérêt,

d'autant plus que des anticorps peuvent également être détectées chez des sujets asymptomatiques, mais infectés de façon chronique (Kanda et *al.*, 2000).

L'analyses antigénique des différentes espèces de Blastocystis commence à être effectuée aux moyens de technique d'électrophorèse en gel de polyacrylamide et par Western-blot (Chen et *al.*, 1999).

3. Prophylaxie et traitements

Prophylaxie

La prophylaxie collective se résume à la lutte contre le péril fécal. Les règles d'hygiène sont ici essentielles : propreté des mains, filtration ou ébullition de l'eau de boisson, nettoyage soigneux des fruits et des légumes.

Soulignons l'intérêt du traitement systématique de l'entourage des sujets parasité pour éviter les réinfestation (Gentilini, 1986).

Traitement

Les traitements spécifiques des protozooses intestinales sont résumés dans le tableau suivant (Petri, 2003) :

Tableau 11 : Traitements spécifiques antiparasitaires.

Protozoaires	traitements	Posologie
Amibes : <i>Entamoeba histilytica</i> Symptomatique	- Métronidazole ou Omidazole puis Paromomycine	-750 mg.3 fois/jours pendant 7 -10 jours -500 mg.5 fois /jours pendant 5 jours
Asymptomatique	- Métronidazole ou Omidazole	-25 a 35 mg/kg /jours en 3 doses pendant 7 jours

<i>Blastocystis hominis</i>	puis Paromomycine -Métronidazole	-2 g dose unique -2 g dose unique -25 - 35mg/kg /jours en 3 doses pendant 7 jours -500-750 mg. 3fois /jours pendant 10 jours
Flagelés : <i>Giardia</i> <i>Dientamoeba Fragilis</i>	-Métronidazole ou Omidazole -Paromomycine Ou Métronidazole	-250 mg. 3 fois/jours pendant 5 jours -500 mg. 2 fois/jours pendant 5 jours -25-23 mg/kg/jours en 3 doses pendant 7 jours. -500-750 mg 3 fois /jours pendant 10 jours.
Ciliés : <i>Blantidium coli</i>	Tetracycline ou Métronidazole	-500 mg 4 fois/jours pendant 10 jours. -750 mg 3 fois/jours pendant 5 jours.
Coccidies : <i>-Cryptosporidium parvum</i> <i>-Isospora belli</i> Immunocompétent Immunodéprimé <i>-Cyclospora cayetanensis</i> Immunocompétent Immunodéprimé	-pas de traitement -Cotrimoxazole -Cotrimoxazole -Cotrimoxazole	 -160-800 mg 2 fois/jours pendant 10 jours. -160-800 mg 4 fois/jours pendant 10 jours. Puis 3 fois /semaine. -160-800 mg 2 fois/jours pendant 7 jours. -160-800 mg 4 fois/jours pendant 10

<p>- <i>Sarcocystis hominis</i></p>	<p>-pas de traitement</p>	<p>jours. Puis 3 fois /semaine.</p>
-------------------------------------	---------------------------	---

Notre étude a été menée dans le but de la recherche des protozoaires intestinaux au niveau du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Tizi-Ouzou, précisément dans le laboratoire de parasitologie et mycologie durant une période de trois mois allant de janvier à avril 2016.

1-population étudiée:

Nous avons effectué une étude portant sur 766 prélèvements de selles de patients hospitalisés (147) dans différents services : médecine interne, maladie infectieuse, pédiatrie ainsi que ceux provenant de patients externes (619).

2-Préparation du malade à l'examen :

Les malades sont préparés avant chaque prélèvement, on note certaines recommandations :

- Eviter dans les trois jours qui précèdent l'examen parasitologique des selles, la consommation de tous les aliments riches en résidu cellulosique (pommes, poire), les fruits à cuticule non digérée (pêches, abricots et tomates), les fruits à graines (figues), les fruits de rosacées (pommes, poires), les légumes secs et les graines à enveloppes (haricots, lentilles).
- Eviter au minimum deux semaines avant l'examen parasitologique des selles, la pratique d'examen radiologique digestifs, ou transit oeso-gastroduodéal.
- Arrêter tous les traitements à base de charbon, de bismuth, de kaolin, d'argile, de mucilage, d'huile laxative ainsi que les antibiotiques et les sulfamides.
- D'effectuer trois examens à quelques jours d'intervalle afin d'éviter une période d'élimination négative.

3-échantillonnage des selles :

Les selles fraîches sont recueillies dans des boîtes de copro-parasitologique (1/cas) sur chaque boîte on mentionne les références du malade (nom, prénom, provenance), puis elles sont amenées au laboratoire de parasitologie et mycologie.



Figure 31 : Boite de copro-parasitologie (Djebouri et Dahmani, 2016).

Afin d’appuyer notre enquête, tous nos prélèvements ont été accompagnés d’une fiche de renseignements.

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE TIZI OUZOU
Laboratoire de parasitologie-mycologie

Examen parasitologique d’un prélèvement de selles
Fiche de renseignement

Numéro :

Nom : prénom : Age : sexe :

Adresse :

Date et l’heure de prélèvement : N°registre :

Externe hospitaliser service : médecine traitant :

Douleurs abdominales : oui non

Diarrhée : oui non

 Date de début de la diarrhée :

Nombre de selle par jour :

Présence de sang :

Présence de glaire :

Constipation : oui non

Vomissements : oui non

Nausées : oui non

Ballonnement abdominal : oui non

Maigrissement : oui non

Prurit anal : oui non

Autres :

.....

examen complémentaire :

FNS.....

.....

AUTRES.....

.....

Pathologies associée :

Traitement en

cours :

4-Matériel utilisé

Les moyens utilisés dans la présente étude regroupent du matériel propre au laboratoire de parasitologie et mycologie (Annexe I).

5-Méthodes utilisées

Les selles recueillies sont examinées macroscopiquement d'abord pour noter leur consistance (dure, mole, diarrhéique) leur couleur, ainsi que la présence éventuelle de sang, mucus et glaires, ensuite elles passent à l'examen microscopique.

- Examen microscopique : il comporte obligatoirement un examen direct des selles fraîches et un examen après enrichissement (Anaes, 2003).
 - a) Examen à l'état frais : cet examen a pour but la recherche des formes végétatives vivantes de protozoaires, et de noter leur mode de déplacement. (Rousset JJ.1993).
 - Dans un vers à pied nous avons prélevé à l'aide d'un agitateur en verre, une parcelle de selles
(Prise à différents endroits)
 - Nous avons Ajouté progressivement de l'eau physiologique tout en triturant jusqu'à obtention d'une dilution homogène.
 - Avec une pipette pasteur, nous avons déposé deux gouttes de la dilution séparément sur la lame, à l'une de ces gouttes est nous avons ajouté une goutte de Lugol
 - Recouvrir d'une lamelle, puis observer respectivement aux objectifs x 10 puis x 40.

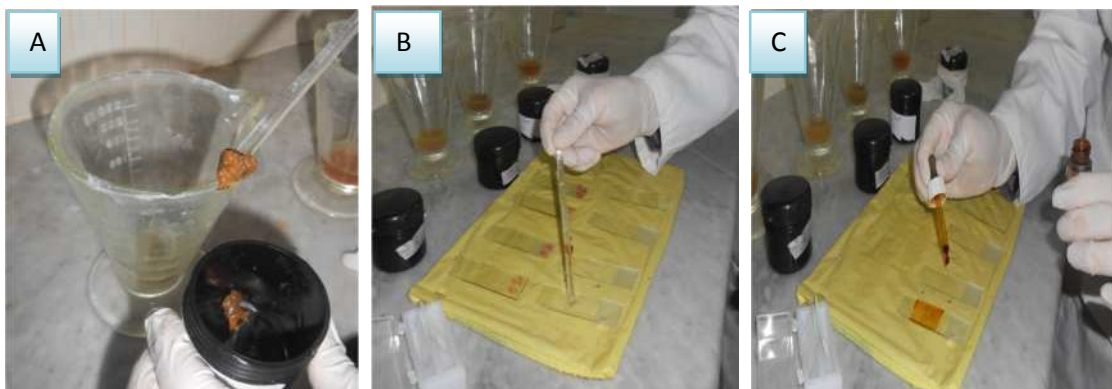


Figure 32 : Etapes de l'examen direct des selles (Dahmani et Djebouri, 2016).

A : une parcelle de selles. B : gouttes de la dilution sur la lame.
C : ajoutée une goutte de Lugol

b) Examen après enrichissement :



Figure 33 : Différents étapes de la méthode de RIICHIE (Djebouri et Dahmani, 2016).

- Concentration de « RIICHIE » :

1-on ajoute à un échantillon de selles du formol à 10%.

2-on prend les 2/3 du mélange et ajouter 1/3 d'éther, puis agiter vigoureusement.

3-on Centrifuge 2 à 3 minutes à 1500 tours/mn.

4-on récupère le culot, et on dépose une goutte sur une lame pour l'observation aux grossissements $\times 10$ puis $\times 40$, et on étale une autre goutte sur une autre lame et on procède à la coloration.

- Technique de ziehl Neelsen modifiée par Heriksen et pohlenz :

Cette coloration permet de mettre en évidence les oocystes de couleur rouge vif ou en rose plus ou moins intense et renferment quatre sporozoites agencés autour d'un corps résiduel arrondi. Elle est indispensable pour mettre en évidence les oocystes de cryptosporidium et aussi les oocystes de Cyclospora et ceux d'Isospora. Les levures apparaissent colorées en vert et les graisses colorées en rouge.

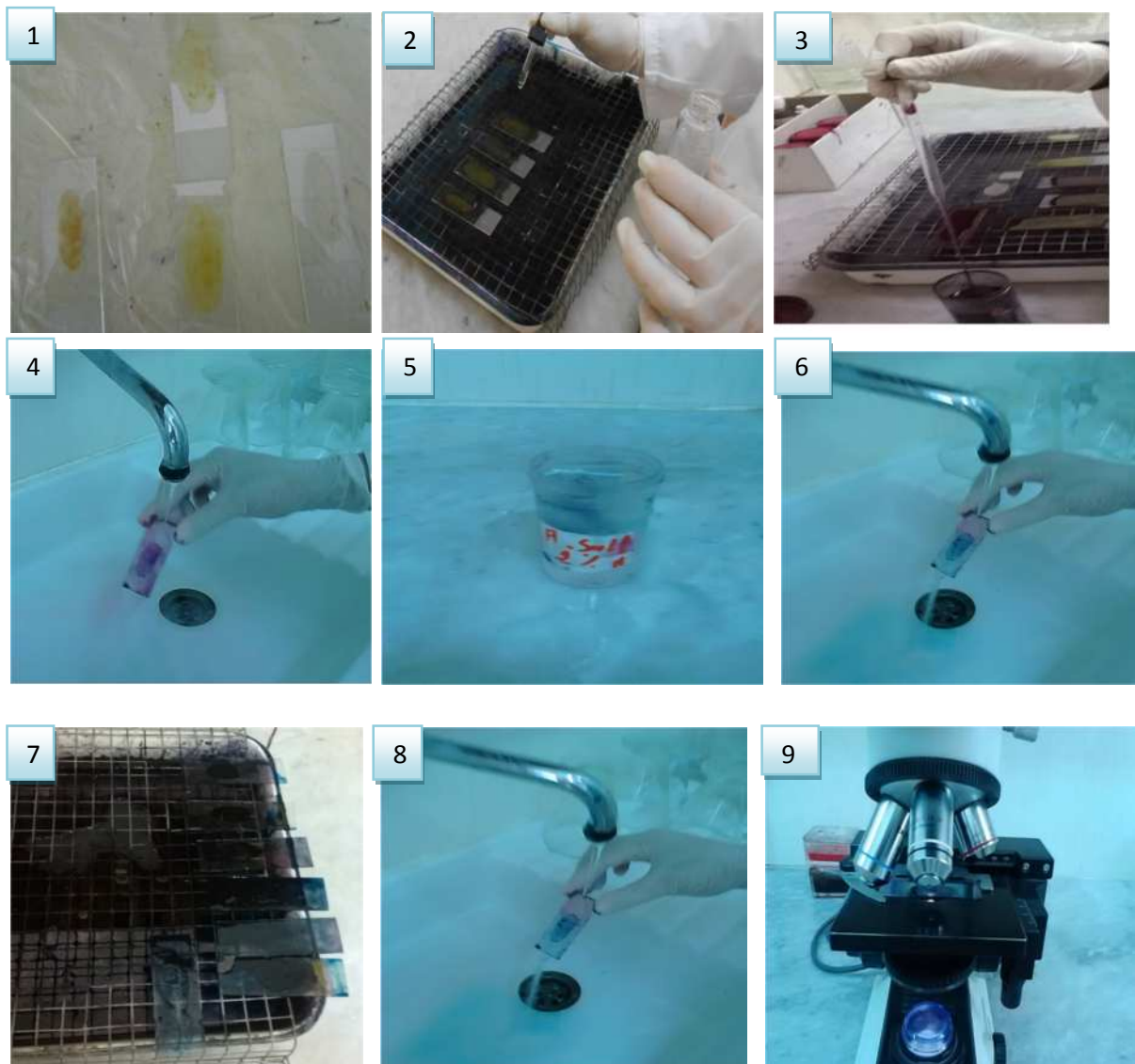


Figure 34 : Différentes étapes de Ziehl neelsen (Dahmani et Djebouri, 2016).

- 1-Faire 2 ou 3 frottis à partir de la selle à examiner et sécher à l'air.
- 2-Fixer au méthanol pendant 5 minutes.
- 3-Colorer les lames pendant une heure par la Fuchsine phéniquée (Fuchsine de Zeiehl).
- 4-Rincer à l'eau de robinet.
- 5-Différentier pendant 20 secondes dans une solution d'acide sulfurique à 2% en agitant la lame.
- 6-Rincer à l'eau de robinet.
- 7-Colorer dans une solution de vert de malachite à 5% pendant 5 minutes.
- 8-Rincer à l'eau de robinet.
- 9-Lire au microscope optique au grossissement x40 puis x100 à l'huile d'émersion.

Dans ce chapitre nous présentons des résultats des examens parasitologiques des selles de patients présentés au laboratoire de parasitologie et mycologie du CHU de Tizi-Ouzou dans le but de rechercher des protozoaires intestinaux. Au total 766 prélèvements ont été analysés.

Sur les 766 prélèvements, 89 se sont révélés positifs pour les différents protozoaires parasites soit un taux de positivité globale de 12% et 677 se sont révélés négatifs soit un taux de 88% (tableau 12).

Tableau 12 : Nombre de cas positifs et négatifs recensés après l'examen copro-parasitologique des selles.

	Adultes				Enfants				Totale
	feminin	%	masculin	%	feminin	%	masculin	%	
Cas positifs	36	5	50	7	03	0,39	00	00	89
Cas négatifs	223	29	378	49	45	6	31	4	677

Plusieurs facteurs ont été considérés pour l'analyse des résultats de l'examen copro-parasitologique. Les fiches étudiés ont concerné à la fois les hommes et les femmes, des enfants, ainsi une étude en fonction du sexe, de l'âge a été faite pour voir s'il y'a une incidence de ces facteurs sur l'apparition des parasitoses intestinales.

1-Répartition des cas positifs en fonction du sexe :

766 patients sont adressées au laboratoire de parasitologie, Sur les 89 échantillons positifs, 50 cas concernent le sexe masculin, soit une fréquence moyenne de 56% et 39 cas de sujets féminins (44%) (Figure 35).

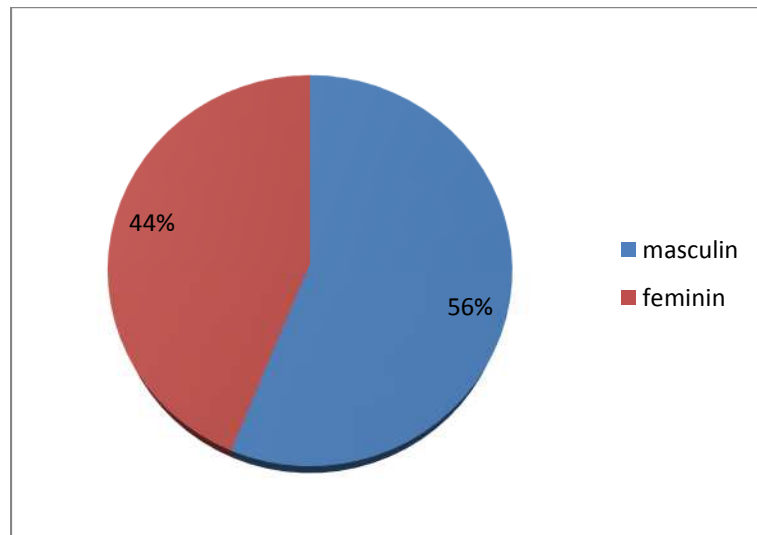


Figure 35 : Répartition des cas positifs en fonction du sexe.

On remarque une différence entre les deux sexes avec un sexe ratio de $M/F=1,28$, nos résultats contrarient ceux rapportés par Benouis et *al* (2013) au laboratoire de parasitologie et de mycologie d'Oran avec un taux de 51,20% des cas chez les femmes et 48,80% chez les hommes et aussi ceux rapportés par Belkadi et Boukert chez les malades hospitalisés dans le service de gastro-entérologie du CHU de Mustapha d'Alger en 2015 expliquant que les femmes sont plus exposées aux tâches ménagères et aux crudités, mais nos résultats montrent que les hommes sont aussi exposés que les femmes aux différents facteurs socio-écologiques.

2.2- Répartition des cas positifs en fonction de l'âge des patients :

La figure 36 présente la fréquence de l'apparition des parasitoses intestinales en fonction de l'âge des patients. Le critère d'âge montre une différence très significative entre les deux classes à savoir les enfants et les adultes. Le nombre de cas positifs enregistré chez les adultes est 24 fois plus élevé que chez les enfants avec une fréquence de 3,37%.

Nous avons séparé les consultants en catégorie d'adultes et d'enfants.

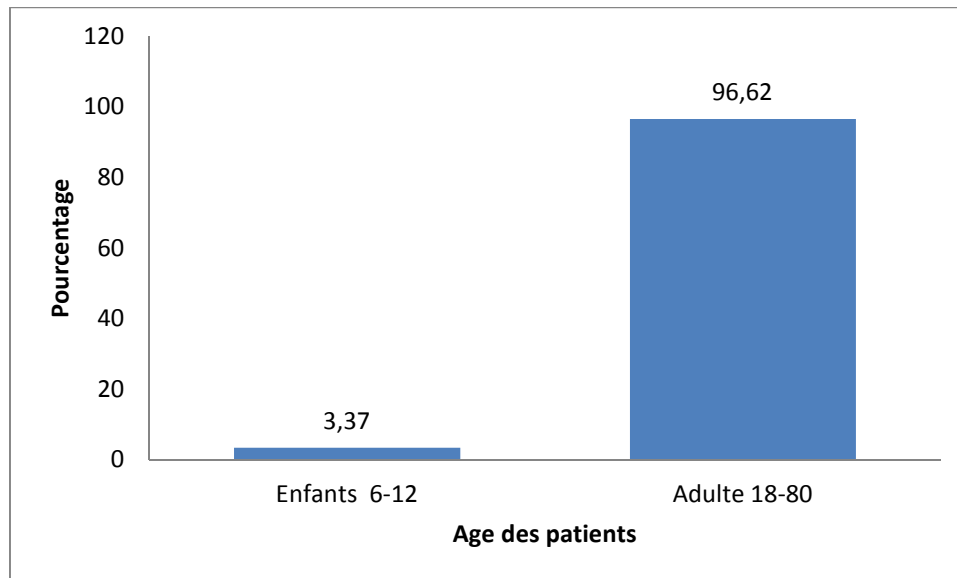


Figure 36 : Répartition de l'infestation en fonction de la catégorie d'âge.

Chez les enfants le taux du parasitisme reste trop faible 3,37% comparé à ceux rapporté au Maroc (24%) par Benhamri et Moutaj (2014) et en Tunisie par Ayadi et *al* (1991) relevant une fréquence de 25,09% . Cette faible fréquence observée peut s'expliquer par le fait qu'il existe actuellement plusieurs méthodes de déparasitage systématique, par exemple l'administration de Mebendazole chez les enfants.

2.3-Répartition des patients parasités selon le service de provenance :

Les données des patients examinés selon la provenance des échantillons analysés figurent dans le tableau suivant :

Tableau 13 : Variation du taux d'infestation des patients selon la provenance des échantillons analysés.

Service de provenance	Effectif examiné	%	Effectifs parasités	%
Hospitalisés	147	19,19	10	11,23
Externe	607	79,24	77	86,51
Maison d'arrêt	12	1,56	2	2,24
Total	776	100	89	100

Notre étude montre que les patients externes sont les plus parasités avec un taux de 86,51% suivis des patients hospitalisés avec un taux 11,23% et une fréquence très faibles chez les prisonniers (2,24%).

Le faible taux du parasitisme observé chez les hospitalisés s'explique par le fait que les patients sont immédiatement traités avec des antiparasitaires (Flagyl, Ciprolon); leur état s'améliore très rapidement. Contrairement, la fréquence élevée notée chez les patients externes, non traités dans la majorité des cas, peut s'expliquer par le fait qu'ils soient plus exposés aux mauvaises conditions d'hygiène.

Dans la figure 37 nous rapportons les résultats des patients parasités selon les différents services d'hospitalisation.

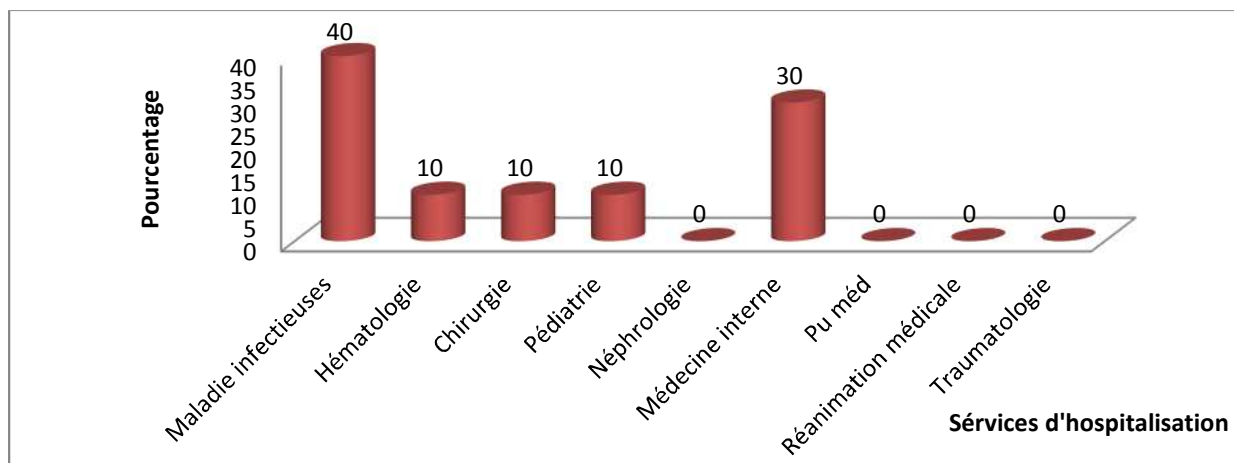


Figure 37 : Variation des fréquences des malades hospitalisés.

Nous constatons que les patients les plus parasités se trouvent dans le service des maladies infectieuses avec un taux de 40% des cas, suivis des malades hospitalisés dans le service de médecine interne avec un taux de 30% des cas.

Dans le tableau 14 nous rapportons la fréquence des protozoaires opportunistes au niveau du service de maladies infectieuses chez les malades infectés par le VIH.

Tableau 14 : Fréquence des infections opportunistes digestives parasitaires au niveau du service de maladies infectieuses du CHU de Tizi-Ouzou.

	Nombres de patients	Patients infectés par le VIH	Patients parasités
Service de maladies infectieuses	35	10	3
%	100	28,57	8,57

Ces résultats nous permettent de noter que 10 patients malades de **SIDA** présentent une symptomatologie digestive avec un syndrome diarrhéique. Le degré d'immunodépression et la présence d'une diarrhée sont les deux éléments prédictifs de la présence de ces parasitoses dans la population des patients atteints du VIH.

La réalisation de l'examen de Ziehl-neelsen spécialisé a mis en évidence trois cas d'infections digestives par des parasites opportunistes soit **8,57%** des cas, deux cas de *Cryptosporidium parvum* et un cas de *Isospora belli*.

La fréquence moyenne de *Cryptosporidium parvum* (20%) est inférieure à celles signalées par Chacin bounila (1992) et Pichard (1990) qui sont de **41,3 %** et **38,3 %**. Cependant elle est supérieure aux fréquences enregistrées par Dieng et al (1994) et Maiga et al (2002) (**16,6 %** et **15,3%**).

2.4- Symptomatologie associée aux espèces parasitaires :

Le tableau suivant décrit les différentes espèces retrouvées en relation avec la symptomatologie.

Tableau 15 : Répartition des parasites en fonction de la symptomatologie.

Espèce	Nombre d'espèces	symptomatique				Asymptomatiques
		Douleurs abdominales	diarrhée	Nausée	Vomissements	
E. nanus	29	00	00	03	00	20
E.histolytica	11	04	05	01	00	02
E.coli	13	04	06	02	00	1

Giardia	04	02	02	00	01	06
B.hominis	26	13	12	03	03	02
C.parvum	02	02	02	02	02	00
Isospora belli	01	01	01	00	00	00
E.dispar	01	01	01	00	00	00

En analysant la symptomatologie en fonction des espèces de parasites retrouvés chez les patients présentant un mono-parasitisme, nous avons constaté que les symptômes les plus fréquemment observés sont les douleurs abdominales et la diarrhée, dans la plus part des cas chez les patients infestés par Blastocystis hominis avec 13 cas de douleurs abdominales et 12 cas de diarrhée, alors qu'on ne retrouve pas de symptômes chez les patients parasités par Endolimax nanus.

1.6-Fréquence des protozoaires intestinaux selon le sexe :

Dans le graphe suivant nous rapportons les résultats de la recherche des protozoaires intestinaux chez les patients en fonction du sexe.

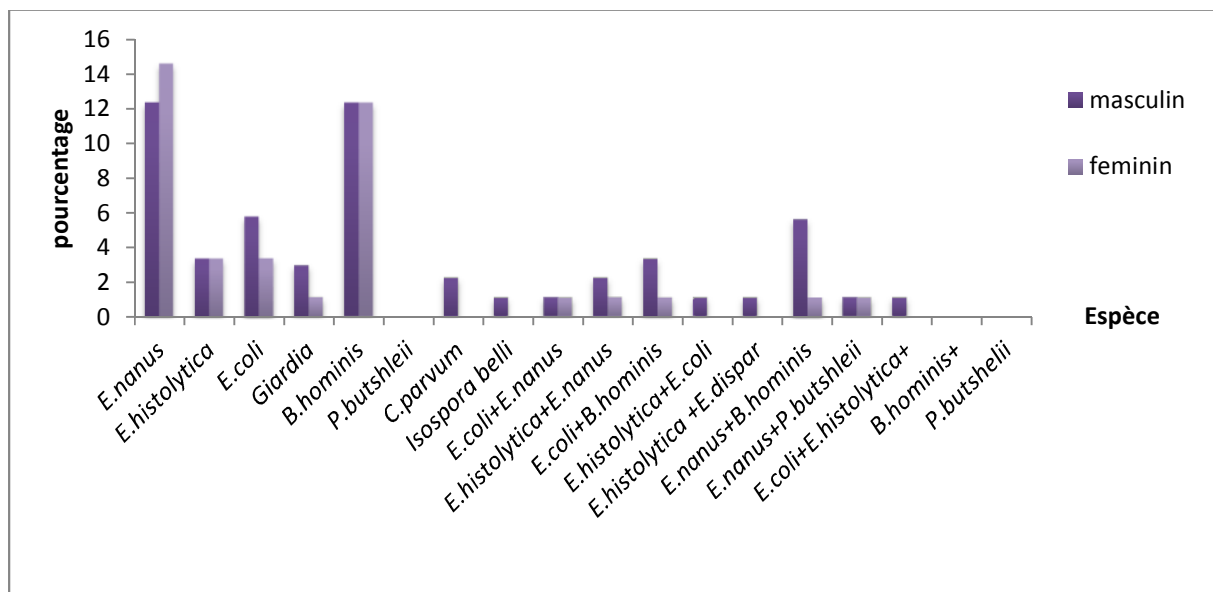


Figure 38 : Fréquence des parasitoses intestinales selon le sexe.

Les résultats obtenus et présentés dans la figure 38, montrent que les parasites les plus fréquemment retrouvés sont *Endolimax nanus* avec un taux plus élevé chez les femmes (**14,60%**) et *Blastocystis hominis* avec une fréquence égale chez les deux sexes (**12,36%**).

Dans le tableau suivant on détermine la répartition des parasites retrouvés lors des examens parasitologiques des selles dans quelques pays et Wilayas.

Tableau 16: Comparaison de nos résultats avec la synthèse des différentes études.

Espèce de protozoaires	Tizi-Ouzou (2016)	1) Oran	2) Région d'Alger	3) Sénégal	4) sud Tunisien
E.nanus	28,08 %	5,24 %	02 %	09 %	21,4%
B.hominis	24,72 %	47,17 %	14,6 %	00 %	00 %
E.histolytica	6,74%	4,83 %	00 %	4,2 %	2 ,2%
E.coli	10,23%	18,95 %	0,6 %	22,6 %	16,7 %
Giardia	5,18 %	15,32 %	00 %	43,7 %	17 %
C.parvum.	1,12 %	00 %	00 %	00 %	0,2%

1 : Benouis et al (2010/2011).

2 : Belkadi et Boukert (2015).

3 : Faye et al (1998).

4 : Cheikhrouhou (2006).

D'après nos résultats l'espèce prédominante est celle d'*Endolimax nanus* avec un taux de 28,08% suivit de celle de *Blastocystis hominis* (24,72%), cette dernière est aussi la plus élevée dans la région d'Oran (47,17%) d'après les résultats rapportés par Benoui et al (2010/2011) et la plus élevée dans la région d'Alger avec une fréquence de 14,6% (Belkadi et Boukert, 2015).

Au Senegal Faye et al (1998) rapportent une fréquence très élevée de *Giardia intestinalis* (43,7%) et la région de Sfax marque un taux de 21,4% d'*Endolimax nanus*.

L'espèce de *Cryptosporidium parvum* est la moins fréquente avec un taux de 1,12% des cas voir absente au niveau des autres régions et pays.

1.7- Etude des cas de polyparasitisme

La répartition des protozoaires intestinaux retrouvés chez les patients, en fonction du nombre de parasites par sujet est consignée dans la figure suivante :

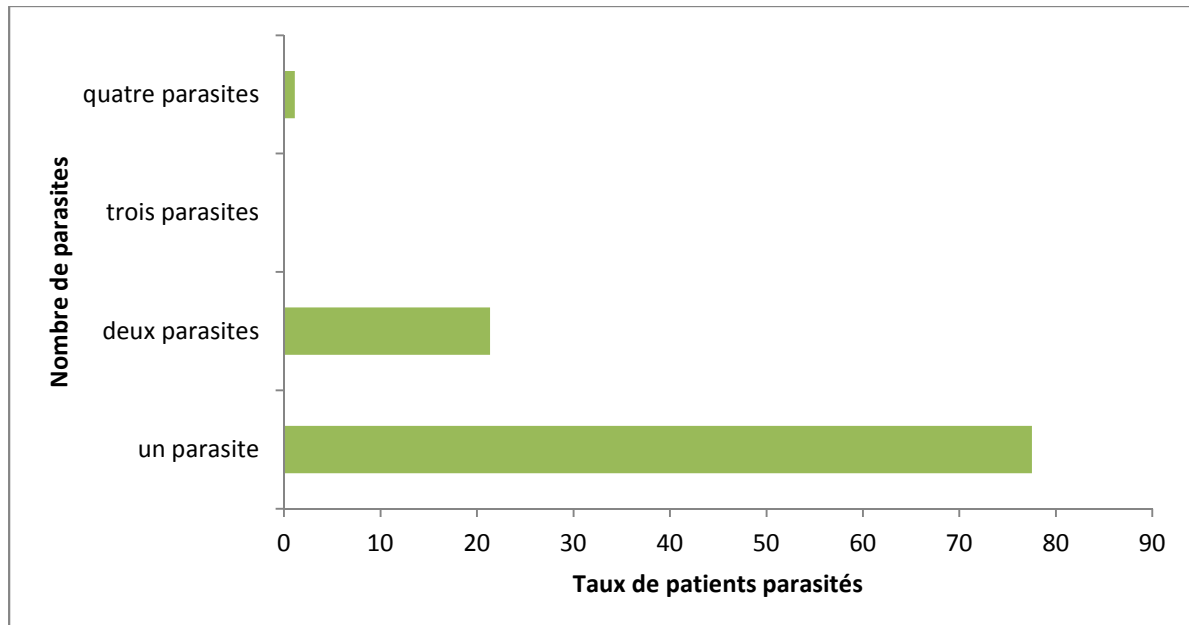


Figure 39 : Répartition parasitaire selon le nombre de parasites par patients.

Nos résultats montrent une prédominance de mono parasitisme retrouvé chez 69 sujets avec un taux de 77,52% des cas et un bi parasitisme retrouvé chez 19 sujets avec un taux de 21,35% des cas. Un faible taux de poly parasitisme est observé chez un sujet représentant un taux de 1,12%. Nos résultats obtenus corroborent avec ceux signalés par El Guamri *et al* en 2011, rapportant un taux élevé de monoparasitisme (89,27%) et un taux faible de biparasitisme (10,23%).

L'association parasitaire s'explique par le fait que ces parasites ont souvent un mode d'infestation semblable. Dans notre étude, les associations parasitaires les plus fréquentes sont

Entamoeba coli + *Blasocystis hominis* (21,05%) et *Endolimax nanus* + *Blastocystis hominis* (31,59%) (Figure 40).

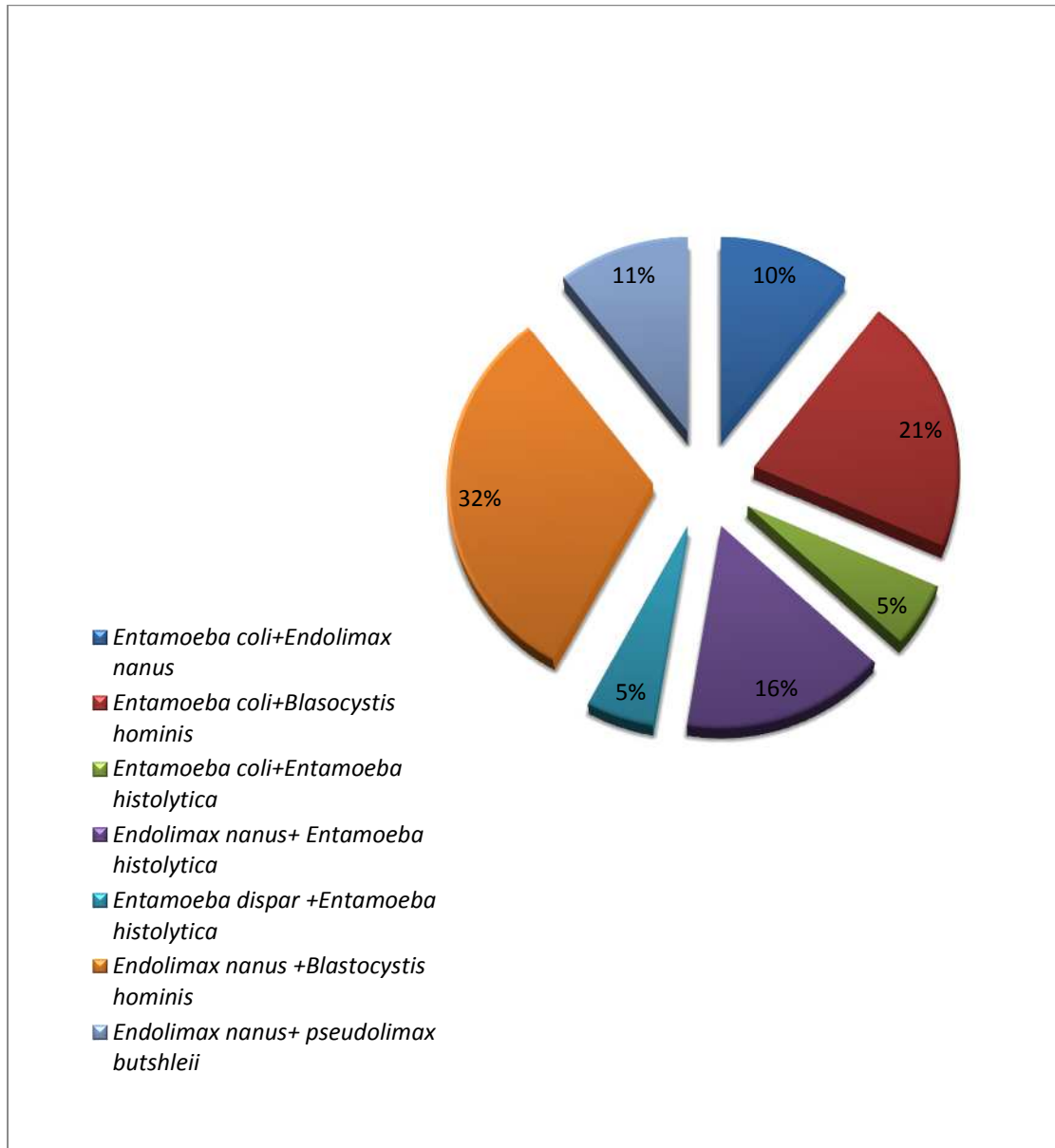


Figure 40 : Pourcentages des types de biparasitisme identifiés des espèces associées.

Discussion générale

Notre étude portant sur la recherche des protozoaires intestinaux au niveau du CHU de Tizi-Ouzou est une suite des travaux de recherche dans le domaine de parasitologie, spécialement les protozooses intestinales affectant l'homme.

Plusieurs études antérieures ont montré une prédominance des protozoaires dans les parasitoses intestinales. Exemple les résultats obtenus au laboratoire de parasitologie de Tizi-Ouzou par Ladjici et Ouali en 2014 ont montré que la fréquence des protozoaires représentent 91,98% des parasites intestinaux (le reste est représenté par les Helminthes). Une seconde étude a été réalisé au niveau de l'hôpital de la région voisine d'Azazga par Brahim en 2014 représentant 95,29% , et des résultats d'une étude sur les malades hospitalisé dans le service gastro-entérologie CHU-Mustapha d'Alger par Belkadi et Boukert (2015) ne représentant que des protozoaires. Cela pourrait s'expliquer par une hygiène défectueuse qui favoriserait la transmission des protozoaires (transmission directe).

Contrairement à ces études nos résultats rapportent une faible fréquence de protozoaires (12%)

Les protozoaires les plus nombreux sont représentés par l'espèce non pathogène, *Endolimax nanus* (28,08%), mais en ce qui concerne les espèces pathogènes, on remarque une prédominance de *Blastocystis hominis* avec une fréquence de 24,72 % suivie d'*E.histolytica* (6,74%) par contre les flagelles sont présents avec une fréquence très faible (1,21%) de *Giardia intestinalis* parasitant les enfants ceci pourrait s'expliquer par un contrôle sanitaire dans les crèches et les jardins d'enfants et une prise de conscience des parents des maladies liées au péril fécal.

L'absence des autres flagellées s'expliquerait probablement par l'examen tardif des selles surtout pour *T. intestinalis* qui n'existe que sous forme végétative (Adou-Bryn, 2001).

Les protozoaires sont à l'origine de divers symptômes (douleurs abdominales, diarrhée) ou sont asymptomatiques chez les sujets qui avaient été adressés au laboratoire pour un simple bilan de routine.

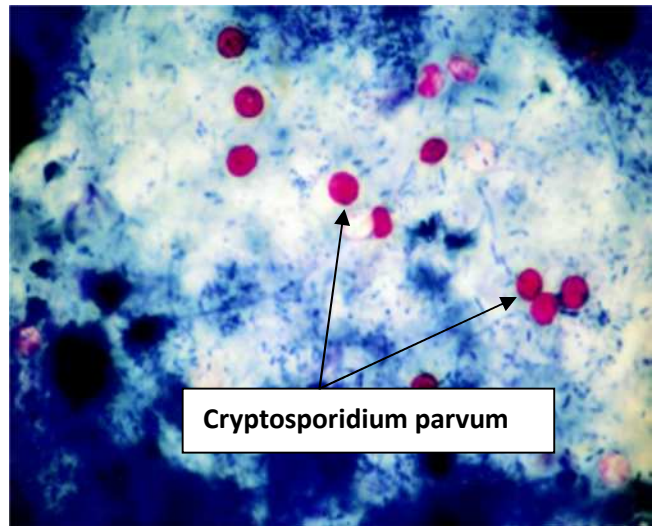
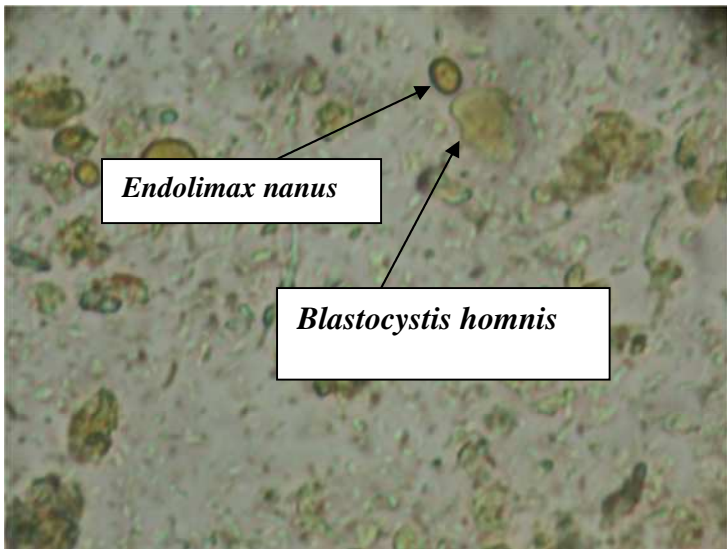
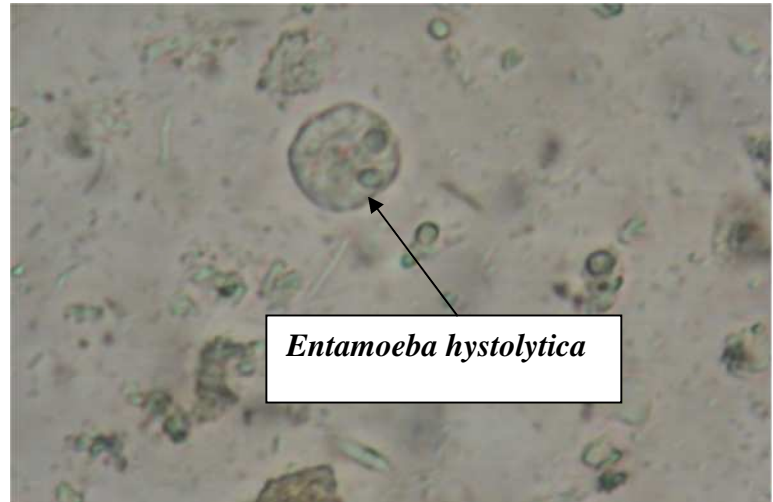
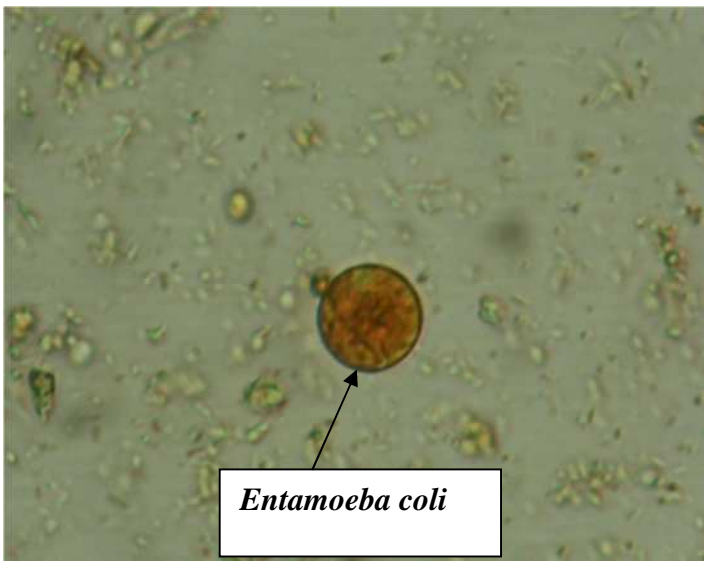
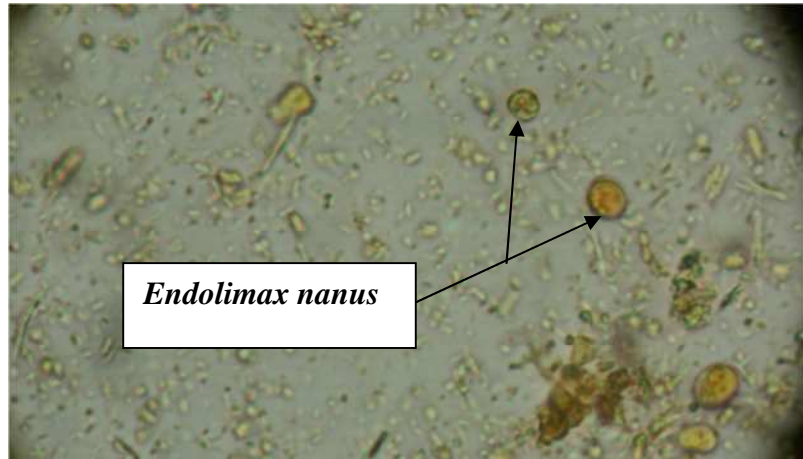
Les parasites opportunistes ne sont pas fréquents au niveau du CHU ceci indique que les patients sont immédiatement traités.

Selon nos résultats le sexe n'influe pas la prévalence des parasitoses intestinales, puisque les deux sexes sont soumis aux mêmes fonctions (cuisinier) et aux mêmes conditions de vie. **Pinel et al (1999)** soulignent que *Blastocystis hominis* est plus fréquent chez les adultes que

chez les enfants ceci confirment nos résultats retrouvés, la tranche d'âge la plus parasitée est celle des adultes avec une fréquence élevée de *B. hominis* (24,72%).

En générale les enfants sont plus parasités par les helminthes selon l'étude rétrospective menée par Ayadi (1997-2006) ce qui explique le faible taux de parasitisme observé chez les enfants dans notre étude.

Une très faible fréquence de polyparasitisme indiquerait une diminution de la pollution fécale de l'environnement.



Les differentes espèces parasitaires identifie (Dahmani et Djebouri, 2016).

Conclusion

Notre étude effectuée au CHU de Tizi-Ouzou a permis d'évaluer le parasitisme intestinal humain dans la région de Tizi-Ouzou qui est faible avec un taux de 12% des cas et d'étudier la fréquence de ce dernier selon plusieurs facteurs.

Nos résultats ont montré que la tranche d'âge la plus touchée est celle des adultes (96,62%) et marquent un parasitisme légèrement différents entre les deux sexes avec un taux de 56% contre 44%.

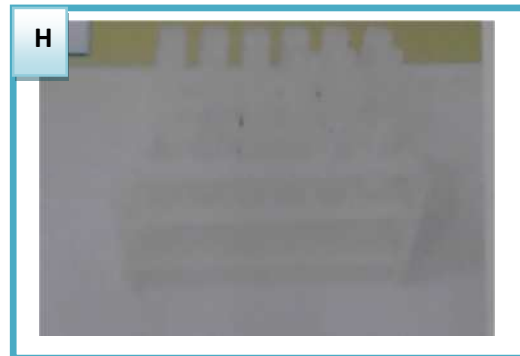
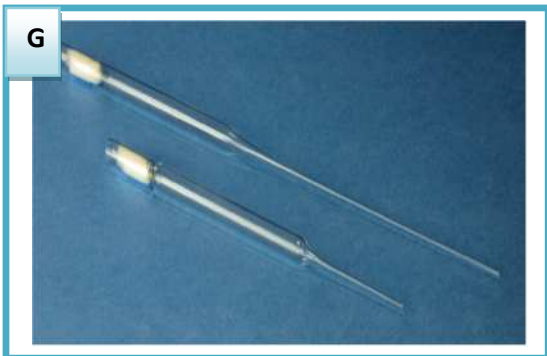
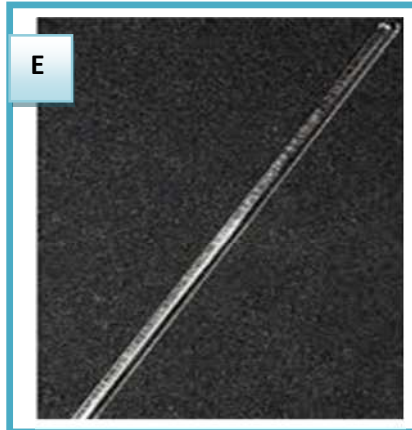
Les signes cliniques les plus retrouvés sont les douleurs abdominales et la diarrhée.

Le niveau d'endémie parasitaire est devenu très faible avec un taux modéré de parasitoses à transmission oro-fécale. Les parasites prédominants sont *Endolimax nanus* et *Blastocystis hominis* sous leurs formes kystiques. Ces kystes représentent les formes de résistance et de dissémination dans le milieu extérieur.

Cette réduction de la prévalence des protozoaires intestinaux pourrait s'expliquer par :

- Utilisation des techniques simples comparées à celles des pays développés.
- Les prélèvements qui n'étaient pas répétés pour confirmer nos résultats.
- Un changement des conditions géo climatiques défavorisant le développement des protozoaires.
- Une amélioration du niveau de vie et de l'état de santé par la prise des mesures d'hygiène (lavage soigneux des mains et des aliments).
- Amélioration des habitudes alimentaires et des méthodes de conservation d'aliments, de congélation et d'ébullition.
- Le contrôle de la qualité de l'eau qui a réduit la morbidité des infections.
- Une surveillance des sujets immunodéprimés et la recherche systématiques de tous les parasites chez cette catégorie.
- Le traitement des parasitoses digestives doit être spécifique du parasite et montre l'intérêt de l'examen de selles. La prévention par l'information et l'éducation pour la santé reste la meilleure stratégie de la lutte contre les parasitoses digestives.
- Les parasitoses intestinales restent un problème multifactoriel qui met en jeu un système triangulaire : hôte, parasite et environnement d'où la nécessité d'un travail de plusieurs équipes afin de pouvoir établir une stratégie d'éradication et prophylactique.

Annexe I



Les différents matériels utilisés dans le laboratoire de parasitologie et mycologie :

A : Microscope photonique, **B :** Centrifugeuse, **C :** Balance à précision, **D :** Verre à pied, **E :** Agitateur en verre, **F :** Lames port objets et lamelles, **G :** Pipette pasteur, **H :** Tubes coniques

Annexe II

La coloration au Lugol :

Pour l'examen direct on utilise le lugol à 1% d'iode, dit lugol double :

Iode en paillette 1g

Iodure de potassium.....2g

Eau distillée.....100ml



L'Iode se dissout bien dans une solution d'iodure de potassium très concentrée. Le lugol se conserve en flacon brun, à l'abri de la lumière, il ne garde son pouvoir colorant que pendant un mois environ.

On utilise le lugol comme liquide de dilution pour l'examen directe des selles et la coloration, cette dernière permet d'étudier les kystes des protozoaires, amibes et flagellés : la vacuole iodophile est colorée en brun acajou, les noyaux deviennent visibles.

La coloration de ziehl neelsen modifiée par henriksen et pohlenz :

Carbolfuchsin	
Solution A	
FUCHSIN BASIQUE	1g
Ethanol a 95%	100ml
Dissoudre en broyant dans un mortier	
Solution B	
Phénol cristallisé	5g
Eau distillée	100ml
Mélanger les solutions A et B	
Laisser mélanger pendant 8 jours	
Filtrer et conserver a température ambiante	

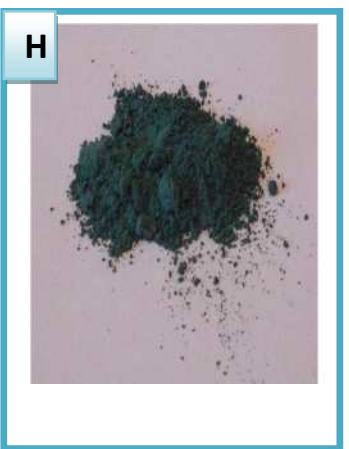
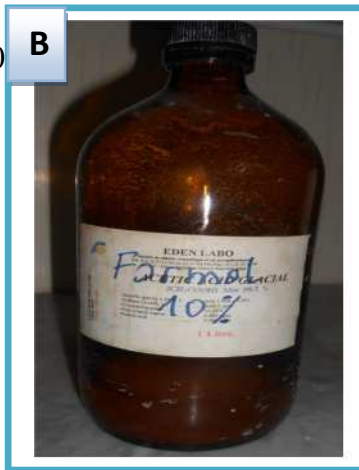
Solution de Vert de malachite à 5% :

Poudre de vert de malachite oxalate pure cristallisé.....2g.

Eau distillée.....200ml.

Solution d'acide sulfurique à 2% :

Acide sulfurique concentré.....20ml.



Les différents réactifs utilisés dans le laboratoire

A : Eau distillée , **B** : formol , **C** : Ether , **D** : Méthanol , **E** : Fuchsine basique , **F** : Ethanol a 95% ,
G : Phénol cristallisé , **H** : Vert de malachite , **I** : Acide sulfurique , **J** : Iode en paillette ,
K : Iodure de potassium.

Glossaire

Asthénie : grande fatigue anormale persistante.

Atrophie villositaire : la perte de volume ou de taille la paroi digestive, plus exactement les poils qui recouvrent l'intestin grêle (villosités).

Biofilm : Un biofilm est une communauté multicellulaire plus ou moins complexe, souvent symbiotique, de micro-organismes (bactéries, champignons, algues ou protozoaires).

Biopsie : prélèvement d'un petit fragment tissulaire pour analyse anatomo-pathologique.

Caryosome : masse sphérique de chromatine du noyau de la cellule.

Chromatine : La chromatine est la forme sous laquelle se présente l'ADN dans le noyau. C'est la substance de base des chromosomes eucaryotes.

Cytostome : est une invagination de la membrane plasmique de certains Eucaryotes unicellulaires.

Trophozoite : (du grec *trophê*, nourriture & *zôon*, animal) est l'étape d'alimentation active dans le cycle de vie des parasites protozoaires.

Epreinte : violentes douleurs abdominales, coliques fréquentes dans l'amibiase intestinale aigue et dans s'autres affections intestinales.

Stéatorrhée : est la quantité de graisse anormale dans les selles.

Pleurésie : Une pleurésie est une inflammation de la plèvre, la membrane qui entoure les poumons.

Péritostome : est un terme qui nous vient directement de la langue grecque et veut dire « autour de la bouche », région qui entoure le bouche.

Hyaluronidases : sont des hydrolases qui dégradent les acides hyaluroniques. En catalysant l'hydrolyse des acides hyaluroniques, constituants majeurs de la matrice extracellulaire, ces enzymes abaissent leur viscosité et donc augmentent la perméabilité des tissus.

Ténisme : est une tension douloureuse dans la région de l'anus avec une sensation de brûlure et une envie constante de déféquer.

L'immunofluorescence : est une technique d'immuno-marquage, qui utilise des anticorps ainsi que des fluorochromes.

Rectocolite : correspond à une atteinte inflammatoire de la muqueuse intestinale au niveau du rectum, qui peut s'étendre à tout ou partie du côlon.

Coloration de Heine : Cette technique de coloration négative permet de détecter les oocystes de *Cryptosporidium* spp dans les selles. Sur une lame porte objet étaler une goutte de selles ou une goutte du culot de centrifugation après enrichissement de Ritchie et rajouter deux ou trois gouttes de Fuchsine de Ziehl-Neelsen.

Dysenterie : diarrhée aigue avec glaires et sang, qui s'accompagne de violentes douleurs abdominales.

Hétéroxène : parasite ayant au moins un hôte intermédiaire.

Mérozoite : Eléments unicellulaire résultant de l'éclatement d'un schizonte dans le cycle de certains protozoaires.

Morbidité : En épidémiologie, la morbidité est le nombre de personnes atteintes par la maladie dans un temps donné.

Oocyste : stade de l'œuf dans le cycle des protozoaires émis dans les selles : coccidies.

Péril fécal : ensemble des maladies dont la transmission s'effectue par les excréta.

Schizogonie : multiplication asexuée des sporozoaires.

Schizonte : élément intracellulaire des sporozoaires.

Sporogonie : multiplication sexuée des sporozoaires. Elle s'effectue dans la cellule intestinale chez les coccidies.

Sporozoaires : protozoaires dont la reproduction passe par la formation de spores.

Flatulences : est la production de gaz intestinaux, accumulés dans l'intestin ou l'estomac et provoquant des ballonnements.

Eosinophilie : L'éosinophilie (ou hyperéosinophilie) sanguine se définit comme l'augmentation permanente des polynucléaires éosinophiles, cellules sanguines de la lignée blanche (ou leucocytes), ayant un rôle dans le système immunitaire de s'attaquer au parasites.

Abréviations

OMS : l'Organisation mondiale de la santé.

PCR : « Polymerase Chain Reaction », réaction en chaîne par polymérase est une méthode de biologie moléculaire d'amplification d'ADN

ELISA : Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay, littéralement « dosage d'immunoabsorption par enzyme liée ». Cette méthode est principalement utilisée en immunologie pour détecter la présence d'un anticorps ou d'un antigène

M.I.F : Le nom de cette technique vient des trois réactifs principaux; Merthiolate sous forme de teinture, Iode sous forme de lugol et le Formol du commerce.

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise.

Références bibliographiques

Abou-bacar E., Candolfi & Kien T., (1999). *Evaluation de la technique du parasep en coprologie parasitaire*. Congrès soc. Parasitologie. 19 pages.

Abou F. El-nage & Negm Y. (2001). *Morphologie, histochemistry and infectivity of Blastosystis hominis cyst*. J.Egypt. soc. Parasitol. 31 :627-635 pages.

Adou-Bryn D., Kouassi M., Brou J., Ouhon J., et Assoumou A., (2001). *Prévalence globale des parasitoses à transmission orales chez les enfants à Toumodi (Côte d'Ivoire)*. Médecine d'Afrique Noire : 48 :10-15 pages.

Al-tukhi M., Ascker J., Al – Ahdali M., Peters. (1993). *Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of anti-giardia specific immunoglobuline G in filter paper-blood samples*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 87: 56-58 pages.

Ashford W., (1979). *Occurrence of an undescribed coccidian in man in papua new guinae*. Ann .trop. Med.parasit. 73: 495-500 pages.

Ayadi A., Mahfoudh A., Mahjoubi F. (1991). *Parasitoses intestinales chez l'enfant : Bilan de 2 ans dans le Centre Hospitalo-Universitaire de Sfax*", Méd. Afrique Noire, 38(8/9), pp.557-560.

Benzalim M., (2010). *Dépistage des parasites intestinaux chez les enfants consultant à l'hôpital de jour au pédiatrie a CHU*. Med VI à marrakech. Thèse doctorat en médecine université cadi ayyad-marrakech. 144 pages.

Belkaid Y et Hand, T.W. (2014). *Rôle of the microbiota in immunity and inflammation*. 27;157(1):121-41 pages.

Belkadi A., Boukert N. (2015). *Etude des parasites intestinaux chez les malades hospitalisés dans le service gastro-enterologique CHU Mustapha d'Alger*. Mémoire de Master : faculté des sciences biologique (USTHB). 35 pages.

Benhamri N., Moutaj. (2014). *Profil épidémiologique des parasitoses intestinales au service de parasitologie mycologie à l'hôpital militaire Avicenne*. CHU Mohamed VI. Marrakech.

Benouis A., Bekkouche Z et Benmansour Z. (2011). *Etude épidémiologique des parasitoses intestinales humaines au niveau du C.H.U. d'Oran (Algérie)*.

Brahimi M.O.(2014). *Etude des parasites intestinaux humain humains dépisté au niveaux de l'hôpital d'Azazga*. Mémoire master en parasitologie, Univ. Mouloud Mammeri, Tizi-ouzou , 49 pages.

Buffaz C., Hodille H., Jourday Y., Louvrier C., Marijon A., (2014). *Parasitologie et mycologie médicale pratique*. Paris Deboeck .248 pages.

Références bibliographiques

Burcelin R., (2012). Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature*. 14: 207-14 pages.

Butler W., (1996). *Dientamoeba fragilis*. An unusual intestinal pathogen. *Dig Dis Soc*. 41(9):1811-1813 pages.

Carreno A & Bata J., (1999). *parasitol*. 85: 77-83.

Castro J et Vazquez-iglesias H. (1983). *Disentery caused by balantidiano: Endoscopy*.77: 272-274.

Chacin- bonillal L., Guanipa N., Cano G., Raleigh X et Quijado L. (1992). Cryptosporidiosis among patients with AIDS in Zulia State, Venezuela. *Am J Trop Med Hyg*, 47, 582-586 pages.

Chen X., Singh M., Ho L., Tan W & Yap C., (1999). *Characterization of protein profiles and cross-reactivity of blastocystis antigens by sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis and immunoblot analysis*. *Parasitol. Res*. 85: 343-346 pages.

Cheikhrouhou F., Trabelsi H., Sellami F., Makni A., Ayadi A.(2006). Parasitoses intestinales dans la region de SFAX. Sud Tunisien.

Curry H & Smith V., (1998). *Emerging pathogens : isospora, cyclospora and microsporidia* . *parasitologie*. 117: 43-59 pages.

Dasilva A., Tuttle J., Arrowood M., Donaldson K., Moura S., Slemenda B & Peinazek N., (1998). *PCR amplification of cyclospora DNA from stools , food and water sediments* . *ICEID*. 3: 81 pages.

Delluol M & Junod C.,(1996). *Cyclospora sp*. *Ann. Biol*. 54:373-379 pages.

Deluol., A & Junod., C. (1996). *cyclospora sp* .*Ann. Boil. Clin*. 54: 373-379 pages.

Dieng T., Ndir O., Diallos, Coll-seck AM et Dieng Y. (1994). Prevalence of *Cryptosporidium* sp and *Isospora belli* in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in Dakar (Senegal). *Dakar Méd*. 39, 121-124 pages.

Djenaoui M.,(1993). Contribution au développement des techniques d'identification des protozoaires intestinaux en milieu hospitalier. Mémoire d'ingénieur d'état en génie biologique. Université des sciences et technologie houari Boumediene. 75 pages.

Dunn L., Boreham P & Stenzel D., (1989). *Ultrastructural variation of Blastocystis hominis stocks in culture*. *Int. J.Parasitol*. 19 : 43-56.

Dupont H., Chappelle L., Sterling R., Okhuysen C., Rose B & Jakuboski C., (1995). *The infectivity of Cryptosporidium parvum in healthy volunteers* . N. 332 : 855-859 pages .

Références bibliographiques

Dethlefsen L & Relman D.A., (2010). *Incomplete recovery and individualized responses of the human distal gut microbiota to repeated antibiotic perturbation*. Proc Natl Acad Sci U S A.

Eckburg P.B., Relman, D.A., (2007). *The role of microbes in Crohn's disease*. 44(2):256-62 pages.

El Guamri Y., Belghyti D., Barkia A., Tiabi N., Aujjar A., Achicha A et al. (2011). Bilan de dix ans sur les parasitoses intestinales au Centre Hospitalier de Kénitra (Maroc) 1996-2005 Science Lib. Editions Mersenne, vol 3, no.110601, pp. 1-11.

Fallani M Young., Scott J., Norin E., Amarri S., Adam R., (2010). *Intestinal microbiota of 6-weekold infants across Europe: geographic influence beyond delivery mode, breast-feeding, and antibiotics*. J Pediatr Gastroenterol Nutr.77-84 pages.

Farthing M., (1993). *Pathogenesis of Giardiasis*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. 87: 17-21 pages.

Favennk L., Chochillon C., Meillet D., Magne D., Savel J., Raichvarg G., Gobert J., (1990). *adherence and multiplication of G. intestinalis on human enterocyte-like differentiated cells in vitro*. Parasitol. 76: 581-584 pages.

Faye O., N'Dir O., Gaye Y., Diengn T., Bah B., Diallo y.(1998). Les parasitoses intestinales dans le bassin du fleuve senegal, Résultats d'enquêtes effectuées en milieu rural. 45 pages.

Fayer F & Leek R., (1984). The effects of reducing conditions, medium, pH, temperature, and time on *in vitro* excystation of cryptosporidium. J. protozool. 31 :567-569 pages.

Frenkel., F., (1979). Sarcosystinae : nomina dubia and available names. Z. parasitenk. 58 : 115-139 pages.

Getline M et al (1986). *Médecine tropicale*. By Flammarion printed in France. 4 rue casimir-delavign, 75006 Paris. 442 pages.

Giacometti A., Cirioni A., Fiorentini O., Fortuna A & Scalise G., (1986). *Irritable bowel syndrome in patients with Blastocystis hominis infection*. J. Clin. Microbiol. 24 : 548-550 pages.

Goubau P., & Pellegrini E (2000). *Repères en microbiologie*. 3eme Ed. Garant, Belgique, 384 pages.

Guillaume V. (2007). *Parasitologie*. Saint-denis (Paris). De boeck. 183 pages.

Gunthard M., Meister T., Luthy R & Weber R.(1996). *Intestinal cryptosporidiosis in HIV infection: clinical features, course and therapy*. Dtsch.Med. Wochenschr. 121:686-692 pages.

Références bibliographiques

- Henriksen S & Pohlentz J., (1981). *Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique* . acta vet. 22: 594-596 pages.
- Huang R., Weber J & Sosin D., (1995). *The first reported outbreak of diarrheal illness associated with cyclospora in the united states* .Ann. intern. 123: 409-414 pages.
- Jokipii A & Jokipii M., (1986). *Timing of symptoms and oocyst excretion in human cryptosporidiosis*. N.Engl.J. Med. 315: 1643-1647 pages.
- Kahn D., Garfinkle M., Klonoff D., et al (1987). *Cryptosporidial and cytomegaloviral hepatitis and cholecystitis* . Arch. Pathol.lab. 111: 879-881 pages.
- Kanda Y., Horiki N., Cheng X., Tachibana H & Tsutsumi Y., (2000). *Serologic response to Blastocystis infection in asymptomatic individuals*. Tokai J. Exp. Clin. Med.25: 51-56 pages.
- Kenzie W., Hoxie J., Proctor J et al. (1994). *massive outbreak in Milwaukee of cryptosporidium infection transmitted through the public water supply (published erratum appears in N.Engl.J.med. 331 : 161-167 pages.*
- Krestchmer R., Collado M., Pacheco M., (1985). *Inhibition of human monocyte locomotion by products of axenically grown E. hystolitica*. Parasite immunol. 7: 527-544 pages.
- Ladjici L et Ouali F.(2014). *Diagnostic des parasitoses intestinales au sein du laboratoire parasitologique du CHU de Tizi-ouzou. Mémoire master en parasitologie, Univ Mouloud Mammeri, Tizi ouzou. 56 pages.*
- Ley R.E., Backhed F., Turnbaugh P., Lozupone, C.A., Knight R.D., Gordon J.I. (2005) *Obesity alters gut microbial ecology*. Proc Natl Acad Sci U S A.
- Long H., Handschack A., Konig W & Ambrosch A. (2001). *Blastocystis hominis modulates immune responses and cytokine release in colonic epithelial cells*. Parasitol. Res. 87: 1029-1030 pages.
- Marieb E., (2006). *Anatomie et physiologie humaines*. Ed. Lammarre, pays bas, 1228 pages.
- Magne D., Favinne L., Chochillon C., Gorenfflot A., Gornflot D., Meillet N., (1990). *Role of cotoskeleton and surface lectins in giardia duodenalis attachement to coca 2 cells*.parasitol. 77: 659-662 pages.
- Maiga MY., Dembele M., Traore HA., Kouyate, Traore AK et al. (2002). *Manifestations digestives du Sida chez l'adulte au Mali*. Bull Soc Pathol Exot, 95, 253-256 pages.
- Meisel J., Perera D., Melingro D & Rubin C., (1979). *Overwhelming watery diarrhea associated with a cryptosporidium in an immunosuppressed patient*. Gastroenterology. 70 : 1156-1160 pages.

Références bibliographiques

Mehrotra R & Gupta R., (1996). *Diagnosis of human sarcocystis infection from biopsies of the skeletal muscle. Pathology.* 28: 281-282 pages.

Moe M., Singh M., Howe J., Ho L., Tan X & YAP E., (1997). *Experimental blastocystis hominis infection in laboratory mice.* Parasitol. 83: 319-325 pages.

Nime F., Burek D., Page D., Holscher D & Yardley D., (1976). *Acut enterocolitis in a human being infected with the protozoan Cryptosporidium.* Gastroenterology.70:592-8 pages.

Ortega R., Gilman D & Sterling R., (1994). *New occidian parasite (apicomplexa : eimeriidae) form humans .J. parasitol.* 80: 625-629 pages.

Palomo M., Tsutsumi V., Anaya-velasquez F., Gonzalez-robles A., (1989). *ultrastructure of experimental intestinal amebiasis.* Am .J. trop. Med.. 41:273-279 pages.

Petri W.,(2003). *Therapy of intestinal protozoa.* Trends Parasitol .11:523-6 pages.

Pichard E., Doumbo O., Minta D et Traore AH. (1990). *Place de la cryptosporidiose au cours des diarrhées chez les adultes hospitalisés à Bamako.* Bull Soc Pathol Exot. 83, 473-478 pages.

Pinel C et al. (1999). *Blastocystis hominis: epidemiological and clinical remarks from more than 3,500 stool examinations.* Ann. Biol. Clin. (Paris) 57:601–604 page.

Rajca S., (2015). *Conséquences physiopathologiques de la dysbiose associée aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.* Thèse représentée a l'université Pierre et Marie écologie doctorale. 21 pages.

Ramratnam B & Flanigan T., (1997). *Cryptosporidiosis in persons with HIV infection .postgrad.* 73 : 713-716 pages.

Ripert C. (2003). *Epidémiologie des maladies parasitaires* Tome 1. Éditions médicales Internationales. France. 393 pages.

Ripert, C. (2003). *Epidémiologie des maladies parasitaires* Tome 3. Éditions médicales Internationales. France. 419 pages.

Rudrapantna J., Kumar V & Sridhar H., (1997). *Intestinal parasitic infections in patients with malignancy . J. Diarroeal. dis . Res.* 15: 71-74 pages.

Scully E & Make-aids R., (1994). *Sudden abdominal pain and bleeding from rectum.* England .J. Med. 330: 1218-1225.

Références bibliographiques

- Sheehan D., Raucher G & Kitrick J., (1986). *Association of Blastocystis hominis with signs and symptoms of human disease*. J.Clin. Microbiot. 1986. 24 :548-550 pages.
- Seksik P., Rigottier-Gois L., Gramet G., Sutren M., Pochart P., Marteau P. (2003). *Alterations of the dominant faecal bacterial groups in patients with Crohn's disease of the colon*. 52(2):237-42 pages.
- Senn N., Fasel F., Vallière S., Genton B., (2010). *Troubles digestifs associer aux protozoaires et aux helminthes : prise en charge par la médecine de famille*. Med Suisse 6 : 2292- 2300 pages.
- Siliva A., Tuttle J., Arrowwd M., Donaldson K., Moura S., Slemenda B et Peinazek N. (1998). *PCR amplification of cyclospora DNA from stools, food and water sediments ICEID* 3: 81.
- Simini B.,(1997). *Cyclosporidium and raspberries*. New. Engl. J . Med. 337: 1170-1772 pages.
- Smets kemp H & Oey mouller E., (1996). *Geographical distribution and clinical significance of human coccidiosis* . trop. Geog. Med. 18: 133-136 pages.
- Smith V., Paton C., Mtambo M & Girwood A., (1997). *Sporulation of cyclospora sp.oocysts*.appl. Env. Microbial. 63: 1631-1632 pages.
- Sturbaum G., Ortega Y., Gilman H., Sterling H., Cabrera C & Klein D., (1998). *Detection of cyclospora cayetanensis in wastewater*.appl.Env . microbial. 64: 2284-2286 pages.
- Todaro M., Francipane M.G., Medema J.P and Stassi G. (2010). *Colon cancer stem cells: promise of targeted therapy*. Gastroenterology 138: 2151–2162 pages.
- Tortora, (2001). *Principe d'anatomie et de physiologie*. Ed. boeck université, France, 102 pages.
- Trier S., Moxey P., Schimmel E & Robles E., (1974). *Chronic intestinal coccidiosis in man: Intestinal morphology and response to treatment*. Gastroenterology. 66: 923-935pages.
- Visvesvara G., Moura H., Kovacs-nace H., Wallace S & Eberhard M., (1997). *Uniform staining of cyclospora oocysts in fecal smears by a modified safranin technique with microwave heating*. 35: 730-733 pages.
- Wanyon C., (1915). *Another humain coccidium from the Mediterranean war area* . lancet. 2: 1296-1401 pages.
- Zaman A., (1993). *Balantidium coli*. In :parasitis protozoa,2^e éd, vol,3.Academic press Inc. 2:43-63 pages.
- Zierdt C., (1991). *Blastocystis hominis : past and future*. Clin. Microbiol.Rev. 4 :61-79 pages.

Références bibliographiques

Zierdt C., Zierdt W & Nagy C., (1995). *Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of serum antibody to Blastocystis hominis* .J. parasitol. 81: 127-129 pages.

Sites web

Anonyme 1: www.thanatofrance.wordpress.com,2013.

Anonyme 2 : [www. Physiologie-digestive 1.pdf](http://www.Physiologie-digestive.1.pdf), 2006.

Anonym 3: www.health.allrefer.com. 2006.

Anonyme 4 : www.le tube digestif, *Dr Ladoire S,octobre 2011*.

Anonyme 5 : www.Régime méditerranéen et flore intestinale.com. 2013.

Résumé :

Mots clés : Recherche, Protozoaires intestinaux, *Endolimax nanus*, *Blastocystis hominis*.

Les protozoaires intestinaux suscitent de plus en plus d'intérêt dans les pays en voie de développement vu que la totalité des parasites intestinaux appartient aux protozoaires. L'objectif de notre travail est d'identifier les protozoaires intestinaux les plus fréquemment isolés au niveau du laboratoire de parasitologie et de mycologie du CHU de Tizi-Ouzou.

Notre étude a porté sur l'analyse des prélèvements de 766 patients externes, prisonniers et hospitalisés, adressés au laboratoire de parasitologie, chaque échantillon a été analysé macroscopiquement puis microscopiquement après concentration.

Sur les 766 échantillons 89 des cas se sont révélés positifs soit une fréquence de 12%. Le parasitisme intestinal est légèrement plus élevé chez le sexe masculin avec une fréquence de 56% des cas. La tranche d'âge la plus touchée est celle des adultes (96,62%)

Par ailleurs, ce travail montre que 77,52% des patients sont porteurs d'un seul parasite, contre 21,35% des cas bi parasités et 1,12% des cas poly parasités.

Les espèces parasitaire recensées sont : *Endolimax nanus* (28,08%), *Blastocystis hominis* (24,72%), *Entamoeba coli* (10,23%), *Entamoeba histolytica* (6,74%), *Giardia intestinalis* (5,18%), *Cryptosporidium parvum* (2,24%) et *Isospora belli* (1,12%).

La prévalence du parasitisme intestinale est faible chez les résidents de Tizi-Ouzou, ceci est dû à un bon entretien au niveau des instituts, des hôpitaux et des habitats de la région. Un dépistage régulier suivis d'un traitement adéquat associé à l'assainissement et l'hygiène du milieu a permis d'assurer la prévention de ces parasitoses

Summary:

Keywords: Research, intestinal protozoa, *Endolimax nanus*, *Blastocystis hominis*.

Intestinal protozoa attract more and more interest in developing countries since the entire intestinal parasites belong to the protozoa. The aim of our work is to identify the most frequently isolated intestinal protozoa in the laboratory of parasitology and mycology of the CHU of Tizi-Ouzou.

Our study analyses the results of 766 out-patients, prisoners and hospitalized sent to the laboratory, each sample was analyzed macroscopically and microscopically after concentration.

On 766 samples, 89 cases revealed a positive result with a frequency of 12%. Intestinal parasitism is slightly higher with males with a frequency of 56% of cases. The most effected age group is that of adults (96.62%) Moreover, the results show that 77.52% of patients have a single parasite, 21.35% are bi parasitized and 1.12% are poly parasitized.

The identified parasitic species are: *Endolimax nanus* (28.08%), (24.72%) *Blastocystis hominis*, *Entamoeba coli* (10.23%), (6.74%) *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis* (5.18%), 2.24% *Cryptosporidium parvum* and *Isospora belli* (1.12%).

The prevalence of intestinal parasitism is low among residents of Tizi-Ouzou. This is due to the good maintainability at the level of the institutes, the hospitals and the habitats of the region. Regular screening followed by proper treatment associated with sanitation and environmental hygiene ensure the prevention of these parasites.