

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud MAMMERI
FACULTE DE MEDECINE
TIZI-OUZOU



X·@A:EX C:Z/A ·X C.A·G·O

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة مولود معمري
كلية الطب
تيزي وزو

Département de Pharmacie

PROJET DE FIN D'ETUDES/THESE D'EXERCICE

N° D'ORDRE :

Présenté (e) et soutenu (e) publiquement

Le : 12 Juin 2018

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie

Thème

**LES PARASIToses INTESTINALES DIAGNOSTIQUEES AU
CHU NEDIR MOHAMED DE TIZI-OUZOU**

Réalisé (e) par :

ABDOUNE FATIMA

HADJ ALI FARIDA

YAHIAOUI YASMINA

Encadrées par

Dr N. SEKLAOUI: Maitre-assistante en Parasitologie-Mycologie au CHU de Tizi-Ouzou

Composition du Jury :

AMIRAT KAHINA MAHU Faculté de médecine UMMTO Présidente de jury

SEKLAOUI NACERA MAHU Faculté de médecine UMMTO Promotrice

ABDERRAHIM WISSEM AHU Faculté de médecine UMMTO Examinatrice

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements

Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et notre Profonde reconnaissance à :



*Notre encadreur de mémoire de fin d'études, Docteur N.SEKLAOUI :
Maitre assistante en parasitologie - mycologie médicales, CHU de Tizi-Ouzou.*

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous tenons à vous remercier pour vos précieux conseils, votre aide, votre patience et votre soutien. Veuillez trouver ici, Docteur, l'expression de notre profonde gratitude.



*A notre présidente de jury, Docteur K. AMIRAT :
Maitre assistante en biologie clinique, CHU de Tizi-Ouzou.*

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines.

Veuillez trouver ici, Docteur, l'expression de notre profond respect.



*A notre examinatrice, Docteur W.ABDERRAHIM :
Assistante en Parasitologie-Mycologie, CHU de Tizi-Ouzou*

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veuillez accepter, nos sincères remerciements et notre profond respect.



Au personnel du laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou :

Pour toute l'aide qu'ils nous ont apporté lors de la réalisation de ce travail. Sincère gratitude.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire :



A mes très chers parents :

C'est avec un grand plaisir et un grand honneur que je tiens à dédier ce mémoire aux deux personnes les plus chères à mon cœur. Quoique je dise, je ne pourrais pas exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers vous. A ma chère maman pour tes sacrifices et tes prières qui m'ont comblé tout au long de ma vie et qui étaient la clé de ma réussite. Puisse Dieu tout puissant te procurer santé, bonheur, et prospérité. A mon cher père qu'il repose en paix. Pour tous ses sacrifices dans sa vie pour assurer notre bonheur et notre réussite. Que Dieu tout puissant l'accueillir en son vaste paradis.



A mes chers frères :

Pour tous vos conseils et votre aide qui m'ont accompagnés tout au long de mon parcours d'étude. Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse Dieu vous procurer bonheur et prospérité.



A mes chères sœurs :

Pour toute l'ambiance dont vous m'avez entouré, pour votre accompagnement et vos conseils qui m'ont beaucoup aidé durant mes études, et durant la réalisation de mon mémoire. Puisse Dieu tout puissant exhausser tous vos vœux.



A toute ma chère famille :

Je dédie ce travail à tous les membres de ma famille, mes belles sœurs et leurs enfants, mes grands parents, et à tous mes cousins. Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments de respect.



A tous mes chers amis et surtout mes deux binômes de mémoire :

Pour tous les moments qu'on a passé ensemble et tous nos souvenirs. Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de prospérité.



A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

F. HADJ ALI

DEDICACES

J'ai l'immense plaisir de dédier ce travail à:



Mes très chers parents:

Grâce à vos tendres encouragements et vos grands sacrifices, vous avez pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profondes expressions d'amour envers vous, en espérant que vous serez toujours fiers de moi. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité



Mon très cher mari:

Grace à ton soutien, encouragements, conseils et ta patience, tu m'as donné la force de continuer. Aucune dédicace ne pourrait exprimer toutes mes expressions de sentiments, de respect et de reconnaissance. Je prie le bon Dieu de te bénir, de veiller sur toi.



Mes chers frères et sœurs:

Tous mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien que vous n'avez cessé de me porter. Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous vos vœux.



Ma belle-famille:

Très chère belle-mère, que Dieu te protège. Belles sœurs et beaux frères, puisse Dieu tout puissant exhausser tous vos vœux.



A mes chères collègues Farida et Fatima:

Nous avons eu beaucoup d'échanges riches et intéressants qui nous ont amené à mieux nous connaître. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.



Tous mes professeurs:

Leur générosité et leur soutien m'oblige à leur témoigner mon profond respect et ma loyale considération.



A mes amis:

Pour tous ces agréables et inoubliables moments passés ensemble, je vous souhaite plein de succès dans votre vie professionnelle.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

Y.YAHIAOUI

Dédicaces :

Je dédie ce mémoire :



A mon très cher père :

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers toi mon cher papa, le plus cher à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureuse. Tes encouragements, tes prières et tes innombrables sacrifices ont été pour moi d'une grande aide. Aujourd'hui, je dépose entre tes mains le fruit de ton dévouement ainsi que l'expression de mon amour et mon respect envers toi. Que Dieu te donne une longue vie pleine de santé et de sérénité.



A ma très chère mère

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer avec fidélité, la profonde affection, l'estime et le respect que je te porte Mama. C'est vrai que notre destin nous a éloigné mais tu reste toujours mon guide dans ma vie et tu étais et tu seras toujours pour moi le symbole de l'honnêteté, de la gentillesse, de la serviabilité et de la simplicité. Aujourd'hui je te dédie ce travail qui est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Que dieu l'accueille en son vaste paradis.



A mes adorables sœurs mes adorables frères :

Tassadit, Yamina, Farida, Hakima et Zahira ainsi que Karim, Kamal, Laid et Sid-Ali.

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Quoi que je fasse, je ne pourrais jamais vous récompenser pour les grands sacrifices que vous avez faits et que vous Continuez à faire pour moi. Que Dieu vous protège et vous accorde une bonne santé et une longue vie.



A ma belle mère Berkahoum, mes belles sœurs (Elbahdja et Manel) et mon beau frère Mohammed

Les mots ne sauraient exprimer l'éternelle affection que j'ai pour vous et ma gratitude. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de joie, de santé, et de prospérité. Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.



A tous les enfants : ouaghlis, Dacine, Darine et abderraouf

J'espère que j'étais un bon exemple pour vous et que vous aurez fait plus que moi. Il faut toujours rappeler que tout est possible à ce qui croit, que Dieu vous protège et vous accorde une bonne santé et une longue vie.



A toute la famille Abdoune



A tous mes amis

En souvenir d'agréables moments passés ensemble, et en Témoignage de notre amitié. Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.



A mes deux binômes (Farida et Yasmina)

Avec qui j'ai passé de bonnes années d'études et qui ont enduré avec moi toute les difficultés de ce travail. Puisse Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie.

F. ABDOUNE

Table des matières

TABLE DES MATIERES

Table des matières.....	i
Liste des figures.....	iii
Liste des tableaux	viii
Liste des abréviations	x
Introduction	1
Objectifs.....	2
Partie théorique	3
Chapitre I : Généralités sur les parasites intestinaux	4
1. Les protozoaires intestinaux	5
1.1. Les amibes intestinales.....	5
1.2. Les flagellés intestinaux	8
1.3. Les ciliés	10
1.4. Les coccidies	12
1.5. Les microsporidies	15
1.6. <i>Blastocystis hominis</i>	17
2. Les métazoaires intestinaux	18
2.1. Les plathelminthes	19
2.2. Les némathelminthes	23
3. Epidémiologie et mode de contamination des parasitoses intestinales	30
4. Diagnostic des parasitoses intestinales.....	30
Chapitre II : Diagnostic des parasitoses intestinales	32
1. Diagnostic d'orientation	33
2. Diagnostic de certitude	34
2.1. Définition de la coprologie parasitaire (Examen Parasitologique des Selles).....	34
2.2. Indications et limites de l'examen parasitologique des selles (EPS)	34
2.3. Préparation du malade	35

Table des matières

2.4. Fiche de renseignements (interrogatoire du patient)	35
2.5. Prélèvement des selles	36
2.6. Examen parasitologique des selles (EPS).....	36
2.7. Techniques de concentration	36
2.8. Techniques de coloration	39
2.9. Techniques spéciales	40
2.10. Coproculture.....	41
3. Diagnostic sérologique	41
Chapitre III : traitement et prophylaxie des parasitoses intestinales.....	42
1. Traitement	43
1.1. Traitement médicamenteux	43
1.2. Traitement chirurgical	44
2. Prophylaxie	44
2.1. Prophylaxie individuelle	44
2.2. Prophylaxie collective	44
Partie pratique	46
Matériel et méthode.....	47
1. Rappel des objectifs.....	48
2. Matériels et méthodes	48
2.1. Matériels et réactifs	48
2.2. Méthodes	51
Résultats et interprétations.....	68
Discussion	99
Conclusion.....	105
Bibliographie	
Annexe	

Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS

A.P.V	: Alcool Poly-Vinyle.
°C	: Degré Celsius
CHU	: Centre Hospitalo-Universitaire.
CIEP	: Counter Immunoelectrophoresis.
Cm	: Centimètre.
Cp	: Comprimé.
E.I.A	: Enzym Immunoassays.
ELISA	: Enzym Linked Immunosorbent Assay.
EMC	: Encyclopédie Medico-Chirurgicale.
EPS	: Examen Parasitologique des Selles.
g	: Gramme.
HD	: Hôte Définitif.
IC	: Immunocompétent.
ID	: Immunodéprimé.
IFAT.	: Indirect Fluorescent Antibody Test
IFD	: Immunofluorescence Directe.
IFI	: Immunofluorescence Indirecte.
IV	: Intraveineux.
J	: jour.
Kg	: Kilogramme.
M	: Mètre
M.I.F	: Merthiolate-Iode-Formol.
Mg	: Milligramme.
ml	: Millilitre.
mm	: Millimètre.
NB	: Nota Béné.
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
PCR	: Polymerase Chain Reaction.
SPSS.	: Statistic Package for the Social Science
µm	: Micromètre.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica*.

Figure 2 : Cycle évolutif de *Giardia intestinalis*.

Figure 3 : Cycle évolutif du *Balantidium coli*.

Figure 4 : Cycles évolutifs de *Cryptosporidium parvum* et *isospora belli*.

Figure 5 : Cycle évolutif de *Cyclospora cayetanensis*.

Figure 6 : Cycle évolutif de *Sarcocystis bovi hominis* ou *sui hominis*.

Figure 7 : Cycle évolutif des microsporidies.

Figure 8 : Cycle évolutif de *Blastocystis hominis*.

Figure 9 : Cycle évolutif de *Fasciolopsis buski*.

Figure 10 : Cycles évolutifs respectivement de *Hymenolepis nana* et de *Taenia* sp.

Figure 11 : Cycle évolutif d'*Ascaris lumbricoides* (1) et d'*Enterobius vermicularis* (2).

Figure 12 : Cycle évolutif de *Trichiura trichiuris*.

Figure 13 : Cycle biologique d'*Ancylostoma duodenalis* (1) et de *strogylode stercoralis* (2).

Figure 14 : Matériel de laboratoire utilisé pour le diagnostic des parasitoses intestinales.

Figure 15 : Appareils utilisés pour le diagnostic des parasitoses intestinales.

Figure 16 : Réactifs utilisés pour le diagnostic des parasitoses intestinales.

Figure 17 : Récipient pour prélèvement des selles.

Figure 18 : Scotch test anal.

Figure 19 : Les étapes de l'examen direct à l'état frais.

Figure 20 : Lecture des lames en zig zag.

Figure 21 : kyste d'*endolimax nanus*. Examen direct à l'état frais Objectif × 40.

Figure 22 : Kyste de *Pseudolimax butshlii*. Examen direct à l'état frais. Objectif × 40.

Figure 23 : Forme kystique de *Blastocystis hominis*. Examen direct à l'état frais.
Objectif × 40.

Figure 24: Kyste d'*Entamoeba histolytica*. Examen direct à l'état frais. Objectif x 40.

Figure 25 : Kyste d'*Entamoeba coli*. Examen direct à l'état frais. Objectif x40.

Figure 26 : Examen après coloration au Lugol.

Figure 27 : Kyste d'*Endolimax nanus* après coloration au Lugol. Objectif ×40.

Figure 28 : Kyste de *Pseudolimax butshlii*. Examen direct au Lugol. Objectif ×40.

- Figure 29** : Forme kystique de *Blastocystis hominis* après coloration au Lugol. Objectif x 40.
- Figure 30** : kyste d'*Entamoeba histolytica/dispar* après coloration au Lugol. Objectif x 40.
- Figure 31** : Les étapes de l'examen après concentration par la technique de Ritchie.
- Figure 32** : Les quatre couches obtenues après concentration par la technique de Ritchie.
- Figure 33** : kystes d'*Endolimax nanus*. Examen au Lugol après concentration par la technique de Ritchie. Objectif x 40.
- Figure 34** : kystes de *Pseudolimax butshlii*. Examen Après concentration par la technique de Ritchie. Objectif x 40.
- Figure 35** : Les étapes de l'examen après concentration par la technique de Willis.
- Figure 36** : Œufs embrayonnés d'*Enterobius vermicularis* observés après technique de Willis. Objectif x 100.
- Figure 37** : Les étapes de préparation du réactif de Kato Katz.
- Figure 38** : Les étapes de la technique de Kato Katz.
- Figure 39** : Œuf d'*Enterobius vermicularis* observé après la technique de Kato Katz. Objectif x 40.
- Figure 40** : Œufs d'*Enterobius vermicularis* au scotch test .Objectif x 40.
- Figure 41** : Répartition de la population étudiée selon l'âge.
- Figure 42** : Répartition de la population étudiée selon le sexe.
- Figure 43** : Répartition temporelle des prélèvements pour la population étudiée.
- Figure 44** : Répartition de la population étudiée selon le statut immunitaire.
- Figure 45** : Répartition de la population étudiée selon le motif de consultation.
- Figure 46** : Répartition de la population étudiée selon la symptomatologie clinique.
- Figure 47** : Répartition de la population étudiée selon la présence ou l'absence de maladies associées.
- Figure 48** : Répartition de la population étudiée selon le type de l'examen demandé.
- Figure 49** : Répartition de la population étudiée selon la fréquence des parasitoses intestinales.
- Figure 50** : Répartition de la population étudiée selon les résultats des EPS et des scotchs tests.
- Figure 51**: Répartition des cas positifs selon l'âge.
- Figure 52** : Répartition temporelles des cas positifs.
- Figure 53** : Répartition des cas positifs selon le statut immunitaire.

Figure 54 : Répartition des cas positifs selon le motif de consultation.

Figure 55 : Répartition de la population infestée selon les signes cliniques.

Figure 56 : Répartition de la population étudiée selon le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence des nausées et vomissements.

Figure 57 : Répartition de la population étudiée selon le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence des douleurs abdominales.

Figure 58 : Répartition de la population étudiée selon le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence des diarrhées.

Figure 59 : Répartition de la population étudiée selon le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence d'un prurit anal.

Figure 60 : Répartition de la population infestée selon la présence ou l'absence des maladies sous-jacentes.

Figure 61 : Répartition des parasites isolés selon leurs embranchements.

Figure 62 : Les espèces parasitaires isolées par le diagnostic parasitologique.

Figure 63 : Répartition des cas positifs selon les modalités du parasitisme.

Figure 64 : Répartition de la population infestée selon le type d'association observé.

Figure 65 : Répartition des parasites isolés selon la pathogénie.

Figure 66 : Répartition des cas étudiés selon les résultats de l'examen direct.

Figure 67 : Répartition des cas étudiés selon les résultats de la technique de Ritchie.

Figure 68 : Répartition des cas étudiés selon les résultats de la technique de Willis.

Figure 69 : Répartition des cas étudiés selon les résultats de la technique de Kato Katz.

Figure 70 : Comparaison des résultats obtenus selon l'examen direct et la technique de Ritchie.

Figure 71 : Comparaison des résultats obtenus selon la technique de Willis et Kato Katz.

Figure 72 : Forme végétative d'*Entamoeba histolytica*. Objectif $\times 100$.

Figure 73 : Kyste d'*Entamoeba histolytica*. Objectif $\times 100$.

Figure 74 : Forme végétative de *Giardia intestinalis*. Objectif $\times 100$.

Figure 75 : Kyste de *Giardia Intestinalis*. Objectif $\times 100$.

Figure 76 : Forme végétative de *Balantidium coli*. Objectif $\times 200$.

Figure 77 : Kyste de *Balantidium coli*. Objectif $\times 400$.

Figure 78 : Oocyste de *Cryptosporidium parvum*. Objectif $\times 400$.

Figure 79 : Oocyste d'*Isospora belli*. Objectif $\times 400$.

- Figure 80** : Spore d'*Enterocytozoon bineusi*. Objectif × 1000.
- Figure 81** : oocyste de *Cyclospora cayetanensis*. Objectif × 1000.
- Figure 82** : Forme végétative d'*Entamoeba dispar*. Objectif ×100.
- Figure 83** : kyste d'*Entamoeba dispar*. Objectif ×100.
- Figure 84** : Forme végétative d'*Entamoeba hartmanii*. Objectif ×100.
- Figure 85** : Kyste d'*Entamoeba hartmanii*. Objectif ×100.
- Figure 86** : Forme végétative d'*Entamoeba polecki*. Objectif ×100.
- Figure 87** : Kyste d'*Entamoeba polecki*. Objectif ×100.
- Figure 88** : Forme végétative d'*Entamoeba coli*. Objectif × 100.
- Figure 89** : Kyste d'*Entamoeba coli*. Objectif ×100.
- Figure 90** : Forme végétative d'*Endolimax nanus*. Objectif × 100.
- Figure 91** : Kyste d'*Endolimax nanus*. Objectif ×100.
- Figure 92** : Forme végétative de *Pseudolimax butshlii*. Objectif ×100.
- Figure 93** : Kyste de *Pseudolimax butshlii*. Objectif ×100.
- Figure 94** : Forme végétative de *Chilomastix mesnili*. Objectif ×100.
- Figure 95** : Kyste de *Chilomastix mesnili*. Objectif ×100.
- Figure 96** : Forme végétative de *Trichomonas intestinalis*. Objectif ×100.
- Figure 97** : Forme végétative d'*Enteromonas hominis*. Objectif ×100.
- Figure 98** : Forme kystique d'*Enteromonas hominis*. Objectif ×40.
- Figure 99** : Forme végétative d'*Embadomonas intestinalis*. Objectif ×100.
- Figure 100** : kyste d'*Embadomonas intestinalis*.
- Figure 101** : Forme végétative de *Dientamoeba fragilis*. Objectif ×100.
- Figure 102** : Les différentes formes de *Blastocystis hominis*. Objectif ×100.
- Figure 103** : Adulte d'*Ascaris lumbricoïdes* (male et femelle).
- Figure 104** : Œufs d'*Ascaris lumbricoïdes*. Objectif ×40.
- Figure 105** : Adulte d'*Enterobius vermicularis* (Femelle).
- Figure 106** : Œuf d'*Enterobius vermicularis*. Objectif ×40.
- Figure 107** : Adultes de *Trichuris trichura* (male et femelle).
- Figure 108** : Œuf de *Trichuris trichura*. Objectif ×40.

- Figure 109** : Adulte de *Taenia saginata*.
- Figure 110** : Œuf de *Taenia*. Sp.
- Figure 111** : Adulte de *Tænia solium*.
- Figure 112** : Adulte de *Diphyllobothrium latum*
- Figure 113** : Œuf de *Diphyllobothrium latum*. Objectif × 40.
- Figure 114** : Adulte d'*Hymenolepis nana*.
- Figure 115** : Œuf d'*Hymenolepis nana*. Objectif ×40.
- Figure 116** : Œuf d'*Ancylostoma duodenale*. Objectif ×40.
- Figure 117** : Adultes d'*Ancylostoma duodenale* (male et femelle).
- Figure 118** : Œuf du *Strongyloïdes stercoralis*. Objectif×40.
- Figure 119** : Larve rhabditoïde du *Strongyloïdes stercoralis*.
- Figure 120** : Femelle de parthénogénétique *Strongyloïdes stercoralis*.
- Figure 121** : Larve strongyloïde du *Strongyloïdes stercoralis*.
- Figure 122** : Œuf de *Dypillidium caninum*. Objectif ×40.
- Figure 123** : Adulte femelle de *Dypillidium caninum*.
- Figure 124** : Œuf du *Necator americanus*. Objectif ×40.
- Figure 125** : Adultes de *Necator americanus* (male et femelle).

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des parasites intestinaux appartenant à l'embranchement des protozoaires.

Tableau II : Description des formes végétatives des différentes amibes intestinales.

Tableau III : Description des formes kystiques des différentes amibes intestinales.

Tableau IV : Morphologie des flagellés intestinaux.

Tableau V : Signes cliniques de la giardiose.

Tableau VI : Morphologie de *Balantidium coli*.

Tableau VII : Signes cliniques et complications de balantidiose.

Tableau VIII : Morphologie des coccidies.

Tableau IX : Signes cliniques des coccidioses.

Tableau X : Morphologie des microsporidies.

Tableau XI : Signes cliniques de microsporidiose.

Tableau XII : Morphologie de *Blastocystis hominis*.

Tableau XIII : Classification générale des helminthes.

Tableau XIV : Caractères morphologiques des différents cestodes de l'homme.

Tableau XV : Caractères morphologiques des principales espèces de nématodes de tube digestif humain.

Tableau XVI : Techniques de concentration physiques.

Tableau XVII : Techniques de concentration diphasiques.

Tableau XVIII : Colorations immédiates.

Tableau XIX : Colorations permanentes.

Tableau XX : Techniques spéciales.

Tableau XXI : Principaux antiparasitaires utilisés dans le traitement des parasitoses intestinales.

Tableau XXII : Répartition des cas positifs selon le sexe.

Tableau XXIII : Formes végétatives et kystiques des agents pathogènes des protozoaires.

Tableau XXIV : formes végétatives et kystiques des agents non pathogènes des protozoaires.

Tableau XXV : formes adultes et œufs d'helminthes.

Tableau XXVI : Composition des réactifs.

Tableau XXVII : Composition des milieux de culture.

INTRODUCTION

Un parasite est un organisme qui se nourrit et se développe aux dépens d'un autre être vivant, l'hôte à la surface duquel il vit. Le degré de parasitisme reflète le degré de préjudices commis à l'hôte, allant de la symbiose à la mort de l'hôte. [1]

Une grande variété de parasites vivent dans le tube digestif de l'homme, ils appartiennent à deux groupes zoologiques différents : les protozoaires et les métazoaires [2]. Qu'il s'agisse de protozooses ou d'helminthiases, ces endoparasitoses digestives 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. [1]

Certains facteurs contribuent à la dissémination des parasites et favorisent l'infestation de l'homme alors que d'autres favorisent la pathogénie du parasite, parmi ces facteurs on trouve : le climat tropical chaud et humide, les conditions de vie défavorables (pauvreté, manque d'eau potable...), la vie de proximité, le manque d'hygiène alimentaire et fécale, l'immunodépression, l'âge... [3] [4] [5]

Les parasitoses intestinales sont endémiques à travers le monde et constituent un véritable problème de santé publique, leur pouvoir pathogène est très variable allant du simple portage asymptomatique, à des tableaux symptomatiques graves voire mortels. Ainsi, l'Ascaris, l'ankylostome et l'amibe dysentérique occasionneraient à eux seuls 195.000 décès chaque année dans le monde. Elles sont généralement responsables de diarrhées, d'anémies, de malabsorptions...etc. Selon l'OMS, en 2002, environ 3,5 milliards de personnes dans le monde sont infestés par les parasites intestinaux, dont 450 millions à l'état chronique. La majorité des cas est recensés chez les enfants en âge scolaire. L'incidence de ces parasitoses intestinales est plus prononcée dans les pays tropicaux (pays en voie de développement) à cause de plusieurs facteurs tels que les conditions climatiques, l'hygiène précaire et la misère... [6]

Pour de nombreuses infections parasitaires, le standard d'or diagnostique reste l'examen parasitologique des selles. Certains agents pathogènes doivent cependant faire l'objet d'une recherche spéciale : scotch test anal (oxyures), colorations spéciales (cryptosporidies, microsporidies)...etc. [7]

Objectifs

Objectifs :

Les objectifs de notre travail sont :

➤ **L'objectif principal**

Détermination de la fréquence des parasitoses intestinales diagnostiquées au CHU de Tizi Ouzou.

➤ **Les objectifs secondaires**

-Identification des espèces parasitaires en cause ;

-Evaluation de l'intérêt de quelques techniques de coprologie parasitaire dans leur diagnostic.

CHAPITRE I:**GENERALITES SUR LES PARASITES INTESTINAUX**

Les parasites intestinaux sont des parasites qui vivent dans l'intestin de l'homme ou de l'animal, ils appartiennent à deux embranchements : celui des protozoaires qui comprend des espèces unicellulaires mobiles ou non et celui des helminthes ou métazoaires. [2]

1. Les protozoaires intestinaux

Ce sont des organismes unicellulaires doués de mouvements. Selon les cas ils se déplacent grâce à des pseudopodes (amibes), flagelles (flagellés), membrane ondulante ou des cils (ciliés), ou bien immobiles (coccidies). Ils se présentent sous une forme végétative, asexuée ou à potentiel sexué, mobile et capable de se diviser, ou bien sous forme enkystée, intra ou extracellulaire. [8][9]

Tableau I : Classification des parasites intestinaux appartenant à l'embranchement des protozoaires. [1]

	Classes	Espèces
Les protozoaires Intestinaux.	Amibes intestinales (Rhizopodes intestinaux).	- <i>Entamoeba histolytica</i> - <i>Entamoeba coli</i> - <i>Entamoeba polecki</i> - <i>Entamoeba hartmanii</i> - <i>Endolimax nanus</i> - <i>Pseudolimax butshlii</i>
	Flagellés intestinaux.	- <i>Giardia intestinalis</i> - <i>Trichomonas intestinalis</i> - <i>Chilomastix mesnili</i> - <i>Retortamonas</i> (<i>embadomonas</i>) <i>intestinalis</i> - <i>Enteromonas hominis</i>
	Ciliés.	- <i>Balantidium coli</i>
	Blastocystea.	- <i>Blastocystis hominis</i>
	Sporozoaires intestinaux.	- <i>Isospora belli</i> - <i>Cryptosporidium</i> sp - <i>Microsporidium</i> sp - <i>Cyclospora cayetanensis</i>

1.1. Les amibes intestinales

On distingue deux types : les amibes non pathogènes et les amibes pathogènes.

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.

1.1.1. Morphologie : (Annexes 1 / 2)

❖ Description des formes végétatives

Tableau II : Description des formes végétatives des différentes amibes intestinales. [10]

Espèce	Taille	Déplacement	Noyau	Cytoplasme	Pathogénie
<i>Entamoeba histolytica</i> (figure 72)	20 à 40 μm .	Dans un seul sens comme une limace.	Chromatine périphérique fine et régulière bien visible à l'état frais, caryosome central.	Finement granuleux, contient des hématies plus ou moins digérées.	Pathogène (Amibiase).
<i>Entamoeba minuta/dispar</i> (figure 82)	6 à 20 μm .	Par pseudopodes.	Identique à celui d' <i>Entamoeba histolytica</i> .	Jamais d'hématies.	Non pathogène.
<i>Entamoeba coli</i> (figure 88)	20 à 30 μm .	Par pseudopodes, non rectiligne.	Couronne et amas de chromatine périphérique, caryosome excentré.	Grosses vacuoles bourrées d'inclusions.	Non pathogène.
<i>Entameba hartmannii</i> (figure 84)	6 à 7 μm .	Comparable à celle d' <i>Entamoeba histolytica</i> .	Invisible à l'état frais, après coloration au MIF comparable à celui d' <i>Entamoeba histolytica</i> .	Petites vacuoles alimentaires.	Non pathogène.
<i>Entamoeba polecki</i> (figure 86)	12 à 25 μm .	Par pseudopodes arrondis et longs.	Peu visible à l'état frais, structure comparable à celle d' <i>Entamoeba histolytica</i> .	Bourré d'inclusions alimentaires.	Non pathogène.
<i>Endolimax nanus</i> (figure 90)	8 à 10 μm .	Pseudopodes lents en forme de boursouflures caractéristiques.	Invisible chez le trophozoite vivant, pas de chromatine	Nombreuses petites vacuoles.	Non pathogène.

			périphérique, caryosome globuleux.		
<i>Pseudolimax butschlii</i> (figure 92)	8 à 15 μm .	Pseudopodes en doigts de gants puis de nombreux pseudopodes larges et courts.	Invisible chez les formes vivantes, gros caryosome réfringent plutôt central.	Nombreuses vacuoles avec inclusions.	Non pathogène.

❖ Description des formes kystiques

Tableau III : Description des formes kystiques des différentes amibes intestinales. [10]

Amibe	Taille	Forme	Aspect	Contenu	Noyau
<i>Entamoeba histolytica histolytica/ dispar</i> (figure 83)	12 à 14 μm .	Arrondie mais peut être ovulaire.	Brillant.	Présence irrégulière de cristoïdes à extrémités arrondies « les chromidiums » ce sont des éléments incolores et réfringents rencontrés dans les kystes jeunes.	Kyste à 1, 2 ou 4 noyaux.
<i>Entamoeba coli</i> (figure 89)	18 à 20 μm .	Ronde ou ovulaire.	Réfringent.	Kystes jeunes : glycogène abondant, vacuole centrale, noyaux repoussés vers la paroi.	1 à 8 noyaux définitifs.
<i>Entamoeba hartmanii</i> (figure 85)	6 à 8 μm .	Ronde.	Réfringent.	Présence possible de « chromidiums ».	1 à 4 noyaux.
<i>Entamoeba polecki</i> (figure 87)	12 à 15 μm .	Ronde.	Réfringent.	Chromidiums caractéristiques.	1 seul, parfois 2.
<i>Endolimax nanus</i> (figure 91)	6 à 8 μm .	Arrondie plus ou moins ovoïde.	Peu réfringent.	Pas de « chromidiums ».	1, 2, ou 4 noyaux regroupés par deux aux extrémités.
<i>Pseudolimax butshlii</i> (figure 93)	10 μm .	Variable : arrondie, ovoïde.	Réfringent.	Une vacuole se colorant au Lugol.	1 seul noyau.

1.1.2. Cycle évolutif

➤ Cycle évolutif de l'amibe pathogène « *Entamoeba histolytica* »

-Cycle monoxène, direct, court.

-Hôte définitif : parasite obligatoire de l'homme=anthroponose stricte.

-Ingestion de kystes murs (4 noyaux)=>désenkystement au niveau du caecum et du colon ascendant=>libération des formes végétatives(trophozoites)=>multiplication par scissiparité (pas de reproduction sexuée)=>enkystement lors de la constitution du bol fécal=>élimination intermittente dans les selles de kystes=>survie dans l'environnement : 10 jours à 20°C dans l'eau. [11]

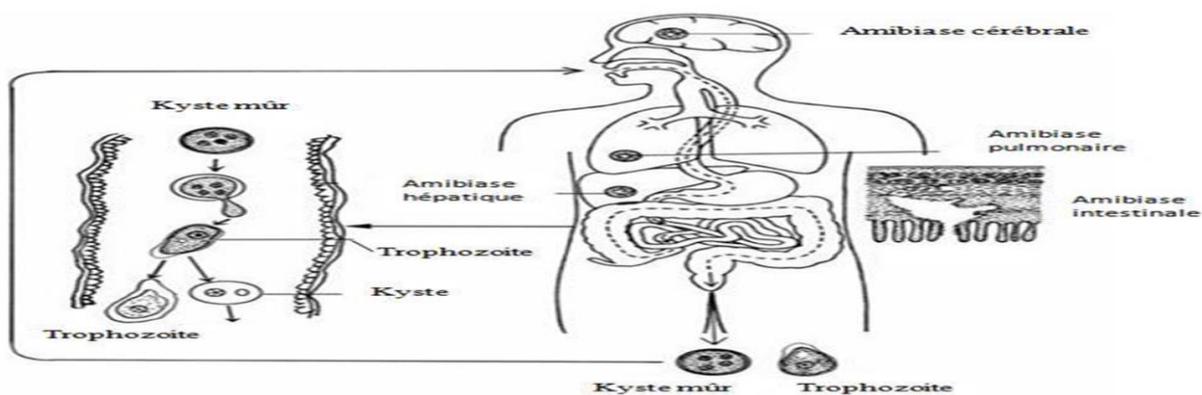


Figure 1 : Cycle évolutif d'*Entamoeba histolytica*. [12]

1.1.3. Clinique : (l'amibiase)

L'hôte est asymptomatique (85% des cas). [11]

-L'amibiase colique se manifeste par un syndrome dysentérique (selles sanglantes, glaireuses, afécales, nombreuses) associé à des douleurs abdominales et un ténésme rectal. Il n'y a pas de fièvre et l'état général est le plus souvent conservé.

-l'amibiase extra-intestinale comme l'amibiase pulmonaire et l'amibiase hépatique, qui dans plus de la moitié des cas, succèdent à une amibiase intestinale inconnue. [13]

1.2. Les flagellés intestinaux

Les flagellés sont des protozoaires qui se déplacent grâce à des flagelles, et se multiplient par division binaire longitudinale. [14]

1.2.1. Morphologie : (Annexes 1 / 2)

Tableau IV : Morphologie des flagellés intestinaux. [10] [15] [16]

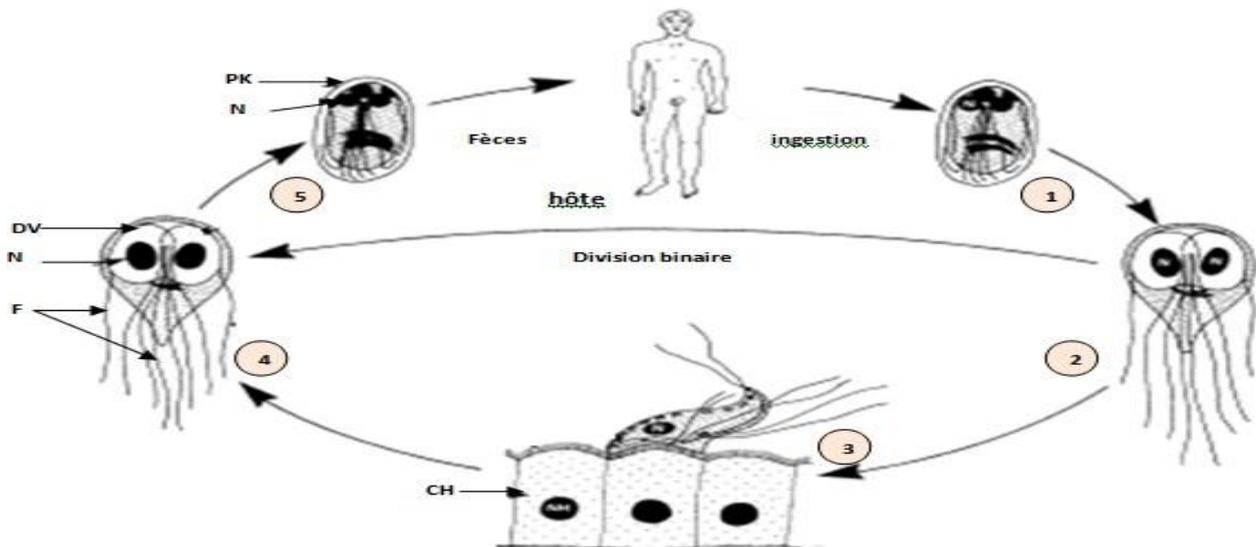
Parasite	Forme végétative	Forme kystique	pathogénie
<i>Giardia intestinalis</i>	Le trophozoïte est très mobile avec une forme qui ressemble à un cerf volant. Il mesure 10 à 20µm sur 6 à 10µm et possède quatre paires de flagelles, deux corps paradoxaux, un axostyle qui partage le corps en deux parties symétriques et deux noyaux volumineux. (figure 74)	Le kyste mesure 12 à 15µm sur 7 à 10µm, avec quatre noyaux à maturité, il contient des restes des flagelles ainsi que des corps para basaux. (figure 75)	Pathogène (Giardiose).
<i>Dientamoeba fragilis</i>	Le trophozoïte mesure 7 à 12µm de diamètre. Le cytoplasme contient de nombreuses vacuoles et deux noyaux reliés entre eux par un filament chromatique. (figure 101)	Pas de forme kystique.	Non pathogène.
<i>Chilomastix mesnili</i>	C'est une forme allongée mesurant 10 à 15µm et possédant un seul noyau en position antérieure avec quatre flagelles dont un est logé dans le cytostome. (figure 94)	Le kyste est piriforme, il mesure 8µm avec un seul noyau et des flagelles atrophiés retrouvés dans le cytoplasme. (figure 95)	Non pathogène.
<i>Trichomonas Intestinalis</i>	C'est une forme aplatie en amande mesurant 6 à 12 µm. elle possède un seul noyau, quatre flagelles antérieurs et un postérieur accolé au corps formant une membrane ondulante. (figure 96)	Pas de forme kystique.	Non pathogène.
<i>Enteromonas hominis</i>	C'est une forme ovalaire ou arrondie mesurant 3 à 5 µm avec un seul noyau et quatre flagelles antérieurs. (figure 97)	Le kyste est piriforme ou ellipsoïdal, mesurant 6 à 8µm et possédant 1 à 4 noyaux. (figure 98)	Non pathogène.
<i>Embadomonas Intestinalis</i>	La forme végétative est piriforme mesurant 5 à 6 µm sur 3 µm avec un seul noyau antérieur et deux flagelles libres. (figure 99)	Le kyste est piriforme mesurant 4 à 6 µm avec un seul noyau et un flagelle en U entourant ce dernier. (figure 100)	Non pathogène.

1.2.2. Cycle évolutif

➤ Cycle évolutif de *Giardia intestinalis*

Le cycle de *Giardia intestinalis* est monoxène. Les trophozoïtes envahissent l'intestin grêle, se fixent aux cellules épithéliales et la muqueuse, se multiplient par division binaire répétée et produisent des kystes résistants, immédiatement infestants, qui sont excrétés dans les selles.

Une infestation est causée par l'ingestion de kyste. La période pré patente dure de 4 à 16 jours et la période patente généralement plusieurs semaines à plusieurs mois, durant lesquels les kystes sont excrétés de manière intermittente. [17]



CH : cellule hôte. F : flagelles. N : noyau. DV : vacuole digestive. PK : paroi kystique.

Figure 2 : Cycle évolutif de *Giardia intestinalis*. [12]

1.2.3. Clinique : (La giardiose)

Tableau V : Signes cliniques de la giardiose. [18]

Parasitose	Clinque	Complications
Giardiose	L'infection peut rester asymptomatique mais dans certains cas on peut noter des troubles digestifs de type « épigastralgies » pseudo-ulcéreuses avec ballonnements, et des douleurs abdominales.	Chez l'enfant ; la persistance des symptômes peut aller jusqu'à la malnutrition avec un retard staturo-pondéral.

1.3. Les ciliés

Les ciliés sont des protozoaires dont la motilité est assurée par des cils, à la surface du corps. La plupart des espèces parasites se rencontrent chez les poissons, seul *Balantidium coli* présente un intérêt en pathologie humaine et animale. [14]

1.3.1. Morphologie : (Annexes 1 / 2)

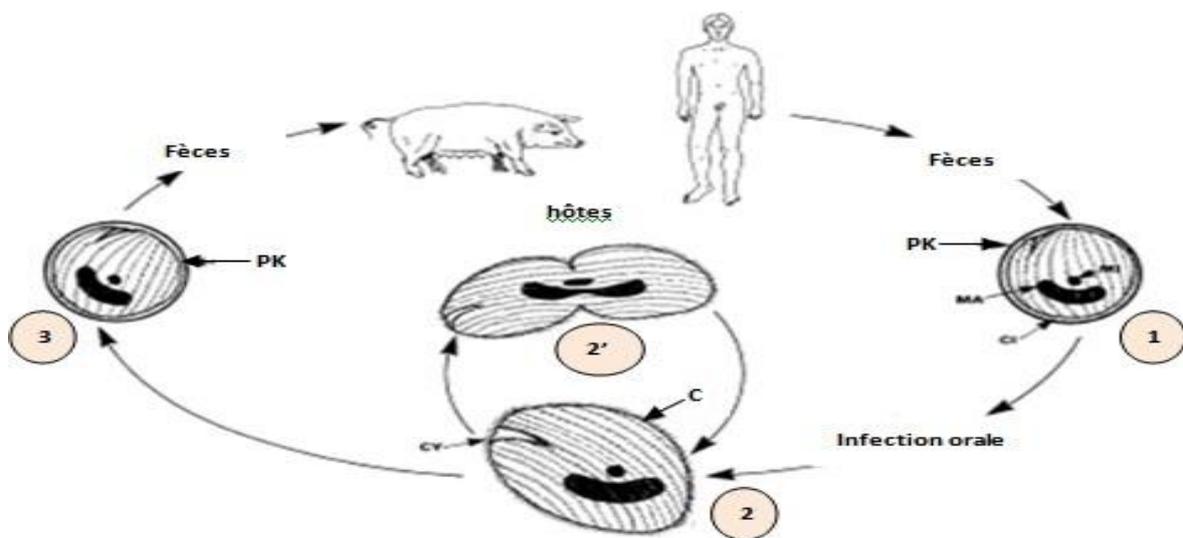
Tableau VI : Morphologie de *Balantidium coli* [10] [15] [16]

Parasite	Forme végétative	Forme kystique
<i>Balantidium coli</i>	La forme végétative mesure 50 à 200 µm sur 20 à 70 µm, le corps est recouvert de cils vibratiles, la partie antérieure est plus effilée et présente une fente oblique (cytostome). Le cytoplasme contient des vacuoles digestives et pulsatiles et deux noyaux : un macronucléus en forme d'haricot et un micronucléus. (figure 76)	Le kyste est arrondi et mesure 50 à 60µm de diamètre, avec une paroi épaisse et transparente, les deux noyaux sont visibles et les cils sont persistants à l'intérieur du kyste. (figure 77)

1.3.2. Cycle évolutif

➤ Cycle évolutif de *Balantidium coli* :

La contamination s'effectue par ingestion de kystes souillant les légumes, les charcuteries de porc. Arrivés dans le duodénum, la paroi kystique se fend et la forme végétative en sort ; elle gagne le colon où elle s'installe et se divise par scissiparité. Le *Balantidium coli* peut traverser la muqueuse colique et gagner la sous muqueuse où il se multipliera et exercera une action lytique sur les tissus. L'effraction des petits vaisseaux sanguins et lymphatiques de la sous muqueuse permet au parasite de gagner les ganglions, le foie et le myocarde dans lesquels il pourra exercer à nouveau une action nécrosante par des sécrétions enzymatiques. [19]



CY : Cytostome. C : Cils. PK : Paroi kystique. MA : Macronucleus. MI : Micronucleus.

Figure 3 : Cycle évolutif du *Balantidium coli*. [12]

1.3.3. Clinique

Tableau VII : Signes cliniques et complications de balantidiose. [10]

Parasitose	Clinique	Complications
Balantidiose	-Généralement asymptomatique -La dysenterie balantidienne est faite de douleurs abdominales, de diarrhées et de ténésmes.	Passage dans la circulation générale et atteinte des autres tissus extra intestinaux.

1.4. Les coccidies

Il y a quatre genres de coccidies qui sont identifiés comme agents pathogènes gastro-intestinaux graves ou potentiellement mortels chez l'homme= *Cryptosporidium*, *Isospora*, *Cyclospora* et *Sarcocystis*. [20]

1.4.1. Morphologie : (Annexes 1 / 2)

Tableau VIII : Morphologie des coccidies. [10]

Parasites	Oocystes
<i>Cryptosporidium</i> sp	L'oocyste est sporulé, sphérique ou ovoïde, il mesure 4 à 5 µm de diamètre et renferme une vacuole, quatre sporozoïtes et un corps résiduel. (figure 78)
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	L'oocyste mesure 8 à 10 µm de diamètre, il est éliminé dans les selles sous forme non sporulée, et deviendra infestant après une maturation dans le milieu extérieur. Sous sa forme sporulée, il apparaît comme une bille brillante avec des structures internes composées de 8 petits globules réfringents correspondant à des sporocystes. (figure 81)
<i>Isospora belli</i>	L'oocyste est ovale ou allongé de 25 à 30 µm sur 12 à 16 µm avec une extrémité plus effilée, une paroi lisse et épaisse et un sporoblaste médian. Dans le milieu extérieur, le sporoblaste donne naissance à deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoïtes. (figure 79)
<i>Sarcocystis bovis</i> Ou <i>suihominis</i>	L'oocyste mesure 12 à 15 µm sur 9 à 10 µm de large, sa forme est ovoïde et réfringente avec une paroi assez épaisse. Il renferme deux sporocystes dont chacun contient quatre sporozoïtes allongés en banane.

1.4.2. Cycles évolutifs

➤ *Cryptosporidium* sp

Le cycle commence avec l'ingestion, par l'hôte, d'oocystes qui subissent alors un désenkystement, libérant ainsi des sporozoïtes qui parasitent les cellules épithéliales gastro-intestinales. Les sporozoïtes mûrissent en trophozoïtes, puis en mérozoïtes qui infectent d'autres cellules épithéliales (cette étape, qualifiée de mérogonie, correspond à la

reproduction asexuée). Les mérozoïtes initient la reproduction sexuée en donnant naissance à des gamètes qui se développent finalement en oocystes. Environ 20 % des oocystes ont une paroi mince et servent à maintenir l'infection chez l'hôte. La majorité des oocystes développent cependant une double paroi épaisse et sont évacués avec les selles. [21][22][23][24][25]

➤ *Isospora belli*

L'oocyste d'*Isospora belli* libère huit sporozoïtes infectieux dans la lumière intestinale. L'évolution se fait ensuite en deux phases; schizogonique de multiplication et gamogonique de dissémination; donnant naissance à des oocystes non sporulés et non infectieux. Dans le milieu extérieur, l'oocyste mûrit formant deux sporocystes chacun contient quatre sporozoïtes. La durée du cycle complet est de vingt jours. [19]

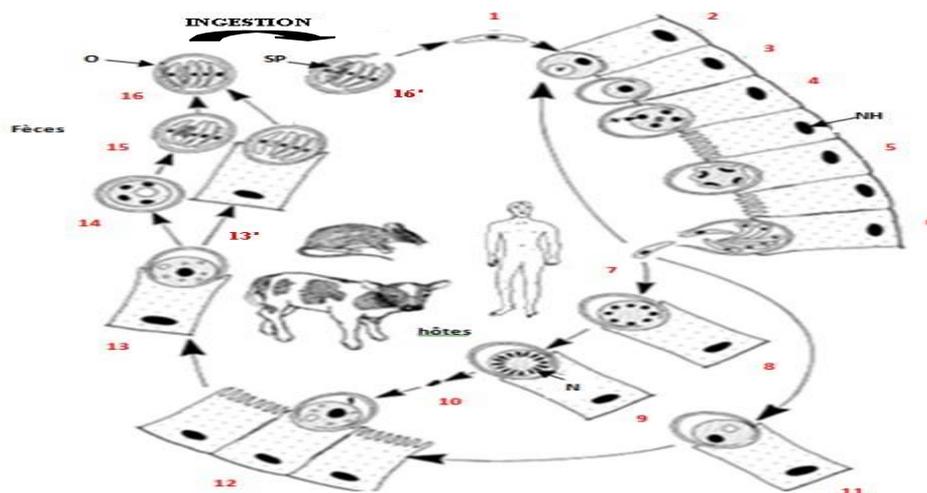


Figure 4 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* et *Isospora belli*. [12]

➤ *Cyclospora cayetanensis*

Après ingestion des oocystes, il y'aura libération des sporozoïtes qui pénètrent dans les cellules de l'épithélium intestinal, ils vont évoluer de la même façon que ceux de *Cryptosporidium*, sauf que l'oocyste n'est pas éliminé sous sa forme infectante, il doit encore évoluer dans la nature pour faire apparaître deux sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes. [26]

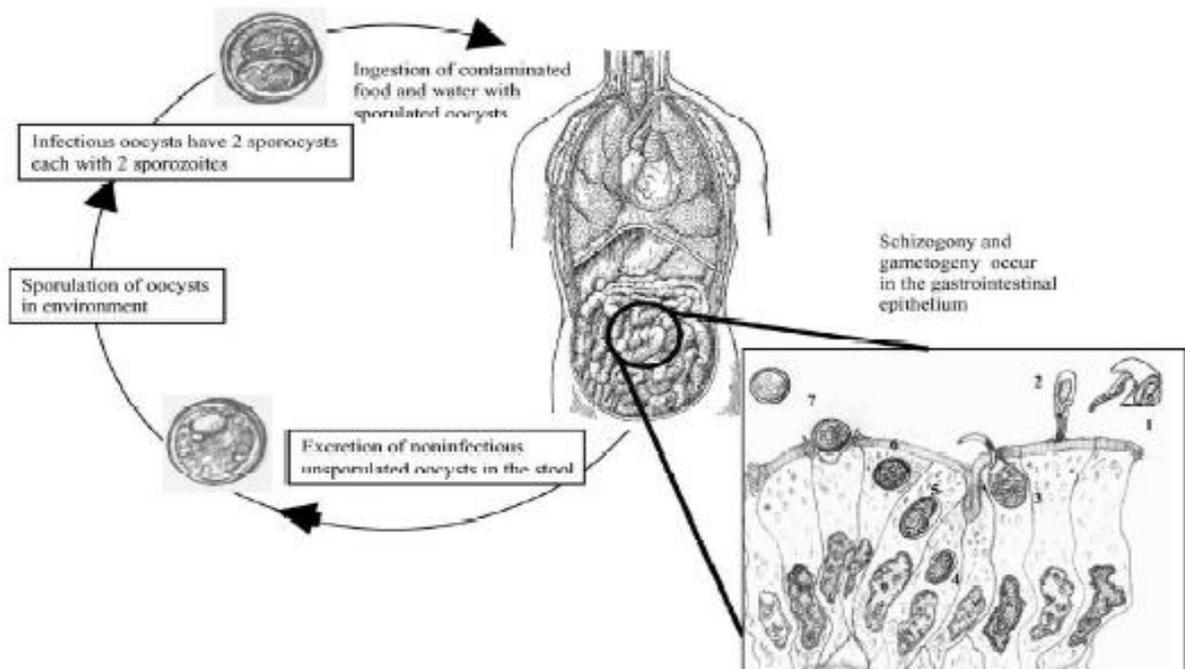


Figure 5 : Cycle évolutif de *Cyclospora cayentanensis*. [27]

➤ *Sarcocystis bovihominis et suihominis*

Le cycle est indirect, avec un hôte définitif (l'homme ou les carnivores), et un hôte intermédiaire qui est le bœuf pour *Sarcocystis bovihominis* et le porc pour *Sarcocystis suihominis*.

Le cycle sporogonique du parasite se déroule chez l'homme qui s'infecte en consommant de la viande insuffisamment cuite renfermant des sarcocystes tissulaires. Ceux-ci libèrent des bradyzoïtes qui pénètrent dans les cellules intestinales où ils se transforment en micro- et macrogamétocytes.

La reproduction sexuée dans l'intestin donne des oocystes contenant deux sporocystes avec quatre sporozoïtes. Les sporocystes sont éliminés dans les selles et sont directement infectants pour les animaux chez lesquels s'effectue le cycle schizogonique. Les sporozoïtes donnent alors naissance à deux générations de mérozoïtes, la deuxième induisant la formation de sarcocystes tissulaires. [19]

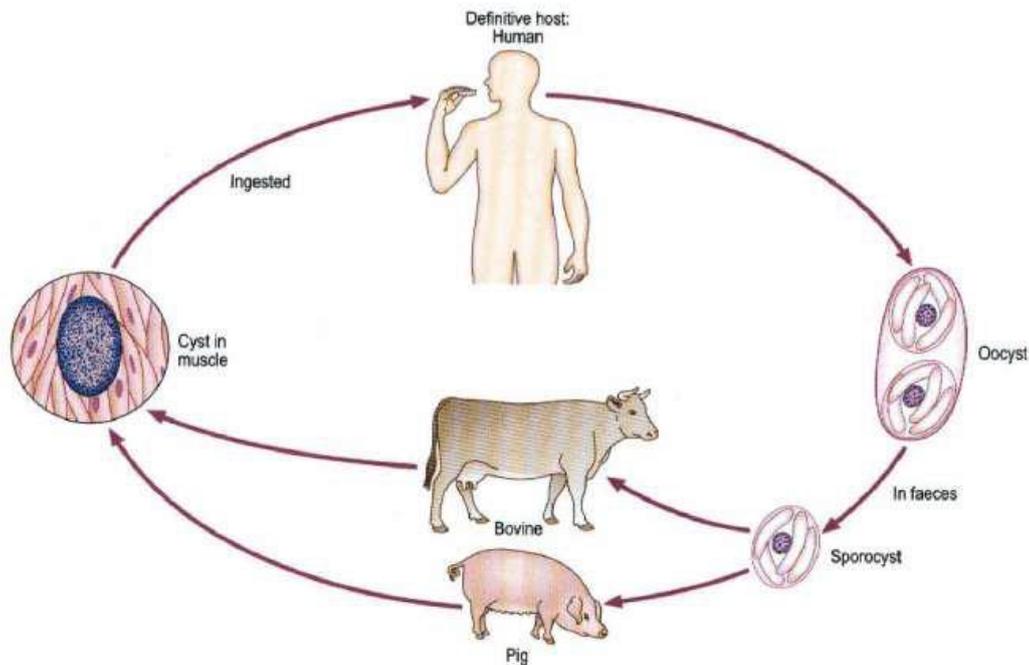


Figure 6 : Cycle évolutif de *Sarcocystis bovihominis* et *suihominis*. [28]

1.4.3. Clinique

Tableau IX : Signes cliniques des coccidioses.

Parasitose	Clinique	Complications
coccidiose	<p>IC : généralement asymptomatique. Dans le cas contraire, le tableau clinique donne : douleurs abdominales, nausées, vomissements avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Des diarrhées cholériformes (cryptosporidiose) - Des diarrhées glairo-sanglantes (isosporose) <p>-L'évolution vers la guérison est spontanée pour la cryptosporidiose.</p> <p>-L'intensité des symptômes est en relation avec la quantité de viande ingérée (sarcocystose)</p> <p>ID : l'atteinte est caractérisée par la chronicité, le caractère profus des diarrhées et la résistance aux agents anti infectieux. [29]</p>	<p>ID : extension, principalement aux voies biliaires ou à l'appareil respiratoire. [30]</p>

1.5. Microsporidies

Actuellement classés comme champignons.

Deux espèces sont connues comme responsables de parasitisme intestinal chez l'homme : *Encephalitozoon intestinalis*, *Enterocytozoon Bieneusi*. [31]

1.5.1. Morphologie : (Annexes 1/ 2)

Tableau X : morphologie des microsporidies. [10]

Parasite	Les spores
<i>Enterocytozoon bienewisi</i>	Les spores sont petites et ovalaires (1.5 μm sur 1 μm) avec 5 à 7 tours de spire du filament polaire, organisés en deux rangées. (figure 80)
<i>Encephalitozoon intestinalis</i>	Les spores sont environ deux fois plus grandes que celle d' <i>Enterocytozoon bienewisi</i> (2.5 μm sur 1.5 μm) avec 5 à 7 tours de spire du filament polaire, organisés en une seule rangée.

1.5.2. Cycle évolutif

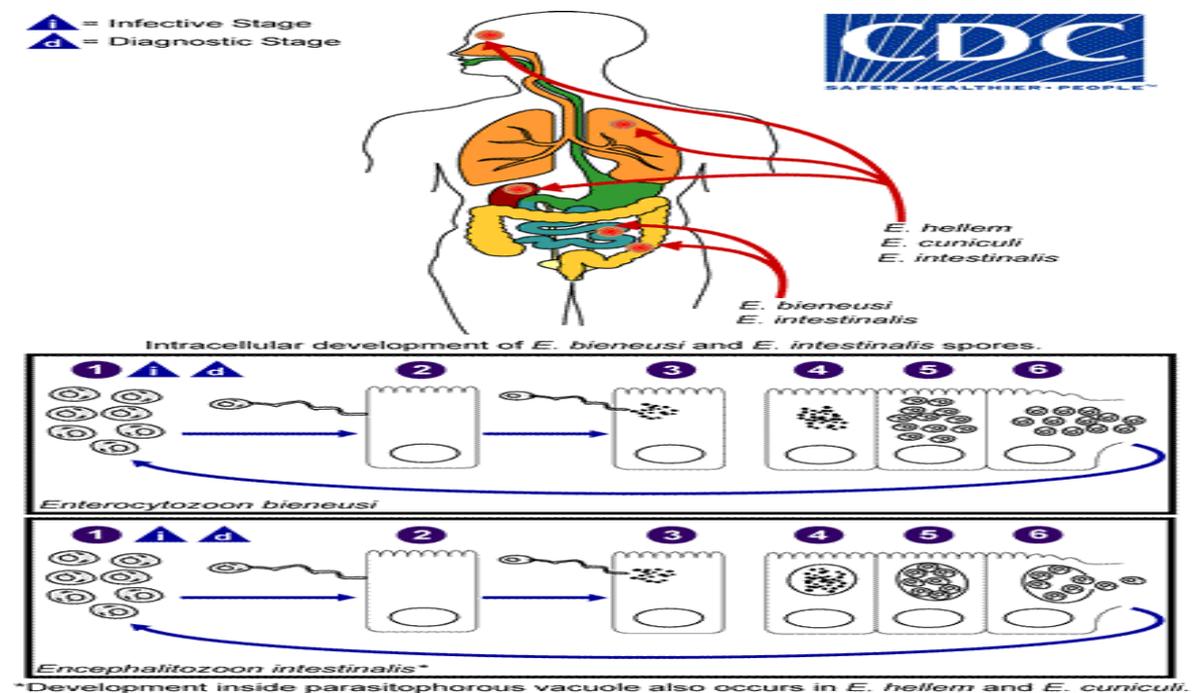


Figure 7 : Cycle évolutif des microsporidies. [32]

Le cycle évolutif des microsporidies se déroule en trois phases :

- **Une phase d'infestation** : Elle correspond à l'injection de sporoplasme infectieux à l'intérieur de la cellule hôte.
- **Une phase proliférative (mérogonie)** : Le sporoplasme injecté devient un trophozoïte à son entrée dans la cellule. Son noyau se divise pour former un méronite de type I qui donnera des mérozoïtes. Ces derniers restent à l'intérieur de la cellule et entament un deuxième cycle de division nucléaire qui aboutit à la production d'un sporonte.

- **Une phase de sporulation (sporogonie) :** Le sporonte donne des sporoblastes, puis des spores qui sont libérées dans le milieu extérieur avec les selles des patients infectés. [10]

1.5.3. Clinique

Tableau XI : Signes cliniques de microsporidiose. [33]

Parasitose	Clinique	Complications
Microsporidiose	<p>IC : Les manifestations diarrhéiques régressent spontanément et l'infection n'est jamais disséminée.</p> <p>ID: La clinique est marquée par des diarrhées non glaireuses et non sanglantes responsables d'un amaigrissement.</p>	<p>ID: l'envahissement des voies biliaires par contiguïté est possible.</p>

1.6. *Blastocystis hominis*

Sa position taxonomique et sa pathogénicité restent toujours controversées. [34]

1.6.1. Morphologie : (Annexes 1/ 2)

Il se caractérise par quatre formes :

-**Une forme vacuolaire :** sphérique de taille allant d'un diamètre de 2 µm à 200 µm, caractérisée par une large vacuole centrale.

-**Une forme granulaire :** mesure 3 à 8 µm de diamètre. Caractérisée par la présence de granules dans le cytoplasme ou la vacuole centrale.

-**Une forme amiboïde :** elle est peu décrite.

-**Une forme kystique :** a une taille allant de 3 à 5 µm de diamètre avec une paroi multicouche entourant la cellule. Le cytoplasme apparaît condensé et renferme plusieurs petites vacuoles. (Figure 102). [34]

1.6.2. Cycle évolutif

Le cycle de ce parasite n'a pas été encore élucidé à ce jour. Toutes les hypothèses s'accordent à dire que l'infestation débute par l'ingestion de kyste de *Blastocystis*. Ensuite, les

kystes fécaux se désenkystent dans l'estomac au contact de sucs gastriques et se transforment en formes vacuolaires. [34]

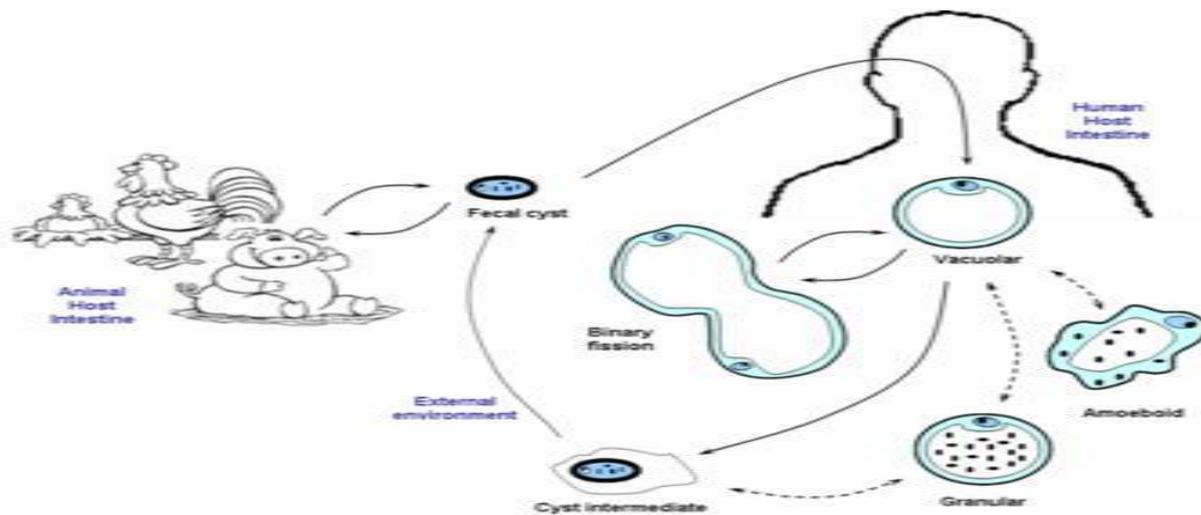


Figure 8 : Cycle évolutif de *Blastocystis hominis*. [35]

1.6.3. Clinique

Facultativement pathogène selon les sous types, la plupart des cas sont des porteurs asymptomatiques ; rarement on note des diarrhées aqueuses, une gastroentérite, des ballonnements ou une urticaire. Actuellement il est connu comme l'agent responsable du syndrome de colon irritable. [7]

2. Les Métazoaires intestinaux

Les helminthes sont des endoparasites eucaryotes, métazoaires, invertébrés, hétérotrophes responsables de maladies appelées helminthiases. [36]

Tableau XIII : Classification générale des helminthes. [37]

S /règne	Embranchement	Classe	S/classe	Ordre	Famille	Genre-espèce
Métazoaires	Plathelminthes.	Trématodea.	Digenea.	Echinostomidea.	Fasciolidae.	<i>Fasciolopsis buski.</i>
				Opistorchiidea.	Heterophyidae.	<i>Heterophyes heterophyes.</i>
		Cestodea.	Eucestoda.	Cyclophyllidea.	Hymenolepidae.	<i>Hymenolepis nana.</i>
					Taeniidae.	<i>Taenia saginata.</i> <i>Taenia solium.</i>
	Nemathelminthes.	Secernentea.		Pseudophyllidea.	Diphyllobothriidae.	<i>Diphyllobothrium latum.</i>
				Ascaridida.	Ascaridiidae.	<i>Ascaris lumbricoides.</i>
				Oxyurida.	Oxyuridae.	<i>Enterobius vermicularis.</i>
				Strongylida.	Ancylostomatidae.	<i>Acylostoma duodenale.</i>
	Adenophorea.			Rhabditia.	Srongyloïdidae.	<i>Strongyloides stercoralis.</i>
				Enoplida.	Trichuridae.	<i>Trichuris trichiura.</i>

2.1. Les plathelminthes

2.1.1. Les trématodes

Ils sont divisés en deux classes:

-Douves : vers hermaphrodites, responsables des infections de tractus biliaire, bronchique ou digestif des mammifères. L'élimination des œufs se fait dans les selles.

-Bilharzies (les schistosomes) : vers sexués, ont un tropisme pour le système circulatoire des mammifères à l'état adulte, tant dis que à l'état larvaire ils sont parasites de mollusques d'eau douce. L'élimination des œufs se fait dans les selles mais leur localisation est extra-intestinale.

Dans la classe des douves, on a plusieurs espèces pathogènes chez l'homme : *Heterophyes heterophyes*, *Fasciolopsis buski*...etc, responsables de distomatoses intestinales. [38]

2.1.1.1. Morphologie des douves intestinales

Vers aux corps non segmentés aplatis avec un tégument syncitial portant des épines, moyen de fixation, ventouses buccales et ventrales, tube digestif incomplet, appareil génital complexe et un appareil excréteur. [39]

2.1.1.2. Cycle évolutif des douves intestinales

Le cycle commence par l'ingestion de metacercaires par l'homme (hôte définitif) présentes sur les crudités, il y aura un déenkystement, libération, et maturation des douves au niveau intestinal. Après accouplement des adultes, des œufs operculés non embryonnés sont libérés. Ensuite ces œufs vont s'embryonner et libérer des miracidiums (1^{er} stade larvaire). Un mollusque intervient comme hôte intermédiaire en assurant la maturation et la multiplication de ce stade larvaire donnant naissance au stade cercaire qui s'échappe à l'extérieur pour s'enkyster sur le support végétal. [40]

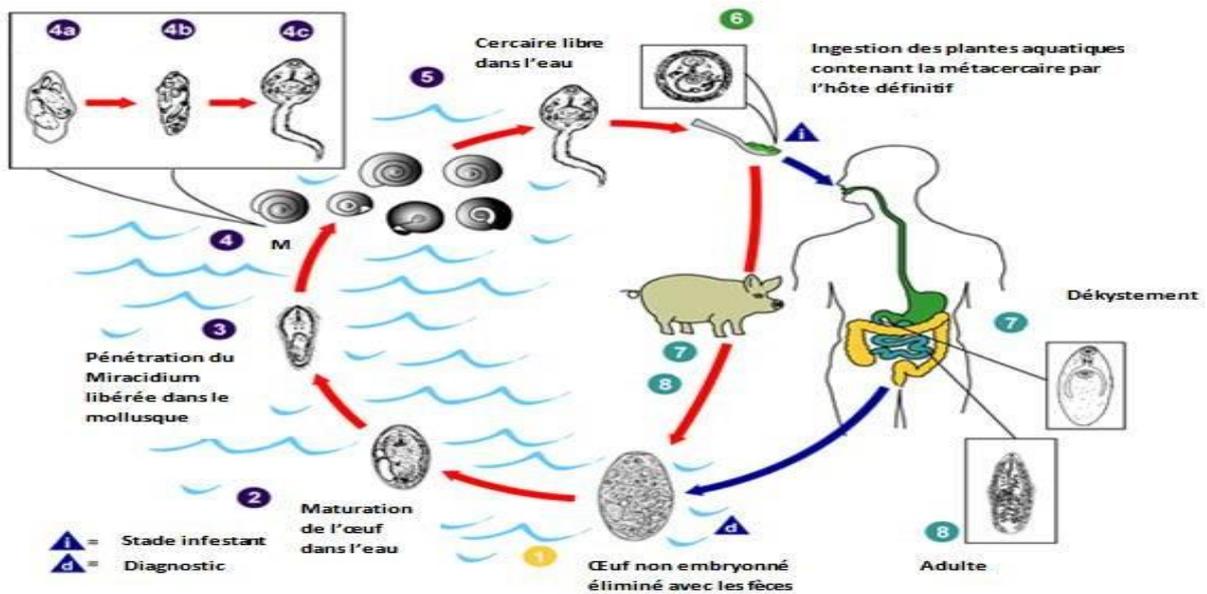


Figure 9 : Cycles évolutifs de *Fasciolopsis buski*. [12]

2.1.1.3. Clinique des douves intestinales

Généralement asymptomatique.

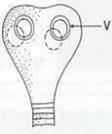
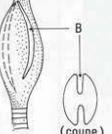
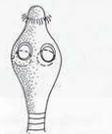
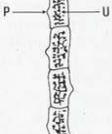
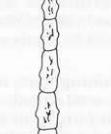
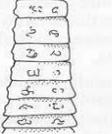
- Dans les infestations plus importantes, on a : des diarrhées, douleurs abdominales et coliques, carence protéique se traduisant par des œdèmes, épanchement pleural et ascite ;
- Complications emboliques suite à la dissémination des œufs déterminant des atteintes nerveuses et myocardiques entraînant la mort subite. [41]

2.1.2. Les Cestodes :

Les cestodes sont des vers parasites de nombreuses espèces animales dont l'homme. [42]

2.1.2.1. Morphologie : (Annexe 3)

Tableau XIV : Caractères morphologiques des différents cestodes de l'homme. [43]

Nom	<i>Taenia saginata</i>	<i>Taenia solium</i>	<i>Diphyllobothrium latum</i>	<i>Dipylidium caninum</i>	<i>Hymenolepis nana</i>	<i>Hymenolepis diminuta</i>
Répartition géographique	Cosmopolite	Cosmopolite	Europe du Nord	Cosmopolite	Afrique du Nord	Italie Amérique du Sud
Longueur	6-8 m	6-8 m	2-10 m	0,15-0,40 m	0,10-0,25 m	0,30-0,70 m
Scolex V : ventouse R : rostre B : bothridie						
Anneaux P : pore génital U : utérus						
Œuf C : crochet F : filament						
Taille	50 µm	40 µm	80 × 50 µm	40 µm	50 × 60 µm	70 µm
Forme	Ovale	± Arrondie	Ovale	Arrondie	Arrondie	Arrondie
Couleur	Marron	Marron	Jaune clair	Jaune clair	Incolore	Incolore
Coque interne	Epaisse (4-5 µm) striée	Epaisse (5-6 µm) striée	Mince operculée	Lisse	Fine, avec deux mamelons	Lisse, mamelon inconstant
Contenu	Embryon hexacanthé	Embryon hexacanthé	Cellules vitellines	Embryon hexacanthé	Embryon hexacanthé	Embryon hexacanthé
Délai d'apparition dans les selles	3 mois	3 mois	45 jours	20 jours	20 jours	15 jours

Ces vers sont segmentés et comprennent à l'extrémité antérieure le scolex permettant leur attachement à la muqueuse digestive, puis un cou correspondant à la zone germinale (de croissance) et enfin de nombreux segments disposés en chaîne ou strobile [44]. L'excrétion est assurée par un système osmorégulateur composé de cellules vibratiles ou solénocytes associé à plusieurs paires de canaux [45]. Le système reproducteur est composé d'un appareil mâle avec des testicules en quantité variable, un canal éjaculateur aboutissant à un organe copulateur (ou cirre) s'ouvrant dans un atrium génital. L'appareil femelle se compose d'un ovaire souvent multilobé, puis d'un oviducte, de glandes vitellogènes et d'un utérus. Ces deux appareils se rejoignent dans le pore génital. [46]

2.1.2.2. Cycles évolutifs

1-*Taenia saginata* et *Taenia solium* : Les œufs matures émis dans le milieu extérieur sont ingurgités par l'hôte intermédiaire (bovidés pour *taenia saginata* et le porc pour *taenia solium*). L'embryon, débarrassé de sa coque dans le tube digestif, pénètre la muqueuse intestinale et gagne les muscles striés (parfois le foie, le poumon ou l'encéphale) où il s'enkyste et donne une larve cysticerque infestante. L'homme se contamine en consommant de la viande de bœuf

ou du porc insuffisamment cuite ou crue. La larve devient active, le scolex s'évagine après digestion de son enveloppe et s'attache à la muqueuse jéjunale. Elle devient alors un parasite adulte en 10 à 12 semaines pour *Tenia saginata* et 2 à 4 mois pour *Taenia solium*. [47] [48]

2-Hyeminolepis nana

-**Cycle monoxène**: En effet, l'homme hébergeant la forme adulte dans son intestin grêle va libérer dans le milieu extérieur de nombreux œufs régulièrement dont la transmission se fait directement par contact orofécal en cas d'hygiène défailante [49]. L'œuf ainsi ingéré est directement infestant et libère, dans le duodénum, l'embryon hexacanthé qui lui-même va donner une larve cysticercoïde, qui se transforme après en forme adulte en 20 à 30 jours dans l'intestin grêle. [50]

- **Cycle hétéroxène** : passe quant à lui par un hôte intermédiaire, un insecte : ver de farine [51]. L'œuf est ingéré par cet insecte et va éclore dans la cavité générale où l'embryon hexacanthé va se transformer en larve cysticercoïde. L'homme se contamine en ingérant accidentellement un insecte dans la farine mal cuite. [52]

3-Dephyllibothrium latum

Les œufs, émis dans l'eau, contiennent les embryons ou larves « coracidiums ». Ces larves se mobilisent dans l'eau et sont ingérées, par un petit crustacé copépode. Là se développe le premier stade larvaire (ou la larve procercoïde). Lorsque ce crustacé est avalé par un premier poisson (gardon, véron), qui sera lui-même ingéré par un autre poisson carnassier, la larve se libère et se transforme en second stade larvaire (larve plérocercoïde ou sparganum) [53]. Celle-ci est infestante pour l'HD. Lorsque ce dernier ingère le poisson mal cuit ou cru [54], la larve plérocercoïde se libère dans l'intestin, le scolex s'évagine, elle se fixe à la muqueuse et se transforme en adulte dans l'intestin grêle en 3 à 5 semaines. On note près de 1 million d'œufs émis par jour et un adulte de Bothriocéphale peut survivre plus de 10 ans. [55]

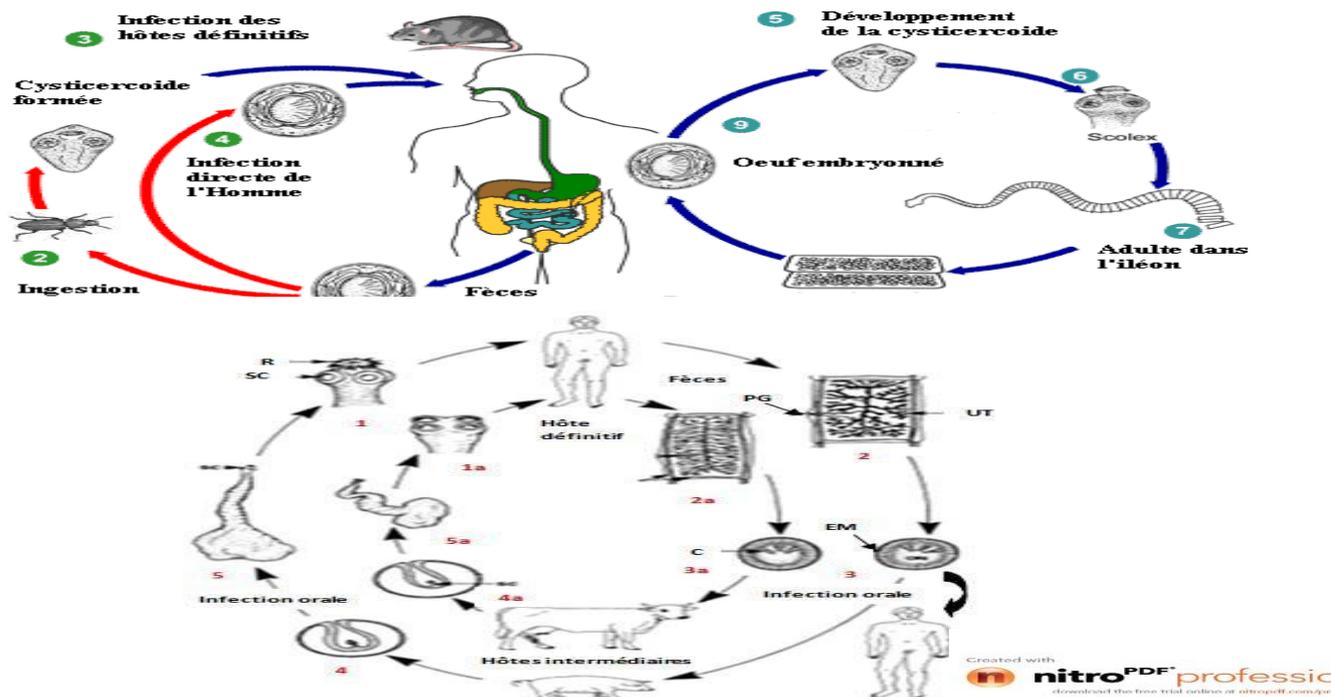


Figure 10 : Cycles évolutifs respectivement de *Hymenolepis nana* et de *Taenia*. [12]

2.1.2.3. Clinique

Outre les cas fréquents asymptomatiques, l'infestation peut se manifester par des «téniasis» caractérisés par : douleurs abdominales, troubles du transit, anorexie, boulimie, troubles du comportement, parfois de réactions allergiques (prurit, urticaire) et asthénie [56]. Une occlusion intestinale est possible [57]. Pour *Taenia solium*, une complication assez grave « cysticerquose ». Outre les symptômes habituels du téniasis, le patient peut présenter les conséquences d'une anémie : pâleur, œdèmes, splénomégalie, souffle cardiaque [58]. Le *Diphyllobothrium* fixant la vitamine B12, peut être responsable d'une anémie macrocytaire. [59]

2.2. Les némathelminthes

L'homme héberge au niveau intestinal un nombre important de nématodes qui seront représentés ci-dessous.

2.2.1. Morphologie : (Annexe 3)

Les nématodes sont des vers ronds à corps non segmentés, possédant une cavité générale libre. Ils se caractérisent par la présence d'un appareil digestif complet, un appareil génital, un système excréteur et un système nerveux. [8]

Tableau XV : Caractères morphologiques des principales espèces de nématodes du tube digestif humain. [9]

Espèces	Morphologie externe			Mode de transmission
	Adulte male	Adulte femelle	Larve	
<i>Strongyloides stercoralis</i>	0.7 X 36µm. Queue recourbée en crochet. 2 spicules incurvés, longs de 30µm. Quelques papilles cloacales.	Parthénogénétique: 2-3 X 35µm. 2 petites lèvres accédant directement à l'œsophage. Anus en fente transversale dans la base de la queue conique, extrémité arrondie un peu dilatée.	-Rhabditoïde: 200-300 X 15µm. Œsophage de type rhabditoïde (2 renflements) Bulbe antérieur allongé, postérieur piriforme. -Strongyloïde: 500-600 X 15µm. Œsophage de type strongyloïde (1 seul renflement) Extrémité postérieure tronquée Perd sa gaine lorsqu'elle devient infestante.	Transcutanée.
<i>Ankylostoma duodenalis</i>	8-10 X 0.5 mm. Extrémité caudale élargie en une bourse copulatrice avec 2 longs spicules. Capsule buccale armée de 2 dents.	8-18 X 0.6 mm. La vulve localisée au milieu du corps. Capsule buccale armée de 2 dents.	-Rhabditoïde: 300 X 17µm. -Strongyloïde: 600µm de long Elle présente à peu près la même morphologie que celle de <i>Strongyloides stercoralis</i> .	Transcutanée.
<i>Ascaris lombricoïdes</i>	15-17 X 2-4 mm. Partie postérieure avec 2 spicules et plusieurs papilles. Bouche avec 3 grosses lèvres.	20-25 X 5-6 mm. Vulve localisée dans la jonction entre la partie antérieure et le milieu du corps. Bouche avec 3 grosses lèvres.	/	Per os.

<i>Enterobius vermicularis</i>	2-5 X 0.2 mm. Partie postérieure spiralée et pourvue d'un spicule de 0.7 mm.	10-12 X 0.5mm. Ovipare, Queue longuement effilée.	/	Per os.
<i>Trichuris trichiura</i>	30-50 mm. Extrémité postérieure large et enroulée en spirale.	40-60mm. Extrémité postérieure légèrement arquée.	/	Per os.

2.2.2. Cycles évolutifs

1- *Ascaris lumbricoides* : Il est responsable d'une parasitose strictement humaine [60].

Le cycle parasitaire est monoxène et comporte deux phases: une de migration larvaire à travers les tissus et une d'état avec installation des adultes dans le tube digestif. L'Homme se contamine via le péril orofécal en consommant des aliments ou de l'eau souillés, contenant des œufs embryonnés d'*Ascaris*. Dans le duodénum, il y aura la libération des larves de premier stade capables de migrer par voie sanguine jusqu'au poumon où elles deviennent matures, puis remontent l'arbre aérien et repassent dans le circuit digestif par déglutition réflexe [8]. Au bout de deux mois, les adultes de sexes séparés sont donc bien installés dans le duodénum. Ils sont alors capables de s'accoupler et d'émettre des œufs non embryonnés très résistants dans le milieu extérieur. Après maturation, les œufs deviennent infestants pour un nouvel individu. [61]

2-*Enterobius vermicularis* : Le cycle est monoxène. L'Homme se contamine en ingérant des œufs via le péril orofécal. Les œufs éclosent dans le tube digestif, et libèrent des larves qui deviendront adultes en 5 mues. Les adultes s'installent au niveau de la lumière iléo-caecale [60]. Le mâle meurt peu après la fécondation. Ensuite, la femelle gravide, migre vers la région péri anale et pond environ 10 000 œufs et meurt peu après. Les œufs deviennent rapidement embryonnés et infestants. Ces derniers peuvent survivre plusieurs semaines dans le milieu extérieur. Ils sont très volatils et donc directement infestants et peuvent ainsi contaminer un tiers individu ou le même sujet très peu de temps après la ponte. [62]

3-Les ankylostomes (*Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*): Le cycle est complexe comprenant une phase de migration tissulaires et une phase d'états intestinale. L'infestation se produit par pénétration transcutanée des larves dites strongyloïdes donnant ainsi un phénomène toxico-allergiques. Après un ultime séjour de 4-5 jours dans les poumons, les larves remontent l'arbre bronchique et sont dégluties de façon réflexe, repassant ensuite dans la lumière du tube digestif. Elles évoluent alors en adultes hématophages qui s'attachent à la muqueuse jéjuno-duodénale et peuvent vivre ainsi fixés 4 à 5 ans, voire 10 ans. La phase d'état intestinale s'accompagne donc d'une action spoliatrice et traumatique [63]. Après accouplement, chaque femelle ankylostome peut pondre entre 5 000 et 10 000 œufs/jour. Ces derniers sont éliminés non embryonnés dans les fèces. Dans le milieu extérieur, avec des conditions favorables on aura la maturation de l'œuf et la libération de la larve dite rhabditoïde qui va se transformer ensuite en larve strongyloïde infestante. [64]

4-Anguillule : Le cycle, bien que monoxène, soit extrêmement complexe. Chez l'Homme, les femelles ovipares sont dites parthénogénétiques, c'est-à-dire capables d'émettre des œufs sans fécondation préalable qui éclosent rapidement dans la lumière intestinale et donnent des larves rhabditoïdes. À partir de ce point, différentes évolutions de cycle sont envisageables [8]. En premier lieu, peut exister une phase d'auto-infestation interne surtout en cas de ralentissement du transit, les larves deviennent directement strongyloïdes. Elles sont transportées vers les poumons puis à la trachée où elles sont dégluties et repassent dans le tube digestif. Autrement, les larves rhabditoïdes sont émises vers l'extérieur, via les fèces. Là, deux schémas sont possibles en fonction des conditions environnementales. Si celles-ci sont optimales, le cycle externe long sexué se met en place : les larves évoluent en 2 à 5 jours en adultes libres stercoraux mâles et femelles qui sont aptes à s'interféconder. Les œufs qui en résultent deviennent à leur tour des larves rhabditoïdes puis strongyloïdes infestantes, puisque elles sont capables de traverser la peau saine. Dans des conditions défavorables, Les larves rhabditoïdes emprunte un cheminement asexué qui les transforme directement en larves strongyloïdes infestantes en moins de 36 heures. [65]

5-*Trichuris trichiura*. Le cycle parasitaire est simple et monoxène [8]. L'individu se contamine en ingérant des œufs embryonnés contenus dans l'eau sale, les aliments souillés. Les œufs libèrent des larves dans la lumière intestinale. Ces larves muent pendant 1 à 3 mois et les adultes s'installent finalement dans la muqueuse caecale. Les vers peuvent vivre ainsi 2 à 4 ans. Ils sont alors capables de s'interféconder et d'émettre des œufs non embryonnés qui

sont entraînés vers l'extérieur avec les fèces. Trois à quatre semaines sont habituellement nécessaires pour leurs maturations dans l'environnement. [66]

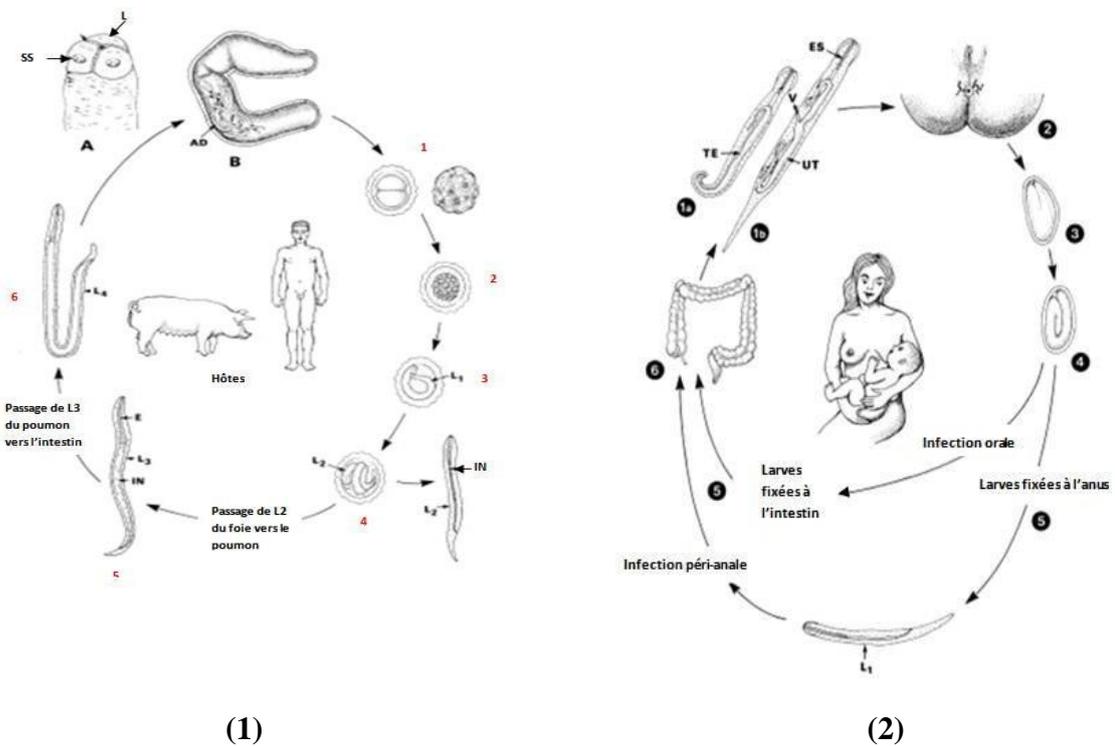


Figure 11 : Cycles évolutifs d'*Ascaris lumbricoides* (1) et d'*Enterobius vermicularis* (2). [12]

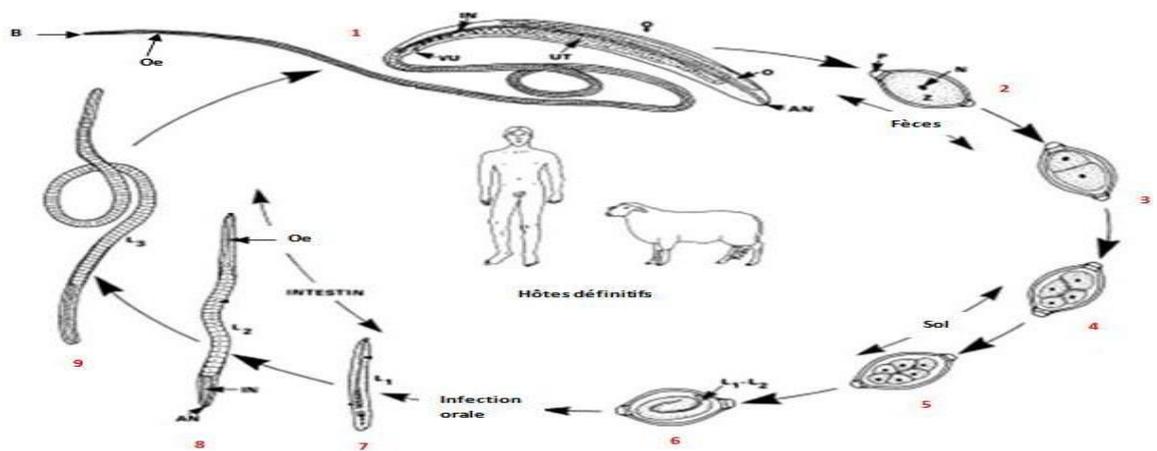


Figure 12 : Cycle évolutif de *Trichiura trichiuris*. [12]

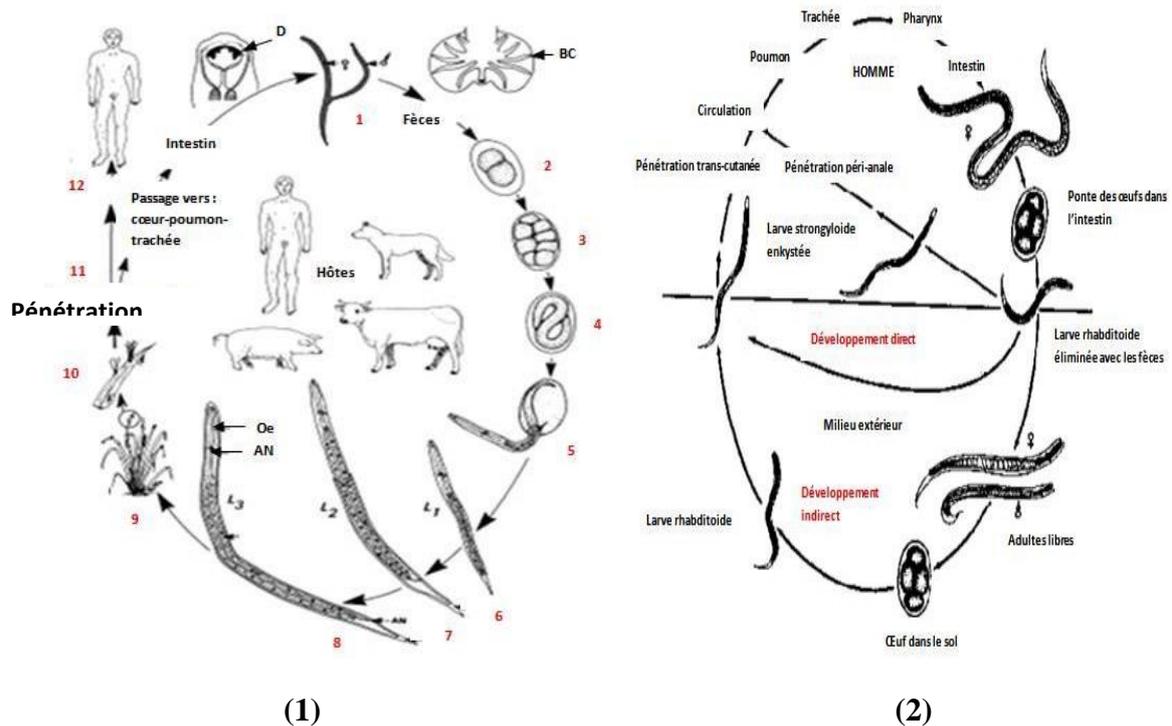


Figure 13 : Cycles évolutifs d'*Ancylostoma duodenalis* (1) et de *stroglyoide stercoralis* (2). [12]

2.2.3. Clinique

1 –Ascariidose : en cas de faible parasitisme, l'ascariidose peut être asymptomatique.

-**A la phase de migration larvaire :** En cas de parasitisme élevé au moment de la pénétration alvéolaire des larves d'*Ascaris*, on peut observer le classique syndrome de Loeffler qui associe une fièvre autour de 38°C, une toux sèche, une dyspnée et des expectorations. [67]

-**A la phase d'état intestinal :** Les troubles intestinaux à type de douleurs abdominales diffuses, diarrhées qui peut être tenace, voire pseudo-typhoïdique, nausées et vomissements [68]. En revanche, les complications chirurgicales (occlusion, perforation intestinale, angiocholite et pancréatite aiguë) et les dénutritions par malabsorption s'observent rarement. [69]

2-Oxyurose : La symptomatologie s'exprime à la phase d'état, surtout en cas de forte charge parasitaire:

- Des troubles digestifs avec selles molles diarrhéiques d'allure muqueuse et des douleurs abdominales sont relevés de façon non spécifique. [8]

- Le prurit anal vespéral accompagnant la ponte des œufs au niveau de la marge anale, est beaucoup plus évocateur avec des lésions de grattage. [70]

- Des localisations inhabituelles sont parfois décrites avec des appendicites, des anites ou vulvo-vaginites voire des migrations ectopiques plus graves faisant suite à une perforation préexistante ou par proximité avec les voies génitales (péritoine, appareil génital féminin, voies urinaires jusqu'au rein, foie, rate, poumon ...). [71]

3-Ankylostomose : La présentation clinique se divise en trois phases distinctes:

- La première est caractérisée par un phénomène cutané local au point de pénétration de la larve strongyloïde (la gourme des mineurs) qui se manifeste par un érythème maculo-papuleux prurigineux fugace.

-Les manifestations allergiques correspondent à la phase de migration larvaire à travers les tissus de l'hôte : syndrome laryngo-trachéo-pulmonaire ou catarrhe des mineurs, visible uniquement en cas de forte charge parasitaire. Il associe une pseudo- bronchite avec toux sèche et irritative, dysphonie, dyspnée asthmatiforme, le tout sans infiltrat pulmonaire, ce qui en fait donc un syndrome de Löffler atypique. [65]

- La phase d'état marquée d'abord par des troubles digestifs non spécifiques : douleurs abdominales, transit perturbé avec épisodes diarrhéiques, nausées, régurgitations. La duodénite ankylostomienne d'installation caractérisée par des douleurs épigastriques, une sensation de pesanteur, des ballonnements intestinaux et une émission de 5-10 selles/jour. On note le syndrome anémique qui est le plus grave et résulte de la spoliation sanguine par les ankylostomes. [72]

4-Anguillulose : Se déroule en trois phases:

-**Phase d'invasion** : il passe souvent inaperçue, correspond à la pénétration des larves strongyloïdes et se traduit par un prurit isolé ou associé à une éruption papuleuse semblable à l'ankylostomiase.

-**Phase de migration** : qui est laryngo-pulmonaire caractérisée par: une toux, dyspnée asthmatiforme, infiltrats pulmonaires labiles et catarrhe des voies aériennes supérieures. [73]

-**Phase d'état** : qui est digestive: duodenite avec douleurs épigastriques, troubles du transit consistant en diarrhée et constipation et souvent accompagnée de signes cutanés (urticaire et dermatite érythémateuse). [74]

5-Trichocéphalose : Le portage est bien souvent asymptomatique, l'expression clinique étant corrélée à la charge parasitaire allant des troubles du transit intestinal , flatulences, nausées et vomissements, météorisme abdominal, ténésmes et faux besoins vers des complications plus graves[75]. L'action irritative de la succion du sang par le trichocéphale entraîne à terme une asthénie, une perte de poids, voire une anémie, des troubles nerveux (céphalées, agitations, convulsions) se voient de temps en temps chez le jeune enfant. Des manifestations inflammatoires, telles les appendicites, entérocolites, recto-colites, définissent le syndrome dysentérique trichocéphalique. La trichocéphalose peut parfois prendre un aspect pseudotumoral, avec pseudo-polypes. Des cas de très fortes charges parasitaires peuvent aboutir à des occlusions intestinales. Les prolapsus rectaux sont dus à l'hyper irritation des terminaisons nerveuses intestinales et l'hyper péristaltisme. [76]

3. Épidémiologie et mode de contamination des parasitoses intestinales

Les parasitoses intestinales peuvent être soit cosmopolites (amiboose, giardiose, balantidiose, blastocystose, oxyurose, ascaridiose, taeniasis...), soit à l'état d'endémie dans les régions tropicales et intertropicales (ankylostome, anguillules...). [77][78] [79]

On distingue deux types de transmission :

-**la voie orale** : l'homme peut se contaminer par des aliments, par les déjections humaines ou animales, ou ingestion de chair animale crue ou mal cuite (téniasis) contenant des œufs, des kystes, des oocystes avec possibilité d'autoinfestation (oxyures).

-**la voie transcutanée** : pénétration active des larves de strongyloides ou d'ankylostome à travers la peau (marche dans la boue).

- **Inhalation** : des œufs embryonnés dans la poussière, c'est le cas d'oxyurose. [80][81][82]

4. Diagnostic des parasitoses intestinales

Le diagnostic des parasitoses intestinales repose sur l'examen parasitologique des selles (EPS).

Dans les cas des amibiases, des flagelloses et de la balantidiose, l'EPS permet de révéler la présence des trophozoites et des kystes. Les caractères morphologiques décrits précédemment représentent des critères d'identification.

Pour les coccidioses, l'EPS doit être pratiqué à l'état frais et après coloration spécifique permettant d'observer les oocystes.

Le diagnostic des microsporidioses est posé après la recherche des spores au niveau des selles par une technique de coloration spécifique et /ou coloration après concentration.

Le diagnostic parasitologique des helminthes est basé sur la découverte du stade infestant dans les selles par des techniques spécifiques directes et complémentaires. [9]

- ✓ Le diagnostic de certitude d'une distomatose intestinale est établi grâce à la mise en évidence directe des œufs operculés dans les selles en tenant compte d'un ensemble d'arguments cliniques, épidémiologiques et des habitudes alimentaires. [83]
- ✓ Le diagnostic d'une cestodose est basé sur la présence de segments gravides ou les embryophores. [84]
- ✓ Le diagnostic d'un nématode repose sur la découverte des différents stades parasitaires (l'œuf, larve et ver adulte). [85]

CHAPITRE II :**DIAGNOSTIC DES PARASITOSES INTESTINALES**

Le diagnostic biologique des parasitoses intestinales est assuré le plus souvent et autant que possible par la mise en évidence de l'agent pathogène (diagnostic direct). Il y'a des cas ou des moments des cycles parasitaires ou le diagnostic ne peut être orienté qu'à partir de données indirectes résultant des réactions de l'hôte à l'infection (diagnostic indirect). [86]

1. Diagnostic d'orientation

Sans se substituer à la recherche directe de parasites, le diagnostic indirect est primordial quand le développement parasitaire est insuffisant pour en détecter les premières formes (phase de migration larvaire des helminthes), ou lors de d'impasses parasitaires (phase de silence parasitaire). [86]

1.1. Critères épidémiologiques

L'origine géographique du malade, un éventuel séjour dans un autre pays, la notion de baignade éventuelle, le mode de vie urbain ou rural, présence d'animaux domestiques...etc. [80]

1.2. Critères cliniques :

Manifestations digestives, manifestations cutanées (ankylostomose, prurit anal pour l'oxyurose), manifestations pulmonaires (ascaridiose, ankylostomose, anguillulose). [80]

1.3. Critères biologiques

- **Hémogramme :** Parmi les divers examens para cliniques, l'hémogramme est le plus important, il permet de déceler une anémie et/ou une hyper éosinophilie donc d'évoquer certaines parasitoses.

- **Vitesse de sédimentation :** La vitesse de sédimentation est le reflet d'un syndrome inflammatoire. Elle est particulièrement utile en cas d'abcès amibiens ou de destruction tissulaire d'origine parasitaire.

- **Bilans biochimiques divers :** La destruction du tissu hépatique, par exemple par des migrations des larves de parasites, peut se traduire biologiquement par des élévations de certaines diastases. [87]

1.4. Examens complémentaires : critères radiologiques, tubage duodénal, biopsie en cas de complications (amibiase, anguillulose...). [80]

2. Diagnostic de certitude

Il tend à mettre en évidence le parasite sous l'une ou l'autre de ses différentes formes (adulte, larve, œufs, kystes) [86]. L'examen parasitologique des selles (EPS) reste essentiel dans le diagnostic des parasitoses intestinales. [88]

2.1. Définition de la coprologie parasitaire (Examen Parasitologique des selles)

La coprologie parasitaire est un examen de base consistant à examiner les selles sur le plan macroscopique et microscopique. Il permet le diagnostic d'un grand nombre de parasites intestinaux (vers ou protozoaires intestinaux) et extra-intestinaux (œufs de douves des voies biliaires voire du poumon, œufs de schistosomes) pour lesquels les selles constituent le véhicule normal de leur forme de dissémination dans le milieu extérieur. [89]

2.2. Indications et limites de l'examen parasitologique des selles

2.2.1. Indications

-Recherche de parasites devant des douleurs abdominales, une diarrhée persistante, et/ou une fièvre ;

-Recherche de parasites chez un patient anémique, ou présentant une hyper éosinophilie sanguine ; [90]

-Recherche systématique après un long séjour en zones chaudes du globe ou dans le cadre d'une embauche (cuisiniers, égoutiers...) à titre de prévention d'une transmission oro-fécale. [89]

2.2.2. Limites

-L'élimination intermittente des kystes et des œufs de certains parasites rend l'EPS souvent négatif, pour cela il doit être répété trois fois sur une dizaine de jours pour augmenter la sensibilité du diagnostic ;

- Pour d'autres parasites, ils ne vont être décelés que grâce à des techniques complémentaires qui ne sont, en règle, pratiquées que lorsque leur prescription est spécifiée. Il s'agit notamment de la coloration de Zeihl-Neelsen modifiée dans la recherche de cryptosporidies, et de la coloration Uvitex 2B dans la recherche de microsporidies, et de la concentration des selles selon la méthode de Baerman qui sensibilise la recherche d'anguillules ;
- Les œufs d'oxyures sur la marge anale étant moins fréquemment détectés par l'EPS, leur détection est faite par le scotch test anal de Graham ;
- Certains parasites sont éliminés dans les selles durant certaines phases de leur vie, et ne le sont pas à d'autres phases (phases de silence parasitaire). Pour ces derniers le diagnostic est essentiellement séro-immunologique. [88]

2.3. Préparation du malade

2.3.1. Abstention médicamenteuse

- Proscrire tout médicament à base de dérivés quinoléiques (pouvoir amoebicide) ou toute autre thérapie antiparasitaire ;
- Proscrire les médicaments contenant des substances gênant l'observation microscopique trois jours voire une semaine avant l'EPS : substances grasses, suppositoires dont l'excipient est un corps gras, médicaments à base de charbon, de bismuth ;
- Les explorations radiologiques à produits de contraste sont à pratiquer après plutôt qu'avant un EPS (les produits de contraste peuvent persister jusqu'à 15 jours). [90]

2.3.2. Régime sans résidus

Certains aliments riches en résidus et rendant difficile un EPS sont à éviter pendant les trois jours qui précèdent ce dernier, Ce sont : Les fruits à cuticules non digérées (pêches, abricots, tomates...), les fruits à graines (les figues), les fruits de rosacées (pommes et surtout poires), les légumes secs, les graines à enveloppe (haricots, lentilles). [90]

2.4. Fiche de renseignements (interrogatoire du patient) :

En pratique, il faudra procéder à l'interrogatoire du malade et remplir une fiche de renseignements sur laquelle devra figurer :

- Le nom et le prénom, l'âge, le sexe, l'adresse (zone urbaine, rurale, d'endémie) ;

- La notion du séjour en zone d'endémie (pays chauds) ;
- Les habitudes alimentaires (viandes mal cuites, salades sauvages) ;
- Les signes cliniques particulièrement digestifs ;
- La notion du terrain (immunodépression) ;
- Les résultats d'examen para cliniques (biologiques : anémie, hyper éosinophile sanguine ou radiologiques) ;
- La notion du traitement en cours (notamment antiparasitaires). [90]

2.5. Prélèvement des selles

L'accueil du malade et son interrogatoire devront être effectués discrètement. Le prélèvement s'effectue sur une boîte stérile qui doit être étiquetée lisiblement et doit porter les mentions suivantes : le nom, le prénom et le numéro du malade. [91]

Si les selles sont émises en dehors du laboratoire, elles doivent être conservées (soit à froid, ou dans l'eau formolée, ou le MIF ou l'A.P.V) jusqu'à l'heure du transport au laboratoire. [90]

En cas de constipation, on prescrit au consultant un laxatif salin (le plus utilisé est le sulfate de magnésium) pour obtenir des selles d'origine caecale permettant de rechercher les protozoaires coliques voire les anguillules. Les laxatifs huileux sont déconseillés car ils gênent l'observation microscopique. [87]

2.6. Examen parasitologique des selles (EPS)

Pour chaque patient un échantillon de selle fraîchement émise sera analysé dans l'heure qui suit la remise du prélèvement coprologique. La méthode de diagnostic la plus spécifique est la mise en évidence des parasites au niveau des selles sous formes de kystes, d'œufs, de larves, ou de formes adultes. En premier lieu, un examen macroscopique devra être réalisé. Dans un deuxième temps, un examen microscopique devra être effectué, La technique de concentration de routine « Ritchie » permet le diagnostic de la majorité des parasitoses digestives. Selon le contexte clinique, des techniques spécifiques seront réalisées. [92]

2.7. Techniques de concentration

Si les éléments parasitaires ne sont pas présents en grand nombre dans l'échantillon des selles examiné, la préparation à l'état frais peut ne pas suffire pour déceler une infestation. Ainsi dans la mesure du possible, on concentrera les selles. Cette concentration permettra de

mettre en évidence les œufs de vers, les larves et les kystes de protozoaires mais pas les formes végétatives des protozoaires, car ils sont en général détruits au cours du processus de concentration. [91]

Il existe deux types de techniques : physiques et physicochimiques (diphases).

2.7.1. Les techniques physiques

Les selles sont diluées dans un liquide dont la densité est :

-Soit inférieure à celle du parasite, on parle d'une concentration par sédimentation ;

-Soit supérieure à celle du parasite, on parle d'une concentration par flottation. [92]

Tableau XVI : Techniques de concentration physiques. [90] [91]

Techniques basées sur la sédimentation				
Technique	Réactif	Intérêt	Avantages	Inconvénients
Sédimentation simple	Réactif de densité inférieure à celle du parasite.	Recherche des larves d'anguillules et des œufs d'Ascaris non fécondés.	Simple, matériel rudimentaire, traite une grande masse fécale.	Techniques longues à nombreuses manipulations.
Sédimentation-centrifugation	Réactif de densité inférieure à celle du parasite + centrifugation.	Recherche des œufs de <i>schistosoma mansoni</i> .	Idem.	Idem.
Techniques basées sur la flottation				
Technique	Réactif	Intérêt	Avantages	Inconvénients
Méthode de Willis	Solution saturée de NaCl (densité= 1,2 : supérieure à celle du parasite).	Recherche des œufs d' <i>hymenolepis nana</i> et d'ankylostomes.	Simple, matériel rudimentaire, réalisable en série.	Les réactifs hypertoniques altèrent les œufs de certains parasites (bothriocéphale, schistosomes) ; -Les œufs peuvent s'imprégner de réactifs et se sédimenter ; -Les œufs d'Ascaris infertiles ne sont pas bien concentrés par cette méthode.
Méthode de Janeckso-Urbanyi	Solution d'iodo-mercurate de potassium (densité=1,14 : supérieure à celle du parasite).	Concentrer les œufs de trématodes (schistosomes) et de nématodes (ankylostomes), les larves	Idem.	Altération des parasites, utilisation d'un réactif couteux à action caustique et allergique, et à action corrosive pour les objets métalliques.

	parasite).	d'anguillules et les œufs de cestodes (<i>hymenolepis nana</i>).		
Méthode de Faust	Dilution de la selle dans l'eau ordinaire tiède et après centrifugation, dilution du culot dans le sulfate de zinc.	Recherche des œufs d'helminthes	Idem	-Altération des parasites et des œufs ; -longue à manipulations nombreuses.

Composition des réactifs (**Annexe 4**).

2.7.2. Les techniques physicochimiques (diphasiques)

Consistent à mettre une quantité de selle en présence de deux phases liquides non miscibles, dont l'une est aqueuse et l'autre organique. La concentration dépend donc d'un coefficient de partage qui est conditionné pour chaque élément fécal (débris et parasites) par sa balance hydrophile-lipophile, et donc un élément fécal dont la balance penche vers l'hydrophilie, se retrouve dans la phase aqueuse et se dépose au fond du tube à centrifugation et celui dont la balance penche en faveur de la lipophilie reste au contact de la couche organique et participe à la constitution de l'anneau qui se forme à l'interphase eau-solvant organique. [93]

Tableau XVII : Techniques de concentration diphasiques [11] [94]

Technique	Intérêt	Avantages	Inconvénients
Telemann modifiée par Rivas	Concentre bien les parasites les plus courants (<i>Giardia</i> et <i>Entamoeba</i>).	Facile et rapide à pratiquer. La coque des kystes d' <i>Entamoeba histolytica</i> se dédoublent ce qui est un argument diagnostic intéressant.	Elle utilise une solution acétique non stable.
Telemann-Rivas modifiée par Bailanger	Concentre bien les kystes tels ceux de <i>Giardia</i> , des amibes, les œufs de trichocéphale, les oocystes de cryptosporidies.	Plus fiable pour la recherche des kystes qui se concentrent bien dans un pH aux environs de 5 (<i>Giardia</i> et amibes).	Ajustement du pH à 5 avant toute manipulation.
M.I.F concentration	Permet la coloration et la conservation des protozoaires, concentre bien les kystes des protozoaires,	Permet la coloration et la conservation des protozoaires.	Culot abondant.

	les œufs d' <i>Ascaris</i> et d' <i>hymenolepis</i> .		
Thébault	Concentre les kystes des amibes et les noyaux deviennent nets.	L'émulsion avec l'éther est pratiquée dans une ampoule à décanter, donc il est possible de manipuler sur une grande quantité de selle.	Les kystes d' <i>Entamoeba coli</i> et surtout de <i>Giardia intestinalis</i> descendent assez mal.
Ritchie	Mise en évidence des kystes de protozoaires et les œufs d'helminthes.	Peut être utilisée sur les selles formolées et celles collectées pour des enquêtes épidémiologiques.	Le culot est souvent volumineux de lecture difficile.

Composition des réactifs (**Annexe 4**).

2.8. Techniques de coloration

2.8.1. Colorations immédiates

Elles se font par dilution d'une particule de selles préalablement diluée dans de l'eau physiologique dans une goutte de colorant. [94]

Plusieurs colorants peuvent être utilisés :

Tableau XVIII : Colorations immédiates

Coloration	Intérêt
Au Lugol double	Coloration des kystes des protozoaires, les membranes externes et nucléaires sont colorées en marron [87]
Au MIF	Permet de retarder l'examen des selles susceptibles de renfermer des formes végétatives. [94]
Au bleu de méthylène	Permet l'identification des formes végétatives d'amibes. [91]
Au cristal violet de Bailanger	Permet la coloration des kystes et des formes végétatives. [94]

Composition des réactifs (**Annexe 4**).

2.8.2. Colorations permanentes

Elles sont parfois nécessaires pour confirmer l'identité des formes végétatives et kystiques des protozoaires et en cas de suspicion d'oocystes de cryptosporidium. Ces colorations permettent de conserver le matériel de référence. [91]

Tableau XIX : Colorations permanentes

Coloration	Intérêt
A l'hématoxyline ferrique	Colore les noyaux des amibes ce qui permet de différencier entre les espèces. [93]
A l'A.P.V-trichrome	Facilite l'identification des amides. [93]
Au noir chlorazol de Kohn	Facilite l'identification des protozoaires. [93]

Zeihl Neelsen modifiée par Henriksen et Poblentz	Met en évidence les oocystes de <i>cryptosporidium</i> sp et d' <i>isospora belli</i> . [87]
au trichrome de Weber	Met en évidence les microsporidies. [87]

Composition des colorants (**Annexe 4**).

2.9. Techniques spéciales :

Tableau XX : Techniques spéciales [87] [91] [92] [95] [96]

Technique	Intérêt
Scotch test de Graham.	Est un meilleur moyen pour mettre en évidence les œufs d'oxyure et même ceux de <i>Tænia saginata</i> retrouvés au niveau de la marge anale et absents au niveau des selles. ce test consiste à appliquer une bande de cellophane adhésive au niveau de l'anus en position genu pectorale le matin avant toute toilette, la retirer et la coller sur une lame porte objet.
Technique de Kato (la variante Mof).	Recherche des œufs d'helminthes -Prélever une petite quantité de selle à l'aide d'un embout et l'étaler en « frottis épais » sur une lame ; -Prendre à l'aide d'une pince un rectangle de cellophane imprégné de réactif de Kato et recouvrir le frottis ; -Ecraser par retournement jusqu'à ce que les matières fécales soient étalées entre la lame et la cellophane ; -A près 30 minutes à une heure, observer sous microscope optique.
Baerman.	Recherche des larves d'anguillules Mettre la selle dans une passoire pointue tapissée de deux couches de gaz. Cette dernière est posé sur un entonnoir fermé par un robinet et contenant de l'eau à 40 ° en immergent le fond de la passoire. En deux heures, les larves d'anguillules quittent la selle pour venir dans l'eau chaude. Ouvrir le robinet pour recueillir le liquide, puis centrifuger à 2000 tours pendant 2 minutes. Le culot où sont concentrées les larves est examiné au microscope.
Ziehl Neelsen modifiée.	Coloration des oocystes de <i>Cryptosporidium</i> -Faire un étalement mince de matières fécales à l'aide bâtonnets applicateurs en bois en frottant de gauche à droite sur une lame, le laisser sécher à l'air et le fixer dans le méthanol pendant 2 à 3 minutes ; -Colorer l'étalement à la fuchsine phéniquée froide pendant 45 à 60 minutes ; -Procéder à une différenciation de coloration par la solution d'acide chlorhydrique-éthanol pendant 2 minutes ; -Rincer à l'eau du robinet ; -Effectuer une contre coloration en vert malachite à 3% pendant 30 secondes ;

	-Rincer à l'eau du robinet ; -Laisser sécher à l'air ; -Observer sous microscope optique.
--	---

Composition des réactifs (**Annexe 4**).

2.10. Coproculture

-**Culture des protozoaires**: elle permet de déceler une parasitose discrète et d'identifier d'une façon plus sûre les parasites. On utilise des milieux spéciaux, comme le milieu de Lamy, pour la culture des amibes.

- **Culture des helminthes**: cette technique permet le développement des œufs et larves d'ankylostomes, d'anguillules présentes dans les selles. Elle est utilisée à deux fins:

- Le diagnostic différentiel des ankyllostomidés (*Ancylostoma duodenale* et *Necator americanus*) d'après la morphologie des larves strongyloides ;
- La découverte de larves d'anguillules dans les cas de pauci-infestation. On espère obtenir une transformation des larves en adultes qui donneront des larves de deuxième génération plus nombreuses. [97][98]

Composition des milieux de culture (**Annexe 5**).

3. Diagnostic sérologique

Permet de détecter les antigènes (coproantigènes) dans les selles ou les anticorps spécifiques dans le sérum (en phase d'invasion : amibiase extra-intestinale ou phase de migration larvaire). On cite :

-Le kit ELISA utilisant des anticorps monoclonaux pour faire un diagnostic différentiel d'*Entamoeba histolytica* et *Entamoeba dispar* ;

-IFD pour la recherche d'oocystes de *Cryptosporidium* sp ;

-IFI et EIA peuvent se révéler très efficaces pour le diagnostic de l'ascaridiose en phase de migration larvaire. [87] [5] [99]

CHAPITRE III :**TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES PARASITOSES INTESTINALES****1. Traitement****1.1. Traitement médicamenteux**

Le traitement des parasitoses intestinales est essentiellement médical, qui fait appel à des molécules appartenant à différentes classes thérapeutiques. [100]

Tableau XXI : Principaux antiparasitaires utilisés dans le traitement des parasitoses intestinales. [101] [102]

Médicament	Présentation	Indications	Posologie
Métronidazole (Flagyl [®])	-Cp : 250 mg et 500mg ; -suspension buvable flacon IV : 500 mg	Amibiase, giardiase, trichomonose.	-750 à 1500 mg/j (adulte) ; -30 mg /kg /j (enfant). ➤ 5 à 7 j
Albendazole (Zentel [®])	-Cp : 200 et 400 mg -Suspension buvable	-Nématodes intestinales (oxyurose, ascaridiose, trichocéphalose, anguillulose, ankylostomose) -Téniasis.	-400 mg : enfant de plus de 2 ans et adultes ; -200 mg : enfants de moins de 2 ans. ➤ 1 à 3 j
		Giardiase.	400 mg/j ➤ 5 j
Praziquantel (Biltricide [®])	Cp : 600 mg	Téniasis.	-10 mg /kg (prise unique).
		Distomatose intestinale.	3 * 25 mg/kg/j ➤ 1 à 2 j
Ivermectine (Stromectol [®])	Cp : 3 mg	Anguillules (strongyloïdose)	-200 µg/kg (prise unique) ; -12 mg chez l'adulte.
Nitazoxanide	Cp : 500 mg	Cryptosporidiose et microsporidiose.	Posologie dépendante.
		Giardiase, amibiase, nématodes.	30 à 50 mg/kg ➤ 1 à 6 j

1.2. Traitement chirurgical

Il est indiqué dans le cas de complications de certaines parasitoses telles que l'ascaridiose où le parasite peut occasionner une appendicite, une angiocholite, une pancréatite, ou des occlusions intestinales (*Ascaris* très nombreux) et ça peut aller à la perforation. [98]

2. Prophylaxie

2.1. Prophylaxie individuelle [103]

2.1.1. Hygiène corporelle

Se laver les mains avant les repas, après le passage aux toilettes et avant la manipulation des aliments.

2.1.2. Hygiène des aliments et de l'eau

-Préférer les aliments cuits et servis brûlants sans manipulations intermédiaires ;

-les fruits et les crudités doivent être abondamment lavés ;

-consommer de l'eau portée à ébullition au moins une minute, ou désinfectée par l'hypochlorite de sodium, mais il faut tenir compte que les kystes de *Giardia intestinalis* et les oocystes des cryptosporidies sont résistants à la chloration.

2.1.3. Modification des habitudes alimentaires

-bien cuire la viande du bœuf et du porc pour éviter l'infestation par *Tænia solium* et *tænia saginata* ;

-dans certaines populations, la prévention est rendue efficace par l'interdiction religieuse de consommation de viande de porc (les musulmans et les juifs) ;

-la congélation et la cuisson des poissons pour prévenir la bothriocéphalose.

2.2. Prophylaxie collective [103] [104]

Elle est basée sur les mesures suivantes :

2.2.1. Lutte contre le péril fécal

-Protection des sources d'eau et des citernes par un périmètre de sécurité ;

-Protection des puits par une margelle bétonnée ;

-Assainissement des urines et des matières fécales ;

-Interdiction de l'utilisation des engrais humains pour l'agriculture.

2.2.2. Prévention de la dissémination dans l'entourage

Les mesures d'hygiène s'appliquent à la personne contaminée et à son entourage, en particulier sa famille :

-Nettoyage et désinfection des objets de la de la personne infestée surtout les enfants ;

-Nettoyage des chambres d'écoles ;

-L'hyménolepiase et l'oxyurose qui ont en commun le risque d'auto-infestation nécessitent un traitement prolongé et une répétition des cures ainsi qu'un traitement simultané de l'entourage ;

-L'amélioration du niveau de vie et des conditions sanitaires.

2.2.3. Chimio prophylaxie [40] [6]

L'OMS recommande à titre de prévention de santé publique, l'administration périodique d'antihelminthiques (albendazole et mebendazole) aux enfants vivant dans des zones où l'on estime que la prévalence des géohelminthiases dépasse 20 %.

MATERIEL ET METHODES

1. Rappel des objectifs

1.1. Objectif principal

Evaluer la fréquence des parasitoses intestinales humaines diagnostiquées au laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU Nedir Mohammad de Tizi-Ouzou.

1.2. Objectifs secondaires

- Identifier les différentes espèces parasitaires en cause ;
- Evaluer l'apport de quelques techniques de diagnostic de ces parasitoses.

2. Matériel et Méthodes

2.1. Matériel et réactifs

2.1.1. Matériel biologique

Le diagnostic des parasitoses intestinales est porté sur des selles fraîchement émises ou des scotchs tests (en cas de suspicion d'oxyures).

2.1.2. Matériel non biologique

Le matériel utilisé pour la réalisation de cette étude (**figure 14**):

- Verres à pieds ;
- Baguettes en verre ;
- Lames et lamelles ;
- Micropipettes et embouts ;
- Tubes coniques + bouchons en caoutchouc ;
- Portoirs ;
- Eprouvettes ;
- Spatule ;

-Verre de montre.



Figure 14 : Matériel de laboratoire utilisé pour le diagnostic des parasitoses intestinales.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018)

2.1.3. Appareils (figure 15)

-Balance de précision ;

-Centrifugeuse ;

-Microscope optique.

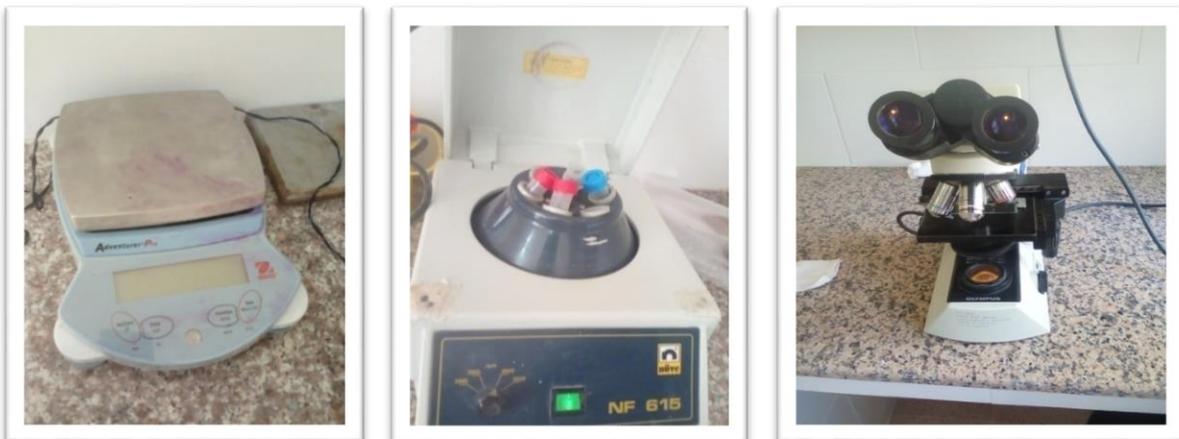


Figure 15 : Appareils utilisés pour le diagnostic des parasitoses intestinales.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

2.1.4. Réactifs (figure 16)

-Eau physiologique ;

-Lugol ;

-Solution de formol commercial ;

-Ether ;

-Chlorure de sodium ; } pour préparer le réactif de Willis « solution NaCl à 25 % ».

-Eau distillée ;

-Vert de Malachite poudre ; } Pour préparer le réactif de Kato Katz.

-glycérine ;



Figure 16 : Réactifs utilisés pour le diagnostic des parasitoses intestinales.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

2.2. Méthodes

2.2.1. Protocole d'étude

2.2.1.1. Lieu et période d'étude

Nous avons réalisé une étude descriptive prospective des parasitoses intestinales humaines durant la période allant du mois de Novembre 2017 au mois de Mars 2018 au niveau de laboratoire de Parasitologie et Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou.

2.2.1.2. Population d'étude

Notre étude a été réalisée sur un échantillon comprenant 152 sujets de la population générale dans le cadre d'une suspicion clinique d'une parasitose intestinale (symptomatologie digestive en général) ou d'un contrôle sanitaire. Les sujets concernés sont des externes consultant dans les services cliniques de la Wilaya de Tizi Ouzou. Toutes les catégories d'âge ont été incluses (Enfants, adultes, sujets âgés).

2.2.1.3. Critères d'inclusion

Tout sujet, externe sans limite d'âge ramenant au moins un seul prélèvement coprologique et/ou un scotch test anal conformes.

2.2.1.4. Critères d'exclusion

- Le non respect des modalités de prélèvement (prélèvement contaminé, non respect du délai ou des conditions d'acheminement au laboratoire...etc.) ;
- Les prélèvements non conformes (quantité insuffisante, autre prélèvement au lieu de selle ou de scotch test...etc.) ;
- Un scotch test mal fait. (Présence de sparadrap sur la lame au lieu du scotch) ;
- Les sujets sous traitement antiparasitaire.

2.2.1.5. Critère de jugement

Seule la mise en évidence des parasites sous leurs différentes formes (formes végétatives, kystes, œufs, adultes ...etc.) par l'examen parasitologique des selles et/ou le scotch test de Graham, est considérée comme résultat positif.

2.2.1.6. Considérations éthiques

La collecte des données a été réalisée après un consentement volontaire et éclairé des sujets ou bien l'accord favorable des parents dans le cas des enfants.

2.2.1.7. Saisie des données et analyse statistique

Nous avons établi une base de données sur le logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 21 où les caractères épidémiologiques, cliniques ainsi que les résultats des examens parasitologiques des selles et des scotchs tests ont été saisis et traités puis reportés sur le logiciel Microsoft Excel 2010 pour établir les représentations graphiques.

2.2.2. Procédures

2.2.2.1. Recueil des données (Annexe 6)

Des questionnaires (fiches de renseignements) ont été effectués pour les 152 patients (**annexe 6**). Ces questionnaires renferment les informations suivantes :

- L'identité de chaque patient : le nom, le prénom, l'âge, le sexe ;
- Les principaux signes cliniques : nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, prurit anal, et mention s'il s'agit d'un contrôle sanitaire ;
- La prise iatrogène (traitement antibiotique ou antiparasitaire en cours) ;
- Les résultats des examens parasitologiques et des scotchs tests anaux.

2.2.2.2. Recueil des prélèvements

➤ Prélèvement de selles

Chaque patient de notre population, a reçu un récipient propre et sec pour effectuer le prélèvement (**Figure 17**).

L'échantillon de selle sera ramené à notre laboratoire et enregistré.

Chaque prélèvement de selle a fait l'objet d'un examen macroscopique et microscopique (un examen direct et des examens après techniques de concentration et techniques spéciales).

La répétition des examens microscopiques est nécessaire, surtout quand l'observation est difficile (concentration ou condensation des lames).

➤ **Les scotchs tests anaux :**

En cas de suspicion d'oxyurose, le patient reçoit deux lames portes objets étiquetées, sur lesquelles on mentionne son nom et son prénom (**figure 18**). La méthode de prélèvement est obligatoirement expliquée à chaque patient : ce test consiste à appliquer une bande de cellophane adhésive au niveau de l'anus en position genu pectorale le matin avant toute toilette, la retirer et la coller sur une lame porte objet.



Figure 17 : Récipient pour prélèvement des Selles. (CHU. TIZI OUZOU. 2018)



Figure 18: Scotch test anal. (CHU. TIZI OUZOU. 2018)

2.2.2.3. Diagnostic parasitologique

Le diagnostic parasitologique est basé sur deux examens essentiels : un examen macroscopique et un examen microscopique. Ce dernier comporte un examen direct à l'état frais, un examen après coloration (Lugol) et un examen après concentration (technique de Ritchie, technique de Willis). En fonction des parasites suspectés, des techniques spécifiques supplémentaires ont été effectuées :

-La technique de kato Katz pour rechercher les œufs d'helminthes ;

-Le scotch test anal de Graham, pour la mise en évidence des œufs d'oxyures et de *taenia saginata* retrouvés dans la marge anale et absents dans les selles.

➤ **Examen parasitologique des selles proprement dit**

Chaque échantillon de selle est rapidement examiné en deux étapes :

❖ **Examen macroscopique**

Il renseigne sur l'aspect organoleptique et parasitologique de l'échantillon de selle :

-La consistance

Qui reflète la vitesse du transit intestinal. Elle peut être moulée, pâteuse (cas normal), liquide (en cas de diarrhée glaireuse ou non), ou bien dure (en cas de constipation).

-La couleur

Qui dépend du flux biliaire, elle peut être

- marron (cas normal) ;
- brun foncé en cas de putréfaction ;
- blanche (absence de la bile).

-Les éléments surajoutés

Cet examen permet de repérer La présence d'éléments non fécaux (sang, mucus, glaires, résidus alimentaires, lambeaux de desquamation de la muqueuse intestinale).

-La présence éventuelle de certains parasites

- Nématodes : vers adultes d'*Enterobius vermicularis* (oxyures), ou d'*Ascaris lumbricoides* ;
- Cestodes : anneaux de *taenia*.

❖ Examen microscopique

C'est l'étape essentielle de l'examen parasitologique des selles, il comprend les étapes suivantes :

• Examen direct à l'état frais

C'est un procédé simple et de grand apport puisqu'il permet de mettre en évidence les kystes, les œufs mais aussi les formes végétatives des protozoaires et leur mobilité.

✓ Technique

-A l'aide d'une fine baguette, prélever une noix de selle en superficie et en profondeur, en privilégiant les zones où des anomalies sont patentées (mucus sanglant par exemple) ;

-Diluer l'échantillon dans 10 fois son volume de l'eau physiologique à 0,9 % pour obtenir une suspension homogène ;

-Prélever à l'aide d'une pipette Pasteur une goutte de la dilution de selle et la déposer entre lame et lamelle ;

-Observer les lames au microscope optique, d'abord au faible grossissement (x10) pour déceler les œufs et les larves d'helminthes, puis au grossissement moyen (x40) pour rechercher les formes végétatives et kystiques des protozoaires (**figure 19**).



Figure 19 : Les étapes de l'examen direct à l'état frais
(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

NB : il faut balayer la lame entière avec des mouvements en zig zag, soit de haut en bas, soit de droite à gauche (**figure 20**).

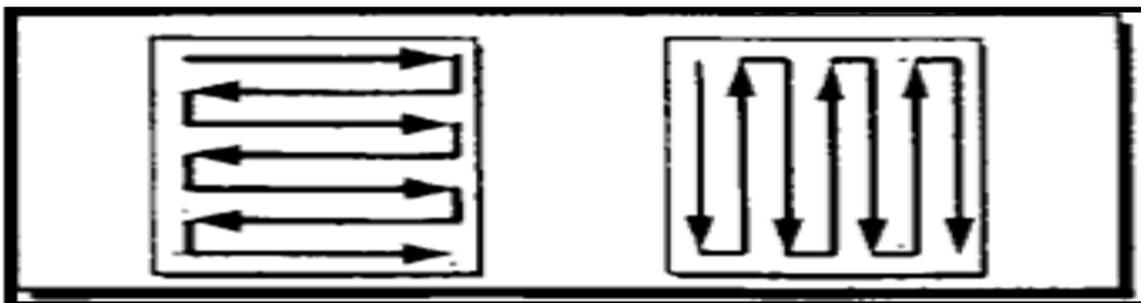


Figure 20 : Lecture des lames en zig zag (OMS)

✓ Résultats

▪ Kyste d'*Endolimax nanus*

Qui est polymorphe, il peut être en forme arrondie, ovoïde et parfois rectangulaire à paroi mince et réfringente, présence d'un à quatre noyaux réfringents regroupés en deux aux extrémités (**Figure 21**).



Figure 21 : kyste d'*Endolimax nanus*. Examen direct à l'état frais. Objectif × 40.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

▪ Kyste de *Pseudolimax butschlii*

Il est polymorphe, il peut être en forme ovoïde, ronde ou déformée à paroi épaisse, présentant un noyau à côté duquel on trouve une vacuole qui occupe les 2/3 du corps (**Figure22**).



Figure 22 : Kyste de *Pseudolimax butschlii*. Examen direct à l'état frais. Objectif × 40

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- **Forme vacuolaire de *Blastocystis hominis***

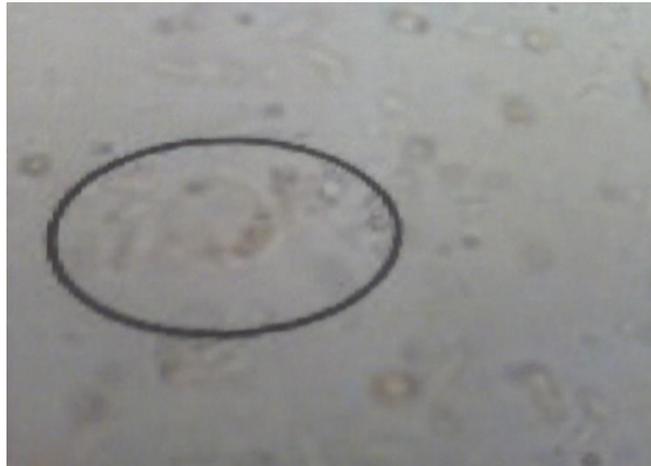


Figure 23 : Forme kystique de *Blastocystis hominis*. Examen direct à l'état frais.

Objectif × 40 (CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- **Kyste d'*Entamoeba histolytica***

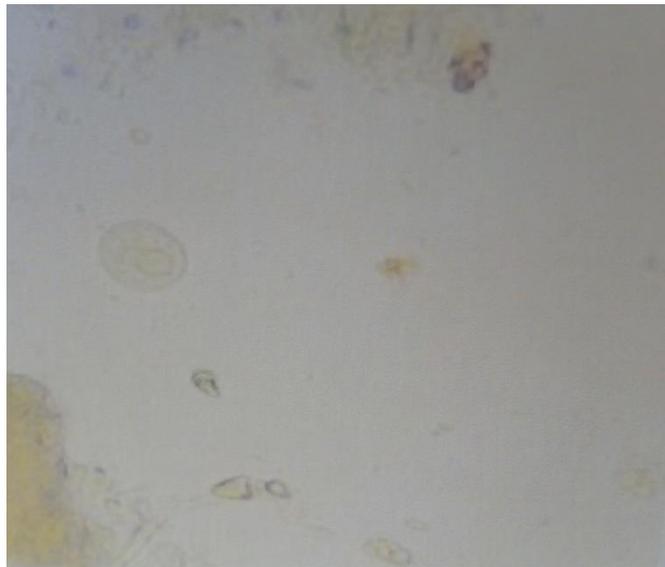


Figure 24 : Kyste d'*Entamoeba histolytica*. Examen direct à l'état frais. Objectif x 40.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- Kyste d'*Entamoeba coli*

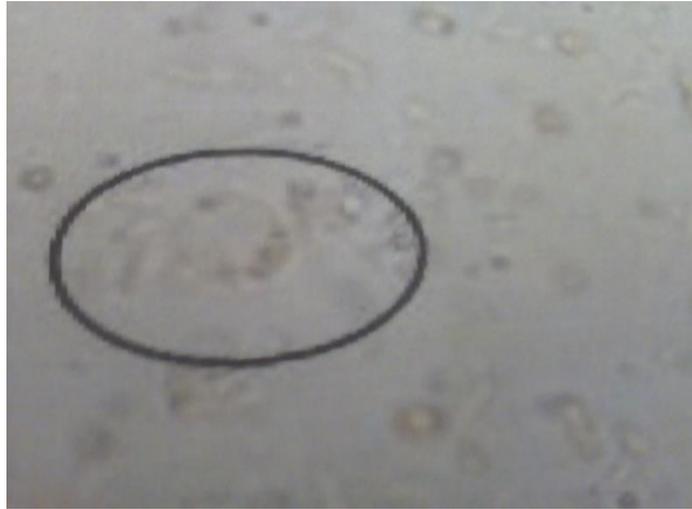


Figure 25 : Kyste d'*Entamoeba coli*. Examen direct à l'état frais. Objectif x40
(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- Examen direct après coloration au Lugol

- ✓ Réactif

Lugol à 5 %

- ✓ Composition : (Annexe 4).

- ✓ Technique

-Mettre sur une lame une goutte de la même suspension précédente et ajouter une goutte de Lugol à 5 %, puis couvrir par une lamelle ;

-Observer la lame au microscope optique de la même manière que précédemment. (Figure 26)



Figure 26 : Examen après coloration coloration au Lugol
(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

✓ **Résultats**

▪ **Kyste d'*Endolimax nanus***

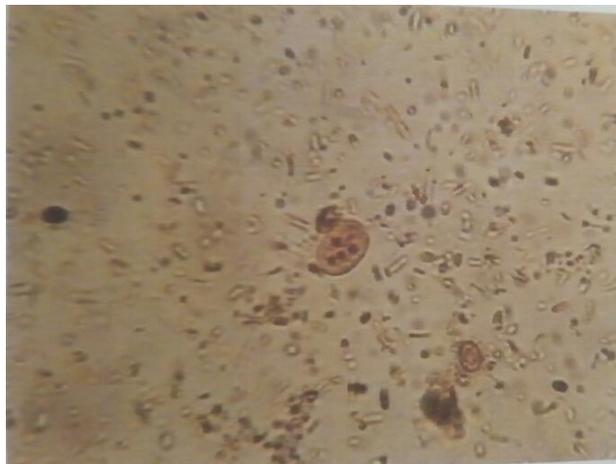


Figure 27 : Kyste d'*Endolimax nanus* après coloration au Lugol. Objectif ×40.
(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

▪ **Kyste de *Pseudolimax butschlii***

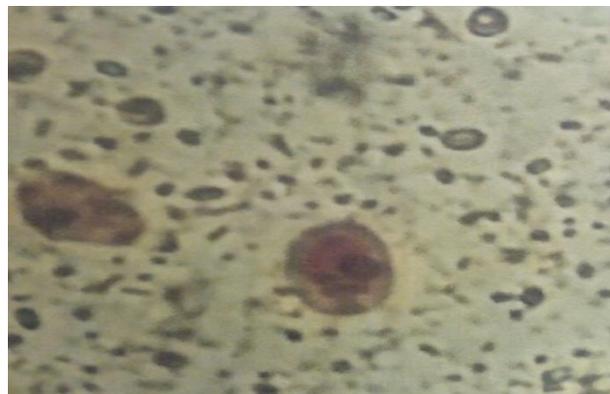


Figure 28 : Kyste de *Pseudolimax butschlii*. Examen direct au Lugol. Objectif ×40
(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- Kyste de *Blastocystis hominis*



Figure 29 : Forme kystique de *Blastocystis hominis* après coloration au Lugol.

Objectif x 40 (CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- Kyste d'*Entamoeba histolytica/dispar*

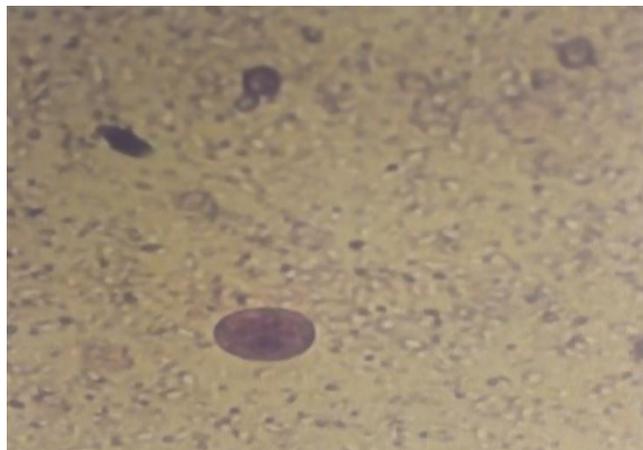


Figure 30 : kyste d'*Entamoeba histolytica/dispar* après coloration au Lugol.

Objectif x40 (CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- Examen après concentration par la technique de Ritchie simplifiée

- ✓ **Technique**

-Diluer une noix de selles dans de l'eau formolée à 10 % jusqu'à obtention d'une suspension homogène ;

-Laisser sédimenter et prendre le surnageant ;

- Verser dans un tube conique en respectant les proportions : 2/3 de la dilution fécale + 1/3 d'éther ;

-Agiter rigoureusement puis centrifuger à 1500 tours/minute pendant 3 à 5 minutes ;

-On aura la formation de quatre phases : une couche supérieure représentée par l'éther, une couche intermédiaire faite de résidus de bactéries et de débris alimentaires, une couche inférieure aqueuse faite par le formol et le culot qui contient les éléments parasitaires (**figure 32**) ;

-Jeter le surnageant en renversant le tube d'un mouvement rapide ;

-Mettre sur une lame une goutte de Lugol ;

-Prélever une goutte du culot par une micropipette, puis la déposer sur la lame précédente et recouvrir par une lamelle ;

-Observer la lame au microscope optique de la même manière que précédemment. (**Figure 31**)



Figure 31 : Les étapes de l'examen après concentration par la technique de Ritchie.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

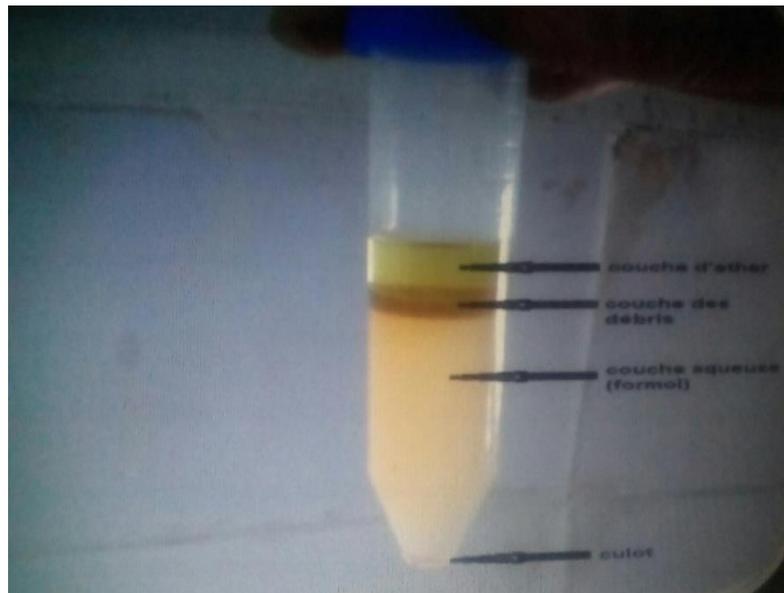


Figure 32 : Les quatre couches obtenues après concentration par la technique de Ritchie.
(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

✓ **Résultats**

▪ **Kyste d'*Endolimax nanus***

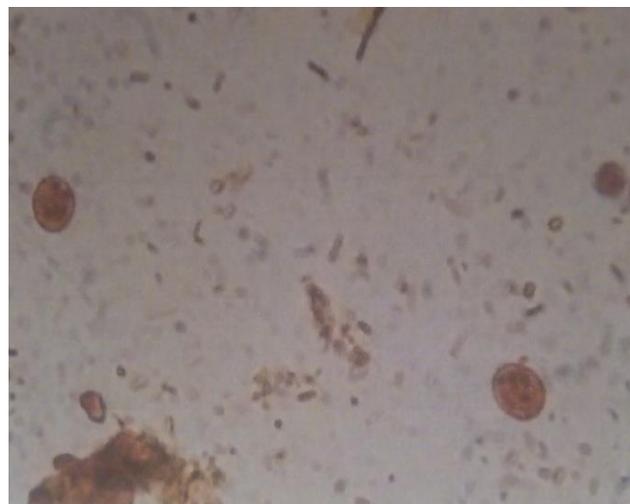


Figure 33 : kystes d'*Endolimax nanus*. Examen au Lugol après concentration par la technique de Ritchie (physicochimique). Objectif x 40.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- **Kyste de *Pseudolimax butshlii***

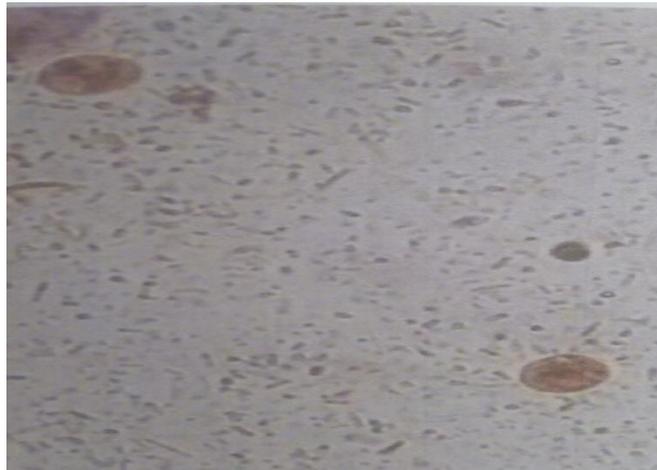


Figure 34 : kystes de *Pseudolimax butshlii*. Examen Après concentration par la technique de Ritchie (physicochimique). Objectif $\times 40$ (CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- **Examen après concentration par la technique de Willis**

- ✓ **Réactif**

Solution de NaCl à 25 %.

- ✓ **Composition : (Annexe 4)**

- ✓ **Technique**

-Diluer la selle avec la solution de NaCl à 25 % dans un verre à pied et laisser sédimenter quelques secondes ;

-Remplir des tubes coniques jusqu'à l'obtention de ménisques à concavités supérieures;

-Déposer une lamelle au dessus de chaque tube et laisser au contact 15 minutes ;

-Au bout de ce délai retirer les lamelles et les reporter sur des lames porte objet pour les examiner ;

-Observer au microscope optique à l'objectif (x10) puis à l'objectif (x40) en cas de suspicion de formes parasitaires (**figure 35**).



Figure 35 : Les étapes de l'examen après concentration par la technique de Willis.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

✓ Résultats

Elle permet de concentrer les œufs d'helminthes en particulier ceux d'*hymenolepis nana* et d'ankylostomes.



Figure 36 : œufs embryonnés d'*Enterobius vermicularis* observés après technique de Willis (physique par flottation) Objectif x 100.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- **Examen par la technique de Kato Katz**

- ✓ **Réactif**

Des rectangles de cellophane fournis par l'OMS de 2 x 3 cm sont imprégnés par un séjour d'au moins 24 heures dans la solution d'éclaircissement (réactif de Kato Katz).

- ✓ **Composition : (Annexe 4)**

- ✓ **Préparation du réactif de Kato Katz**

-Mélanger dans un récipient 100 ml de glycérine, 100 ml d'eau distillée, et 1 ml de vert de malachite à 3 % ;

-y laisser séjourner pendant au moins 24 heures les rectangles de cellophane (**figure 37**).



Figure 37 : Les étapes de préparation du réactif de Kato Katz.

(CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- ✓ **Technique**

-Prélever une petite quantité de selle à l'aide d'un embout et l'étaler en « frottis épais » sur la lame ;

-Prendre à l'aide d'une pince un rectangle de cellophane imprégné de réactif et recouvrir le frottis ;

-Ecraser par retournement jusqu'à ce que les matières fécales soient étalées entre la lame et la cellophane ;

-Procéder à la lecture après 30 minutes à 1 heure de la préparation. Observer au microscope optique à l'objectif (x10), puis à l'objectif (x40) en cas de suspicion d'éléments parasitaires. (Figure 38)



Figure 38 : Les étapes de la technique de Kato Katz (CHU. TIZI OUZOU. 2018).

✓ Résultats

La technique de Kato Katz est utilisée pour la recherche des œufs d'helminthes et les larves d'anguillules.

Les œufs conservent leurs contours et peuvent être facilement reconnus, par contre les kystes des protozoaires deviennent parfaitement transparents et invisibles.

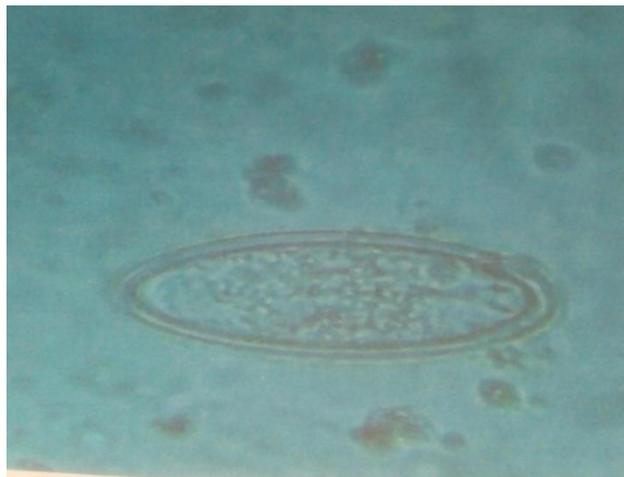


Figure 39 : Œuf d'*Enterobius vermicularis* observé après la technique de Kato Katz.

Objectif x 40 (CHU. TIZI OUZOU. 2018).

- **Examen des scotchs tests anaux**

Le scotch test anal de Graham est utilisé dans le but de diagnostiquer une éventuelle oxyurose par la recherche des œufs d'*Enterobius vermicularis* ou de *Tænia saginata*.

- ✓ **Technique**

Les scotchs tests reçus au sein de notre laboratoire sont directement observés au microscope optique à l'objectif $\times 10$ pour la mise en évidence des œufs puis $\times 40$ pour la confirmation.

NB : On doit effectuer une décontamination du microscope à l'eau de javel afin d'éviter la dissémination des œufs.

- ✓ **Résultats**

On observe les œufs d'*Enterobius vermicularis* qui apparaissent sous une forme asymétrique englobant une larve (œuf hautement infestant). (**Figure 40**)



Figure 40 : Œuf d'*Enterobius vermicularis* au scotch test .Objectif $\times 40$.

(**CHU. TIZI OUZOU. 2018**).

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

1. Caractéristiques de la population d'étude

Notre étude a été réalisée sur 152 sujets de la population générale, adressés au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU Nedir Mohammed de Tizi Ouzou (20 sujets ont été exclus pour des raisons multiples).

Les résultats obtenus ont été répartis selon les critères suivants :

1.1. Répartition selon le L'âge

La population d'étude a été répartie en plusieurs tranches d'âge.

La figure ci-dessous représente cette répartition :

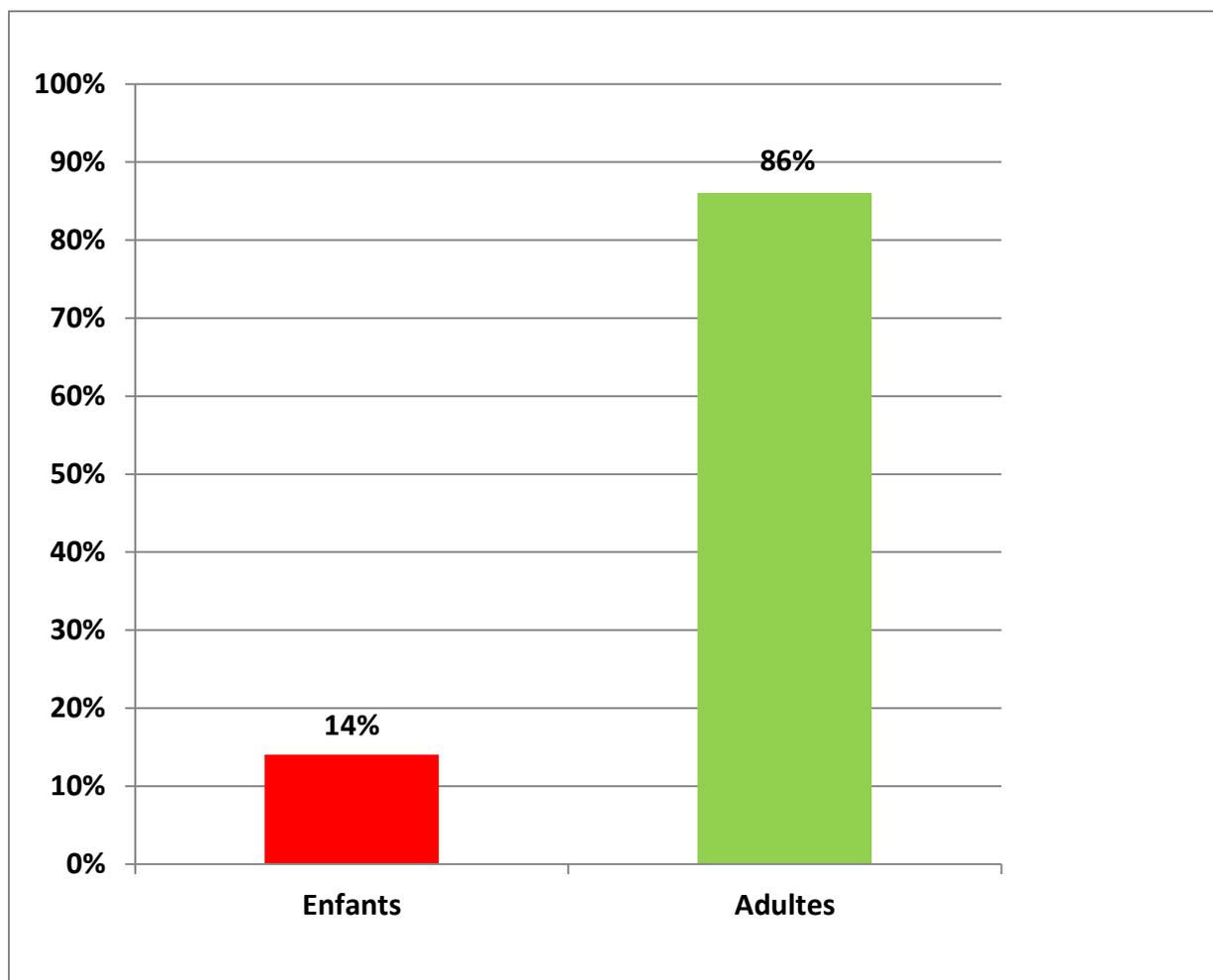


Figure 41 : Répartition de la population étudiée selon l'âge.

On remarque que notre population d'étude est constituée majoritairement de sujets adultes avec un pourcentage de 86% contre 14% pour les enfants.

1.2. Répartition selon le sexe

La figure suivante représente la répartition de la population étudiée selon le sexe :

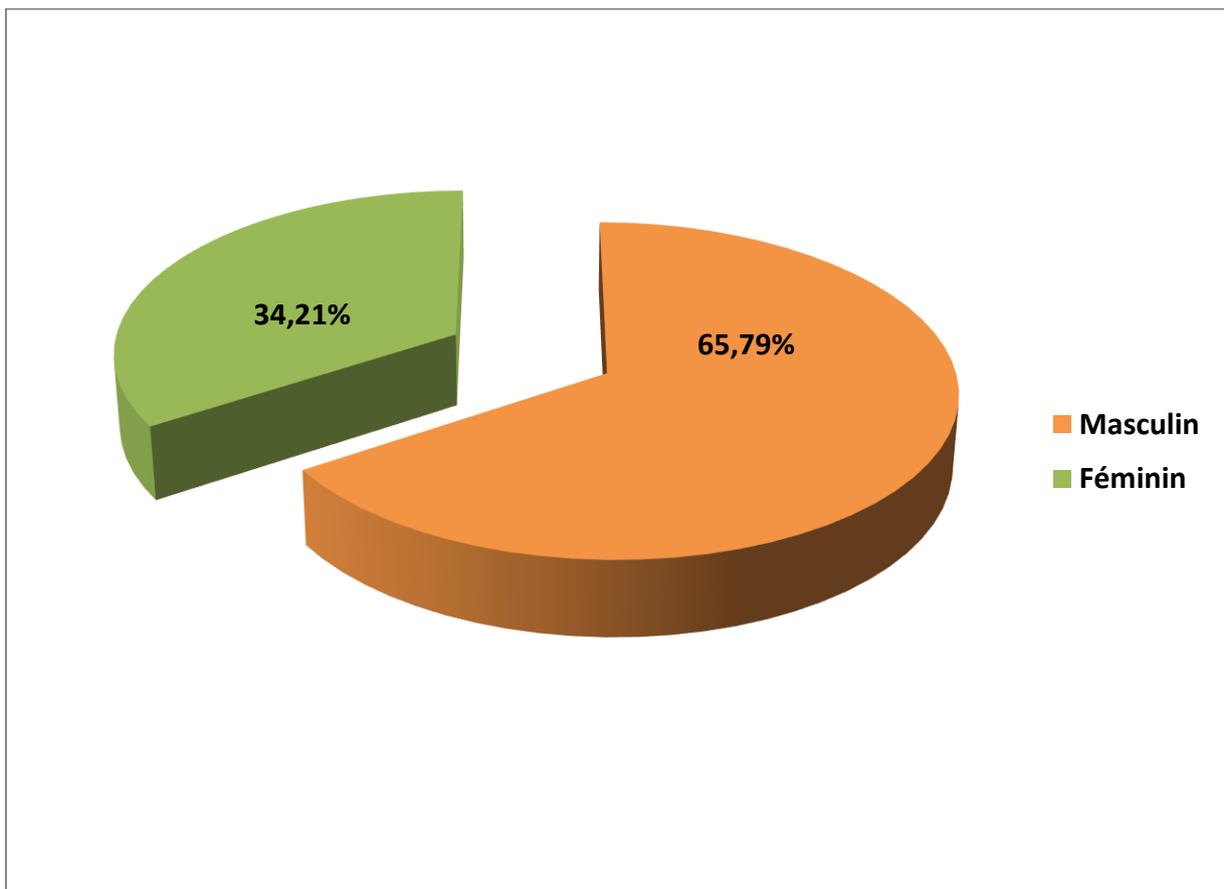


Figure 42 : Répartition de la population étudiée selon le sexe

On remarque que sur les 152 patients ; 65,79 % sont de sexe masculin avec un sexe ratio de 1,9.

1.3. Répartition temporelle des prélèvements

La répartition temporelle des prélèvements est représentée dans l’histogramme suivant :

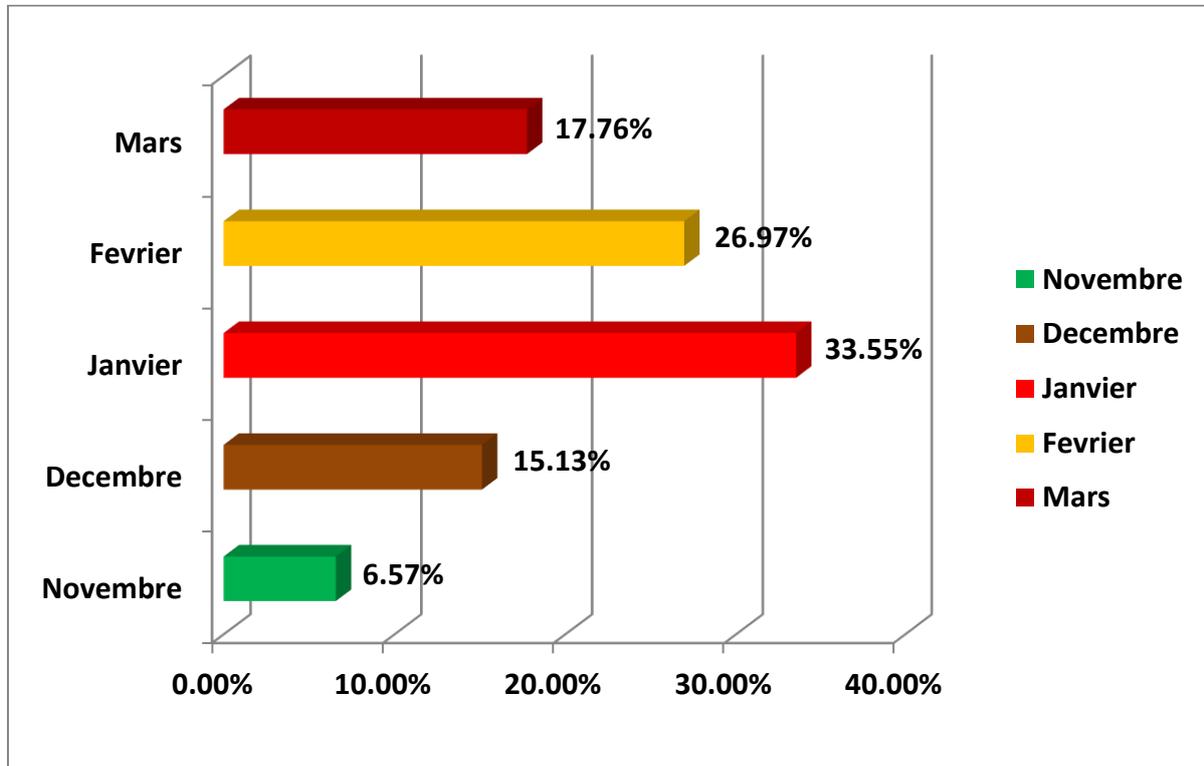


Figure 43 : Répartition temporelle des prélèvements pour la population étudiée

Selon cette répartition, on note que la majorité des prélèvements sont reçus au mois de Janvier (33,55%) suivi du mois de Février (26,97%).

1.3. Répartition selon le statut immunitaire

Le statut immunitaire subdivise la population d’étude en deux catégories de sujets : les immunocompétents et les immunodéprimés (patients avec greffe rénale). La figure suivante représente la répartition selon le statut immunitaire :

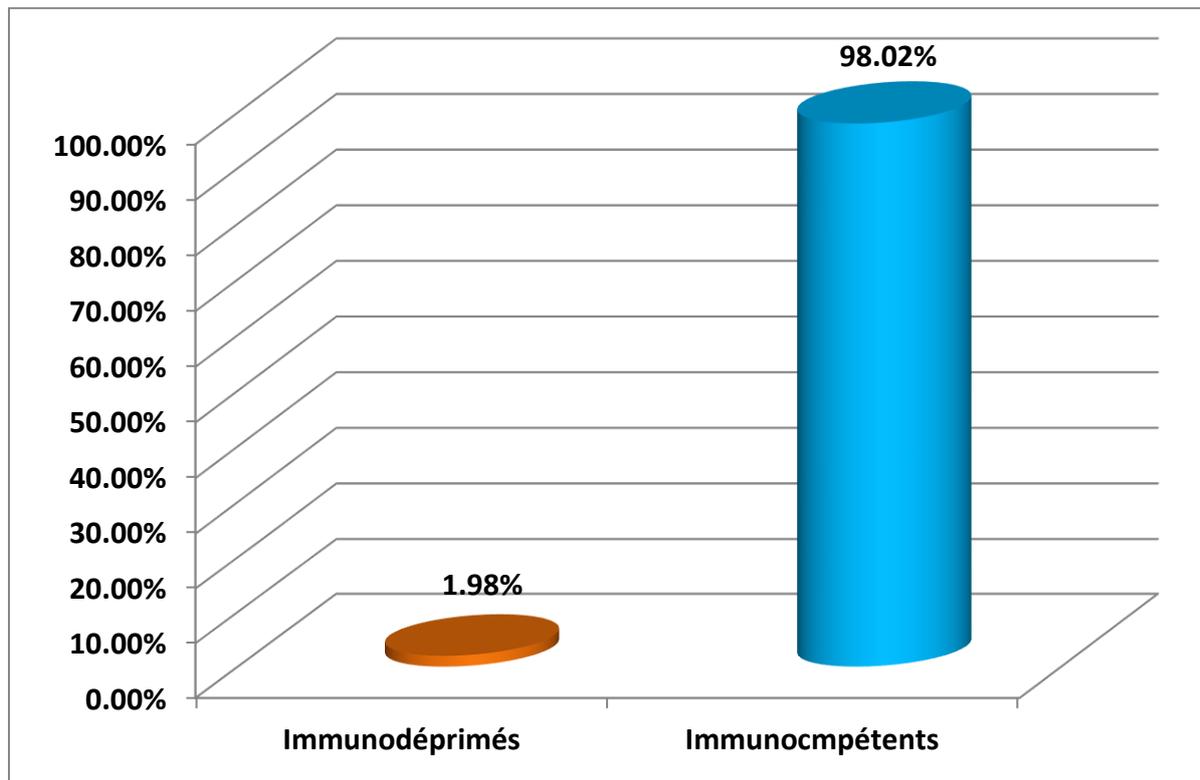


Figure 44 : Répartition de la population étudiée selon le statut immunitaire

On remarque que la grande majorité des sujets inclus dans notre étude sont des immunocompétents (89, 02 %).

1.4. Répartition selon le motif de consultation

La population étudiée est répartie en trois catégories suivant la cause qui motive la réalisation d'un EPS : soit à cause de signes cliniques évocateurs d'une parasitose intestinale, soit à cause d'une immunodépression pour prévenir ou chercher une parasitose intestinale opportuniste (patients avec greffe rénale par exemple), ou bien dans le but de réaliser un contrôle sanitaire (cuisiniers).

La figure suivante représente cette répartition selon le motif de consultation :

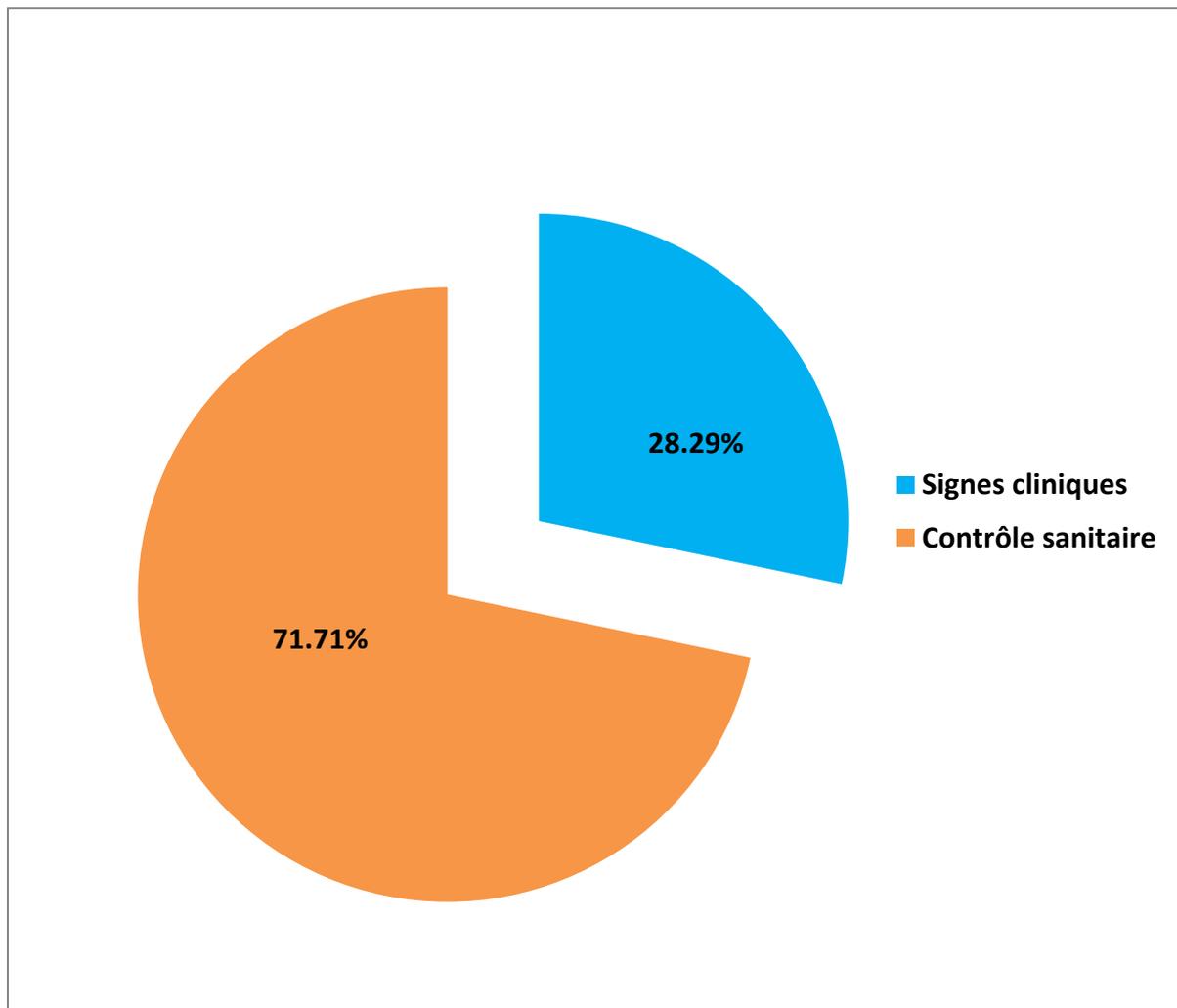


Figure 45 : Répartition de la population étudiée selon le motif de consultation

Le contrôle sanitaire représente le motif le plus important (71,71 % de la population étudiée), par à la consultation pour des signes cliniques évocateurs (28,29 %).

1.5. Répartition selon la symptomatologie clinique

Les principaux signes cliniques notés dans les fiches de renseignements remplies par les patients sont illustrés dans la figure suivante :

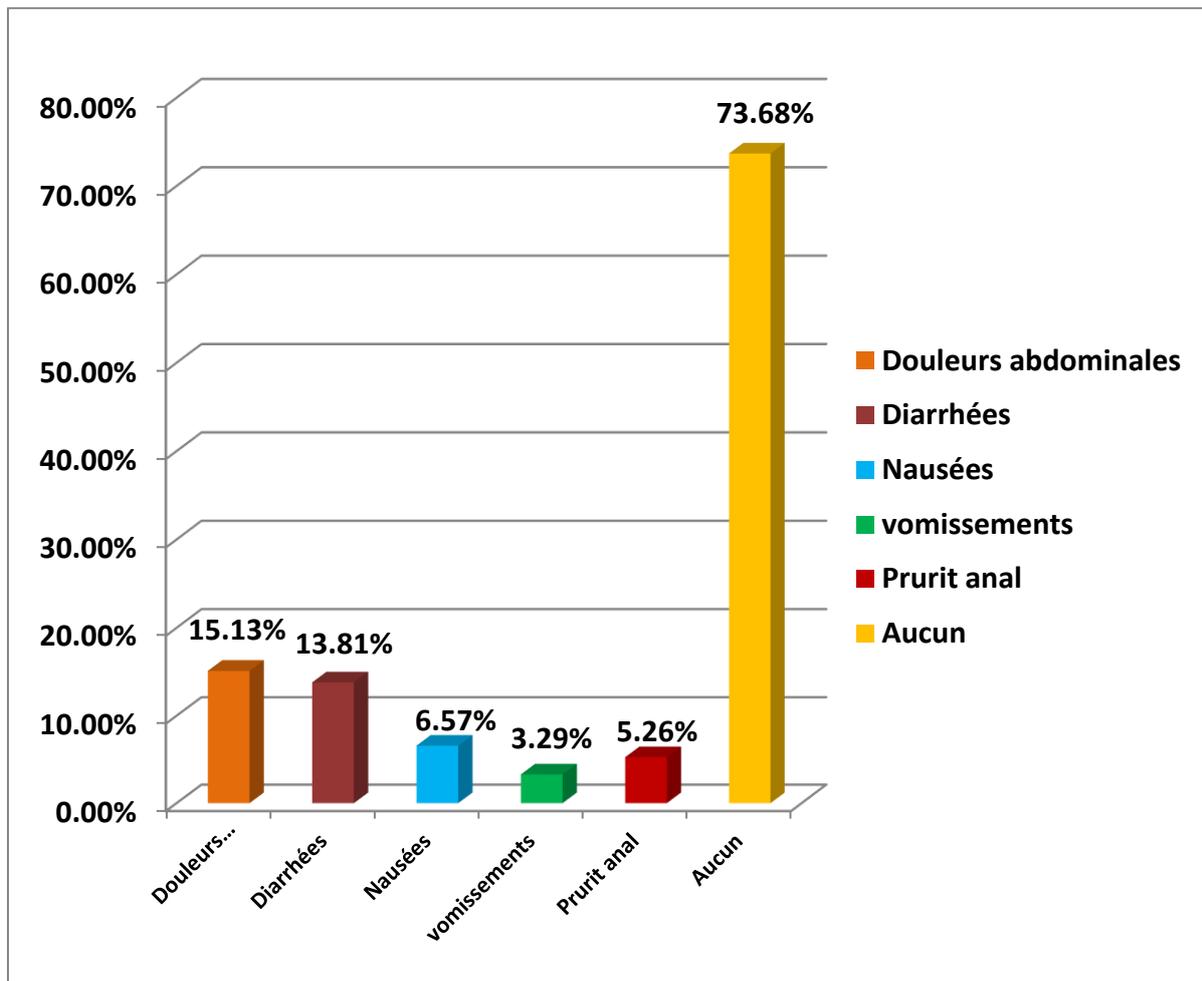


Figure 46 : Répartition de la population étudiée selon la symptomatologie clinique

On remarque que sur les 152 sujets inclus dans notre étude, 73,68 % ne présente aucun signe clinique (porteurs sains ou contrôle sanitaire). Les principaux signes cliniques sont : les douleurs abdominales (15,13 % de la population étudiée), et la diarrhée (13,82 %).

1.6. Répartition selon les maladies associées

Le graphe suivant montre la répartition de notre population selon la présence ou l'absence d'une maladie associée (maladies rénales, maladies infectieuses, maladies digestives, allergie...etc).

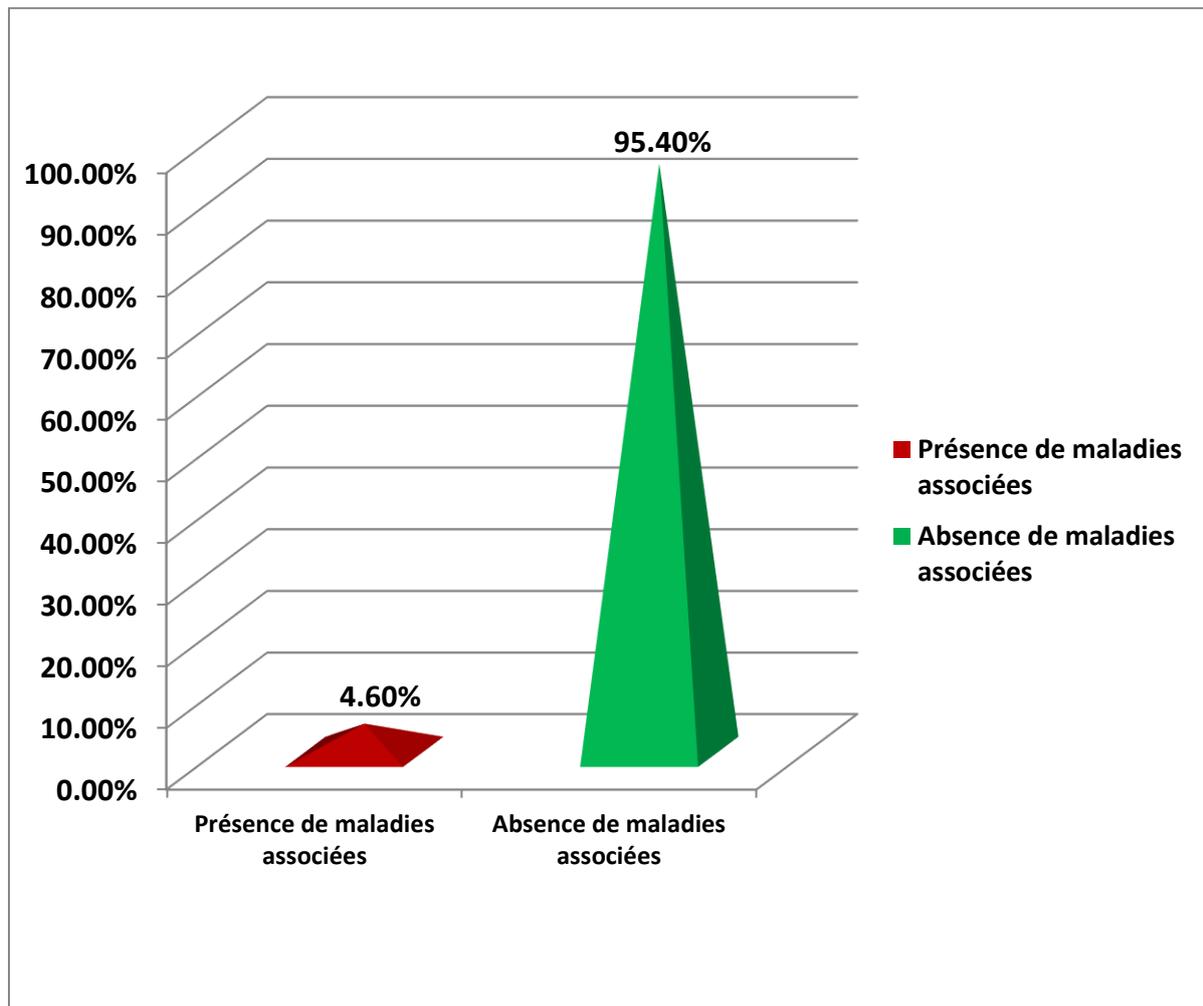


Figure 47 : Répartition de la population étudiée selon la présence ou l’absence de maladies associées.

On remarque que sur les 152 sujets, 95,4 % ne présentent aucune pathologie associée.

1.7. Répartition selon le type de l’examen demandé (EPS ou scotch test anal)

Notre population a été subdivisée en deux catégories selon le type de l’examen demandé et le type de prélèvement recueilli : scotch test anal en cas de suspicion de l’oxyurose, et l’EPS pour les autres parasitoses intestinales.

La figure suivante illustre cette répartition :

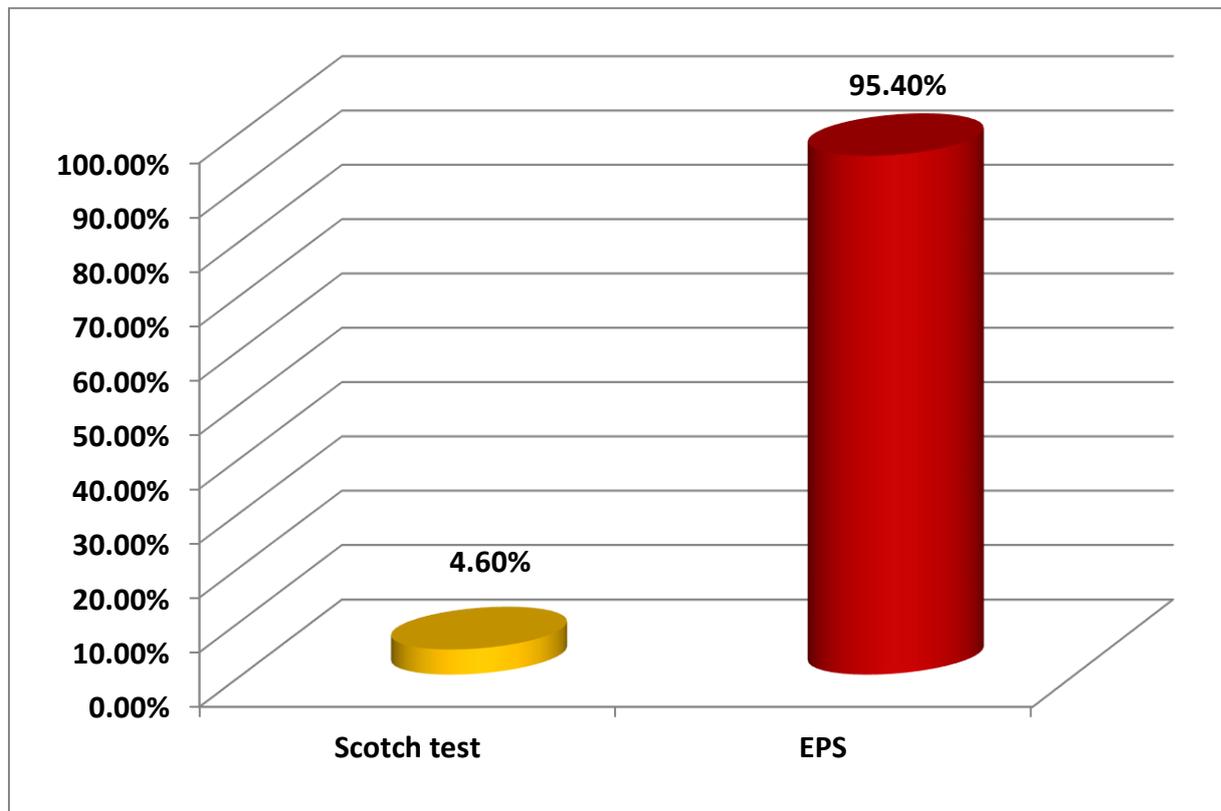


Figure 48 : Répartition de la population étudiée selon le type de l'examen demandé.

D'après ce graphe, on remarque que l'EPS est l'examen le plus demandé chez notre population (95,40 %), les scotchs tests anaux sont rarement demandés (4,60%).

1.8. Répartition selon la fréquence globale des parasitoses intestinales

Les résultats des EPS et des scotchs tests anaux réalisés sur l'ensemble de notre population renseignent sur la fréquence globale des parasitoses intestinales.

Le graphe suivant représente la répartition de la population étudiée selon la positivité et la négativité des résultats obtenus :

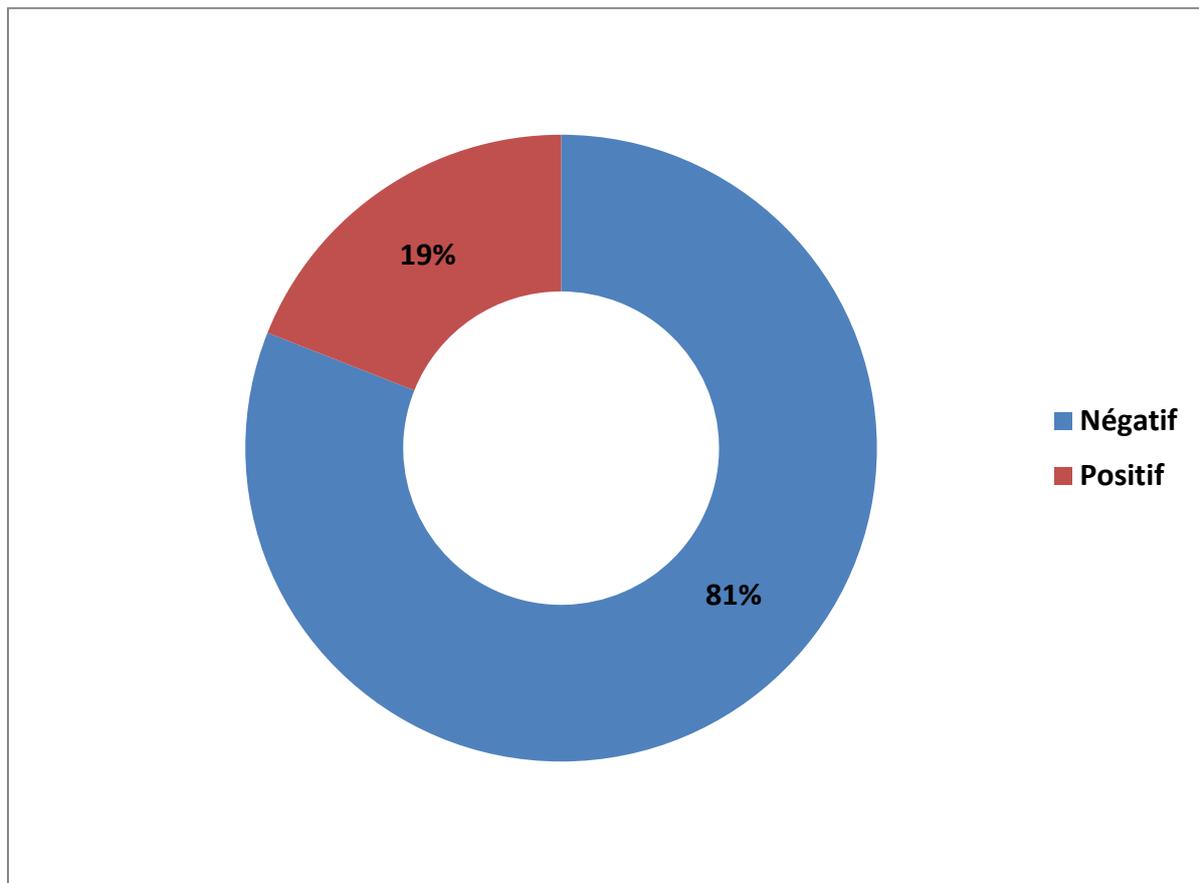


Figure 49 : Répartition de la population étudiée selon la fréquence des parasitoses intestinales.

On remarque que la fréquence globale des parasitoses intestinales obtenue après EPS et scotch test anal réalisés est de 19%.

1.9. Répartition selon les résultats des EPS et des scotchs tests anaux

Cette répartition permet de représenter les résultats de chaque type d'examen à part (EPS et scotch test anal) pour l'ensemble de notre population, selon le graphe suivant :

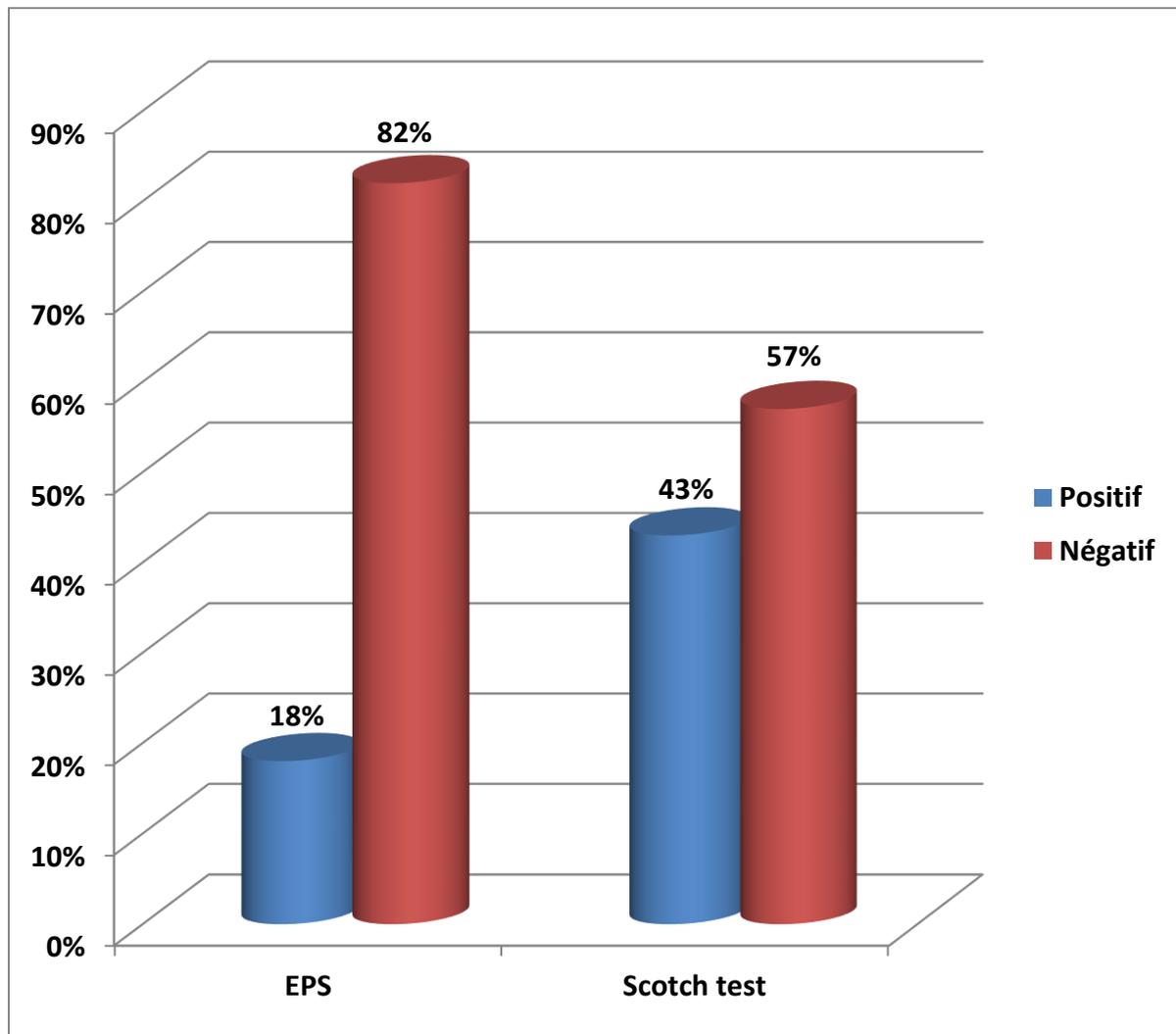


Figure 50 : Répartition de la population étudiée selon les résultats des EPS et des scotchs tests.

On peut noter que :

- Sur l'ensemble des EPS réalisés, 18 % sont positifs et 82 % sont négatifs ;
- Sur l'ensemble des scotchs tests réalisés, 43 % sont positifs et 57 % sont négatifs.

2. Etude des cas positifs

Sur les 152 sujets inclus dans notre étude, on a eu 29 patients présentant une ou plusieurs parasitoses intestinales et cet effectif sera réparti selon les critères suivants :

2.1. Répartition selon l'âge

La répartition des sujets infestés selon l'âge est illustrée dans le graphe suivant :

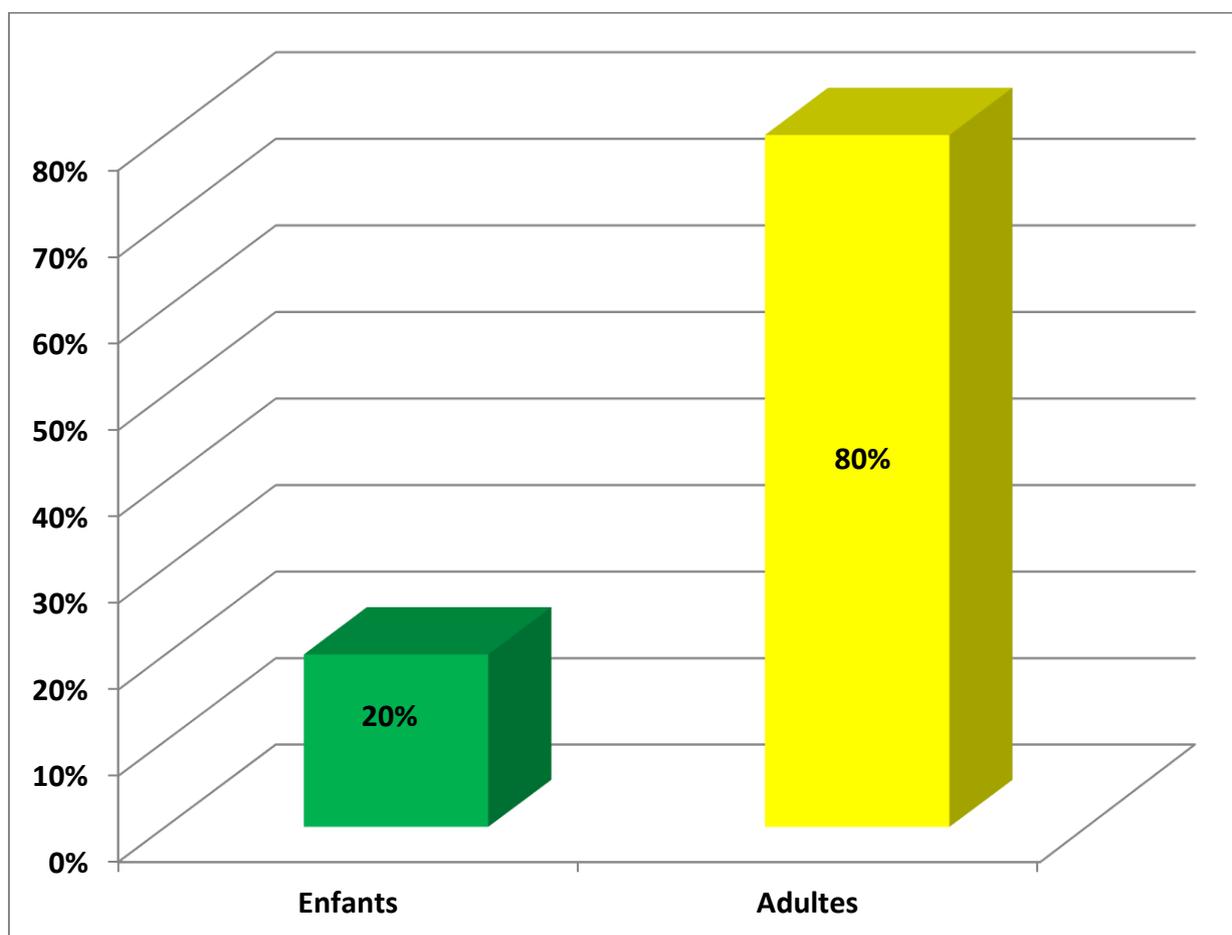


Figure 51 : Répartition des cas positifs selon l'âge.

On remarque que la majorité des cas positifs sont observés chez les adultes avec un pourcentage de 80%.

2.2. Répartition selon le sexe

Le tableau suivant représente la répartition des cas positifs selon le sexe :

Tableau XXII : Répartition des cas positifs selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)	Sex- ratio
Féminin	7	24,14	3,14
Masculin	22	75,86	
Total	29	100	

Parmi les sujets parasités, 22 sont de sexe masculin avec un pourcentage de 75,86 % et le sex-ratio est de 3,14.

2.3. Répartition temporelle des prélèvements

La répartition temporelle des prélèvements pour les cas positifs est illustrée dans la figure suivante :

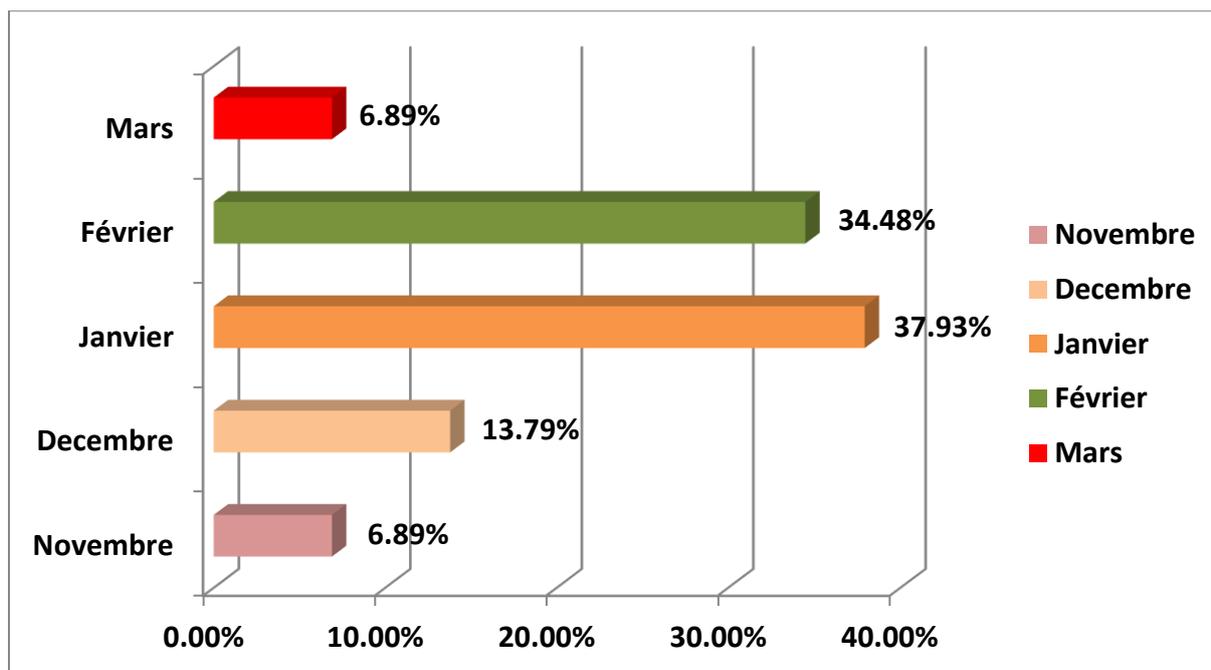


Figure 52 : Répartition temporelle des cas positifs.

Selon les résultats de cette répartition, on note que la majorité des cas positifs sont recensés au mois de Janvier (37,93%) suivi du mois de février (34,48%) ;

2.4. Répartition selon le statut immunitaire

La répartition des sujets infestés en fonction de leur statut immunitaire est représentée dans la figure suivante :

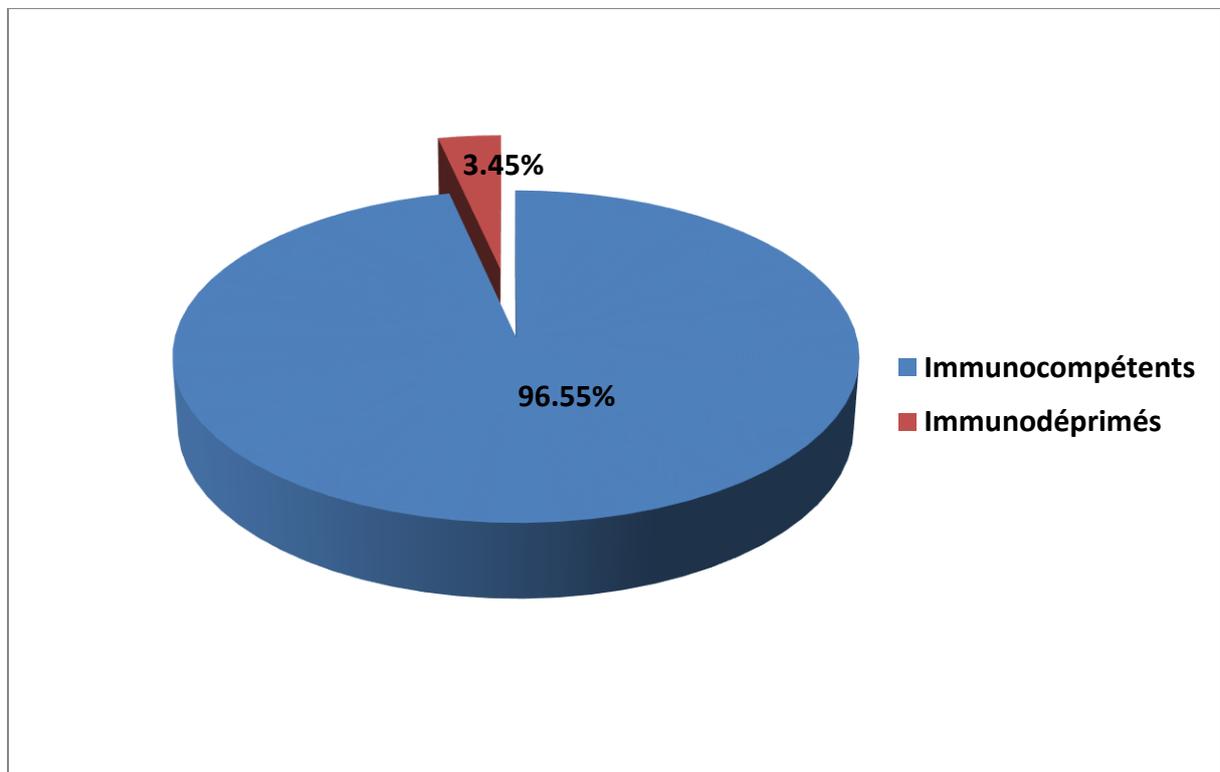


Figure 53 : Répartition des cas positifs selon le statut immunitaire.

A partir de cette figure, on peut conclure que la population infestée est constituée principalement de sujets immunocompétents (96,55 %).

2.5. Répartition selon le motif de consultation

La répartition des cas positifs selon le motif de consultation est illustrée dans la figure suivante :

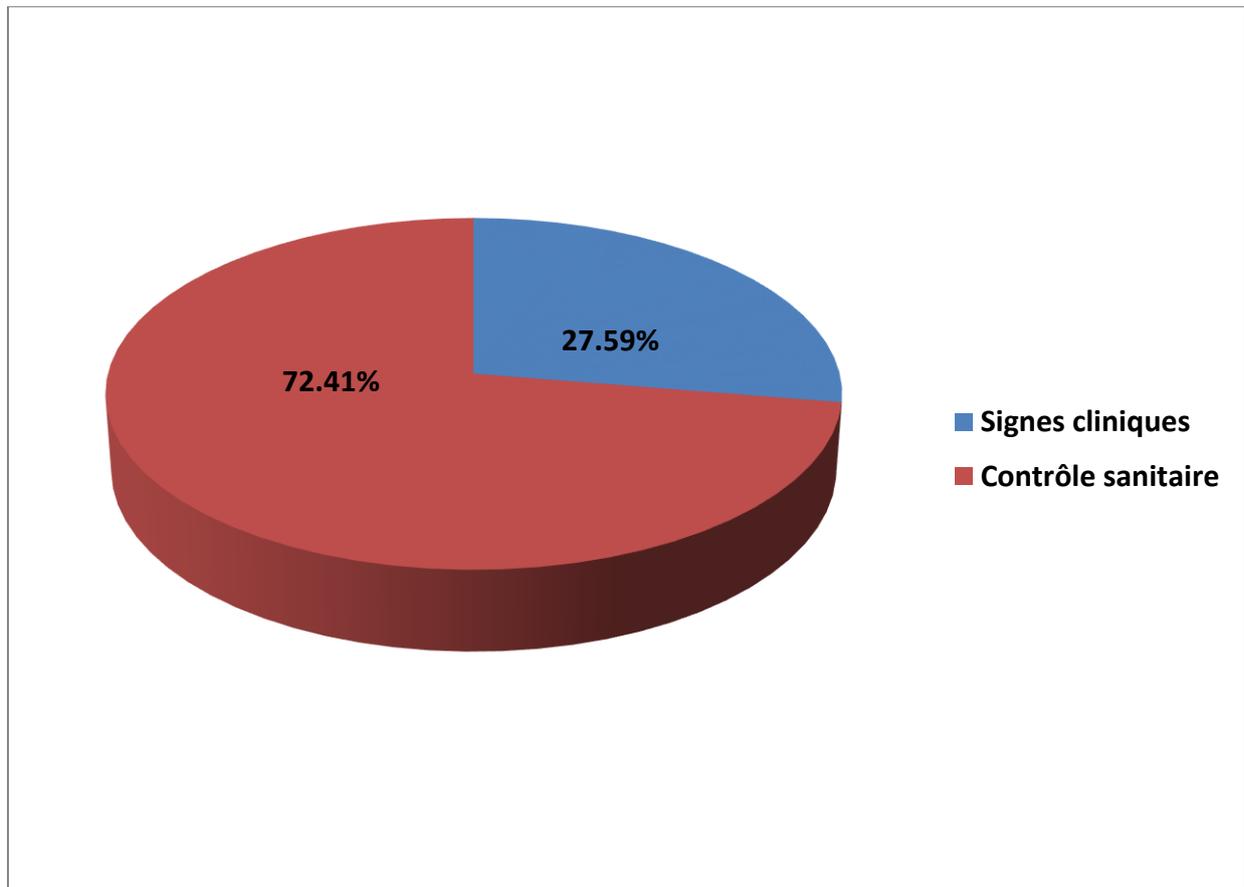


Figure 54 : Répartition des cas positifs selon le motif de consultation.

On remarque qu'un grand pourcentage de la population infestée a consulté dans le but d'un contrôle sanitaire (72%).

2.6. Répartition selon la symptomatologie clinique

La figure suivante montre la répartition des cas infestés selon leur symptomatologie clinique :

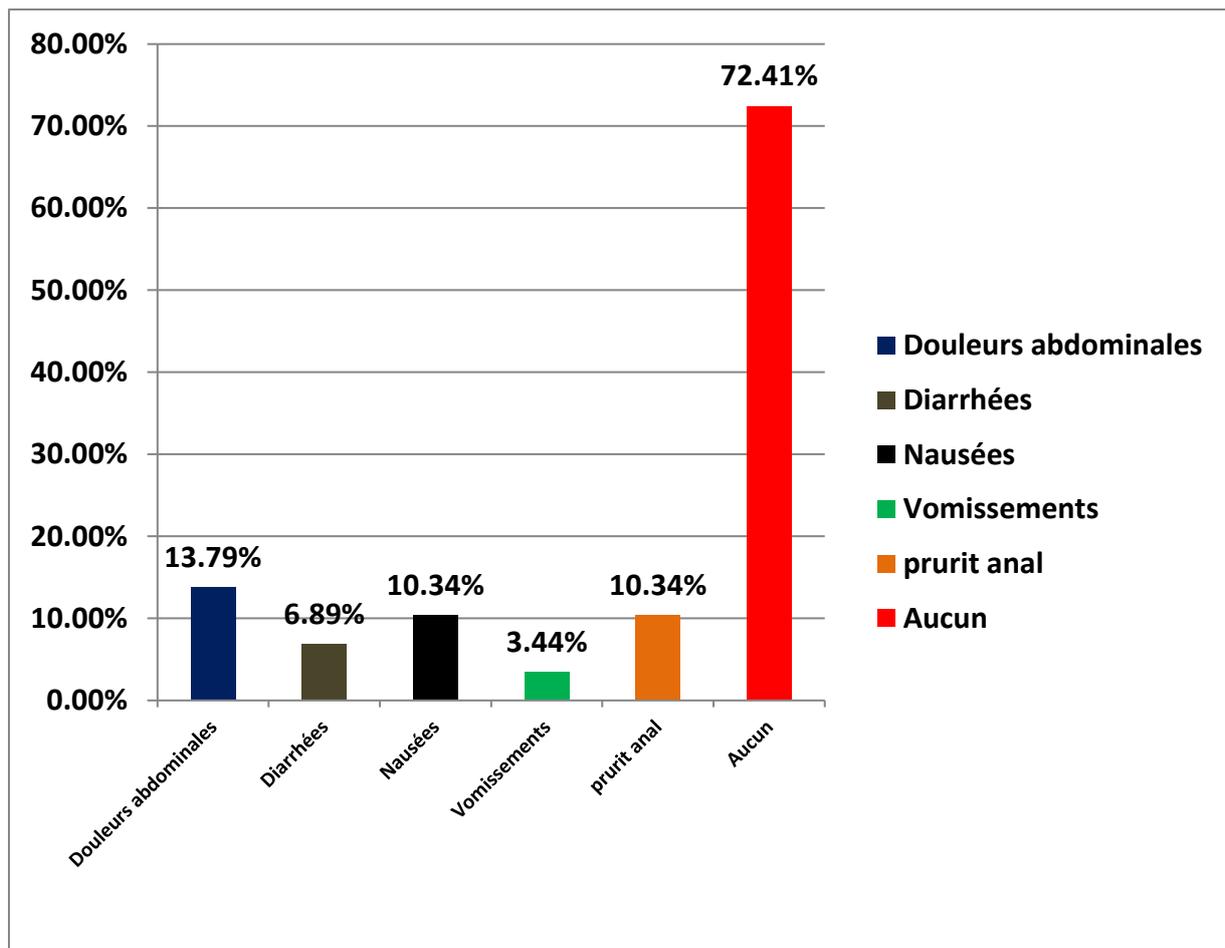


Figure 55 : Répartition de la population infestée selon les signes cliniques.

Dans notre étude on remarque que la plupart des cas positifs sont asymptomatiques avec un pourcentage de 72,41% (porteurs sains).

2.7. Liaison entre le résultat du diagnostic parasitologique et les signes cliniques présentés par l'ensemble de notre population d'étude

2.7.1. Liaison entre le résultat du diagnostic parasitologique et la présence ou l'absence de nausées et vomissements

Le graphe ci-dessous montre la répartition de la population étudiée selon le résultat du diagnostic parasitologique et la présence ou non de nausées et vomissements.

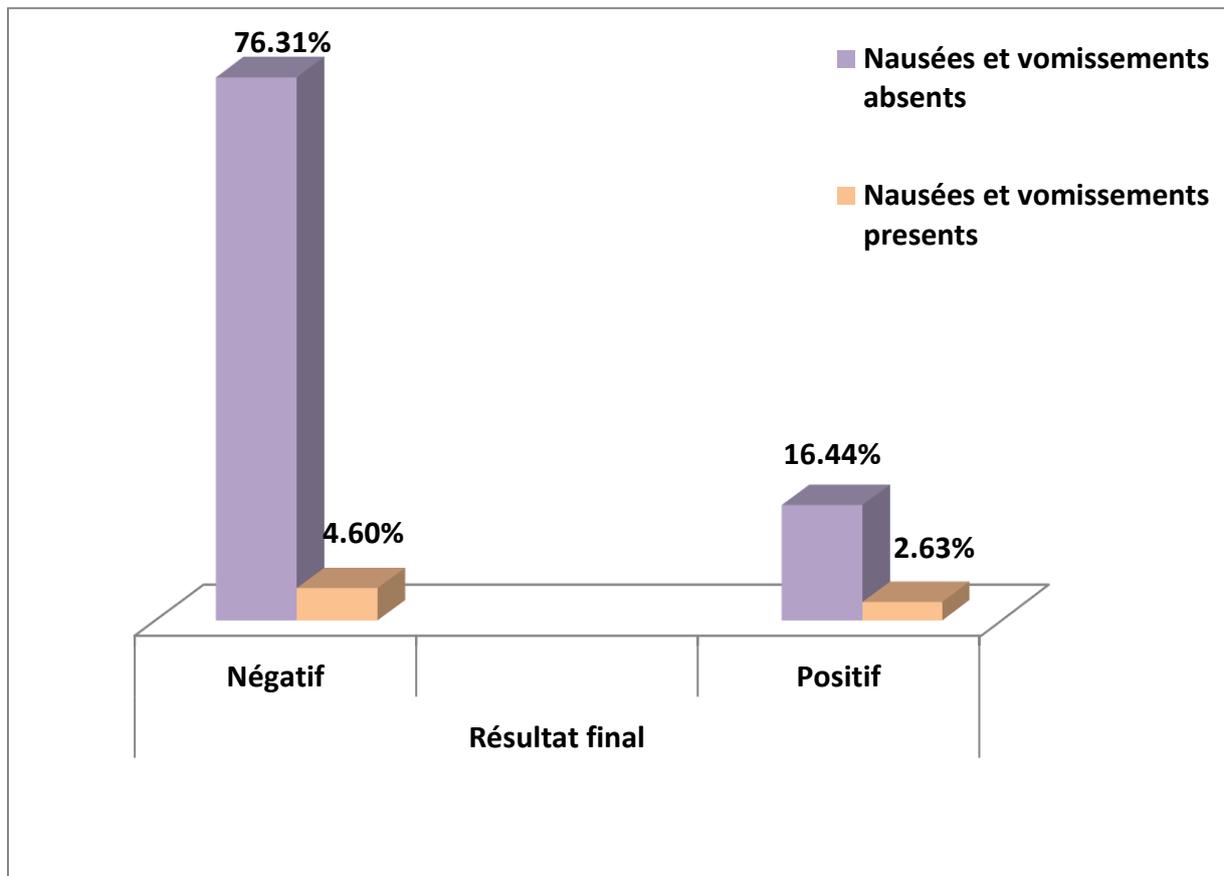


Figure 56 : Répartition de la population étudiée selon le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence de nausées et vomissements.

$P = 0,62 (> 0,05)$

D'après le test de khi-deux, on conclue qu'il n'y a pas une relation significative entre le parasitisme intestinal et la présence de nausées et de vomissements.

2.7.2. Liaison entre le résultat du diagnostic parasitologique et la présence ou l'absence de douleurs abdominales

Le graphe suivant illustre la relation entre les parasitoses intestinales et les douleurs abdominales.

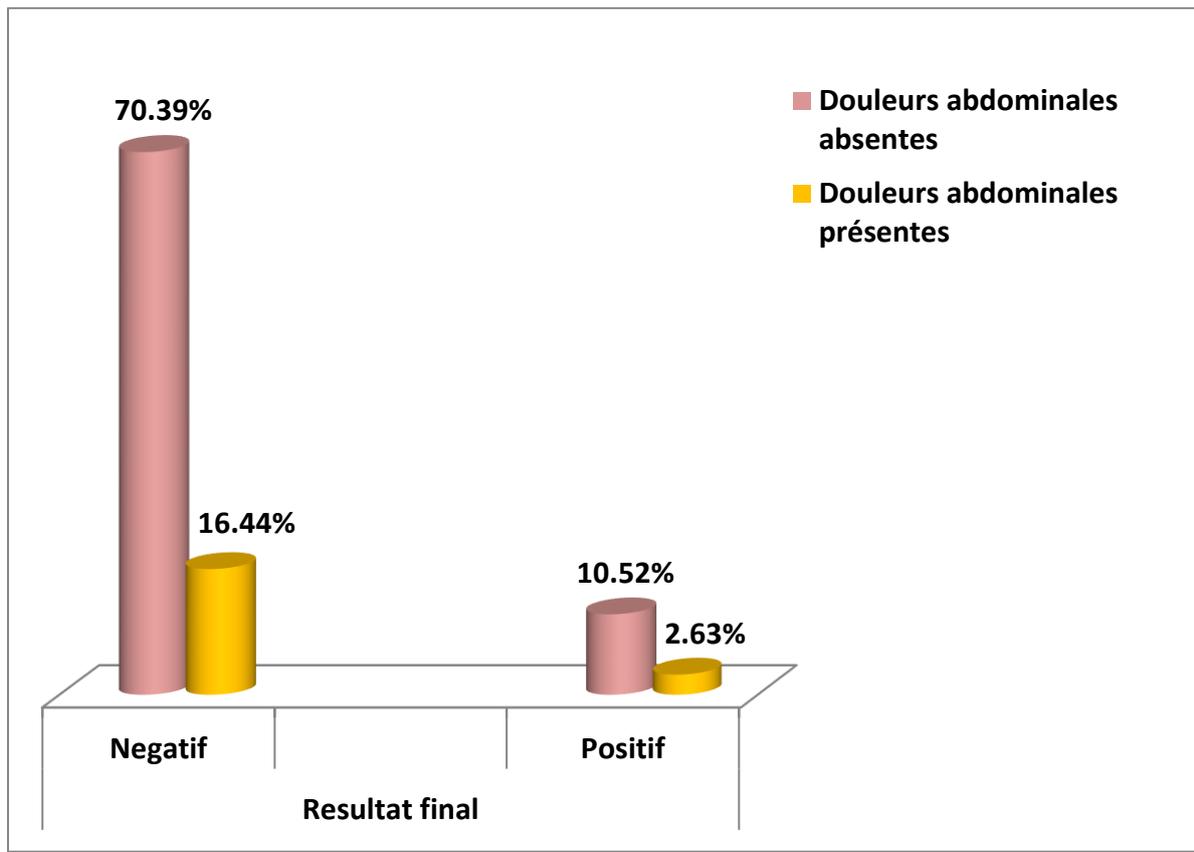


Figure 57 : Répartition de la population étudiée selon le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence de douleurs abdominales.

P= 0,049 (<0,05)

Le test khi-deux a pu révéler une relation entre le parasitisme intestinal et les douleurs abdominales.

2.7.3. Liaison entre le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence de diarrhées

La figure suivante représente la répartition de la population étudiée selon le résultat de l'examen parasitologique et les diarrhées.

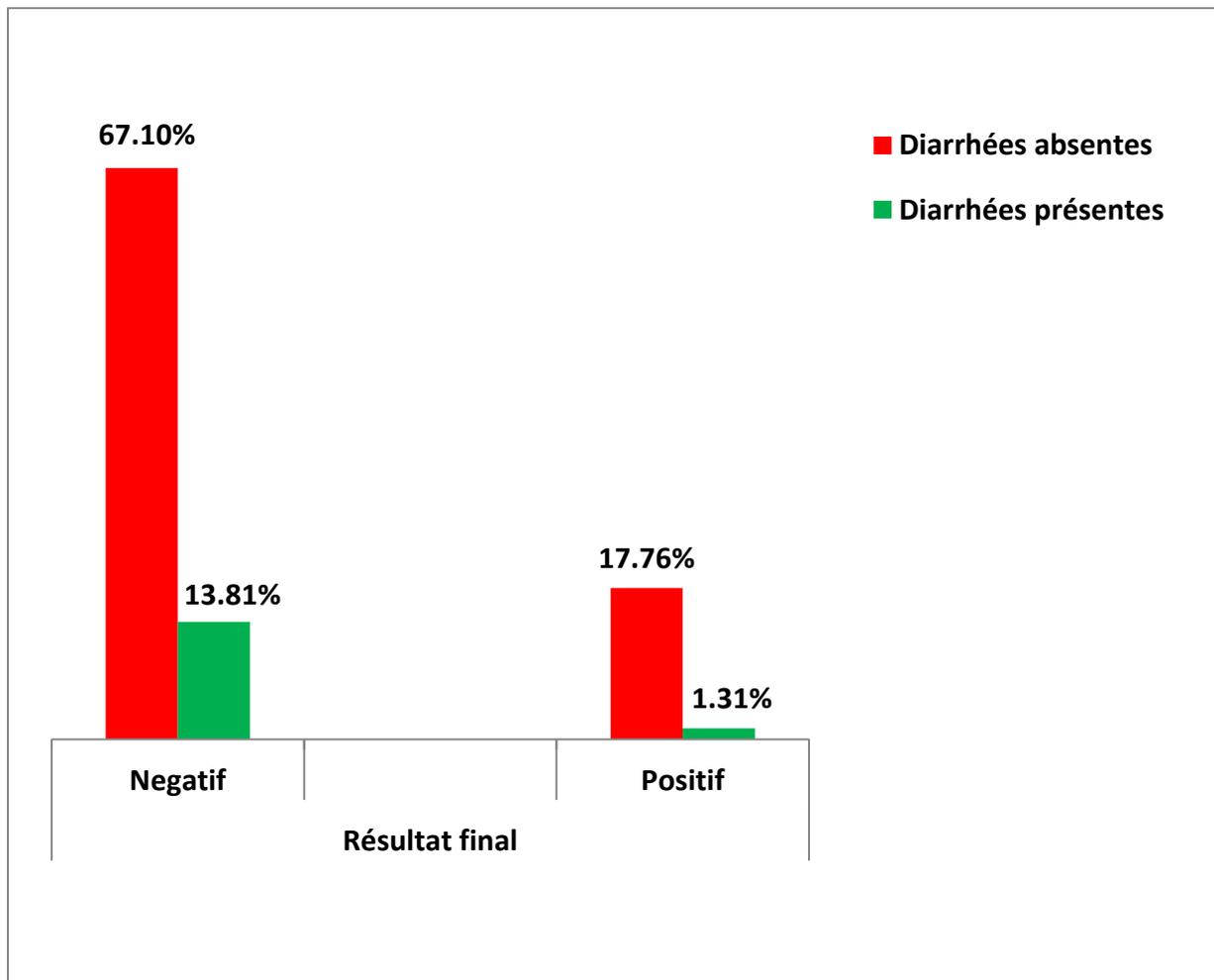


Figure 58 : Répartition de la population étudiée selon le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence de diarrhées.

$P=1,43 (> 0.05)$

Le test khi-deux ne montre pas une relation significative entre le parasitisme intestinal et la présence de diarrhées chez les sujets de notre population.

2.7.4. Liaison entre le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence du prurit anal

La figure suivante représente la répartition des patients présentant ou non un prurit anal en fonction des résultats de l'examen parasitologique.

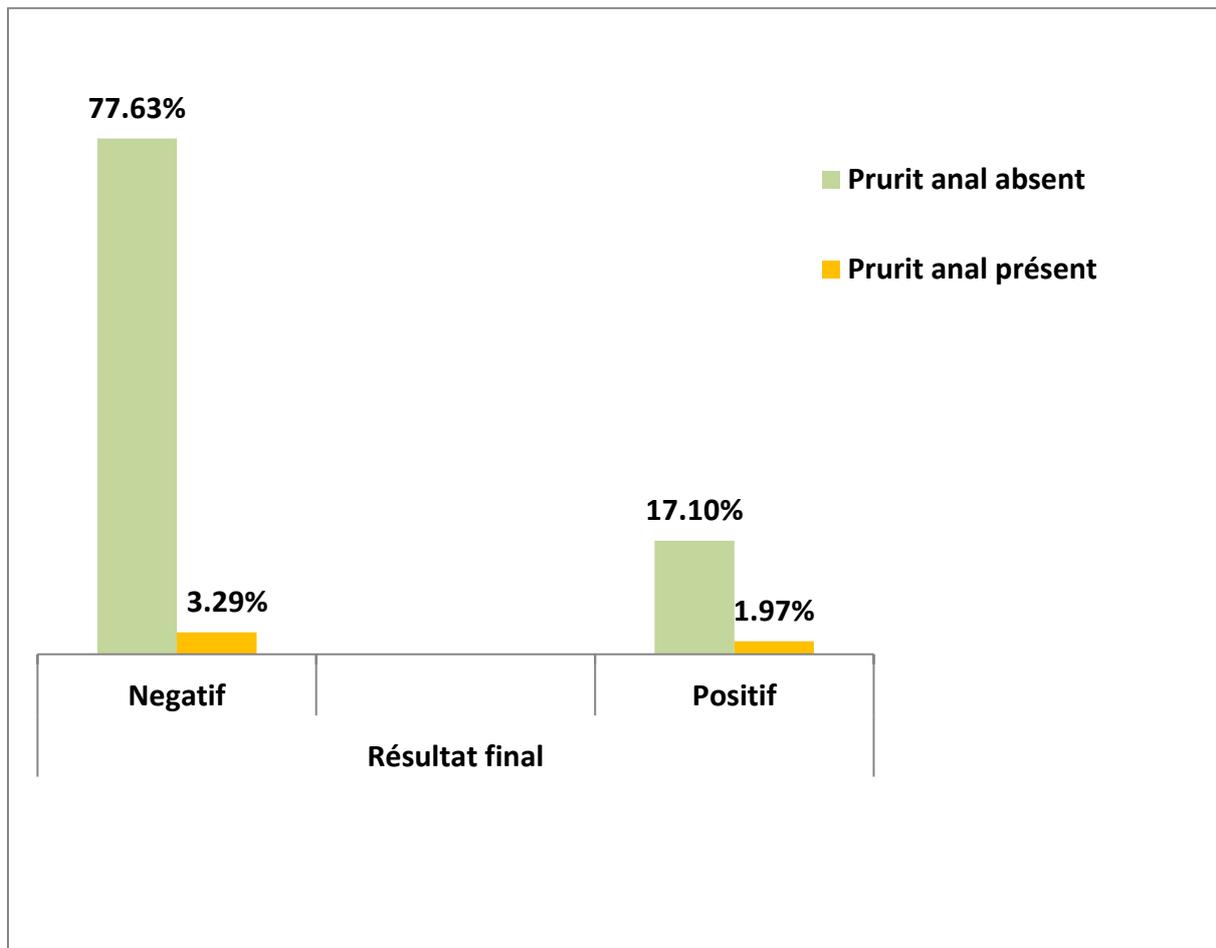


Figure 59 : Répartition de la population étudiée selon le résultat de l'examen parasitologique et la présence ou l'absence du prurit anal.

$P = 1,83 (> 0.05)$.

D'après le test de khi-deux on remarque qu'il n'y a pas une relation significative entre le parasitisme intestinal et le prurit anal.

2.8. Répartition selon les maladies associées

La répartition des sujets infestés selon la présence ou l'absence de maladies sous-jacentes est représentée dans la figure suivante :

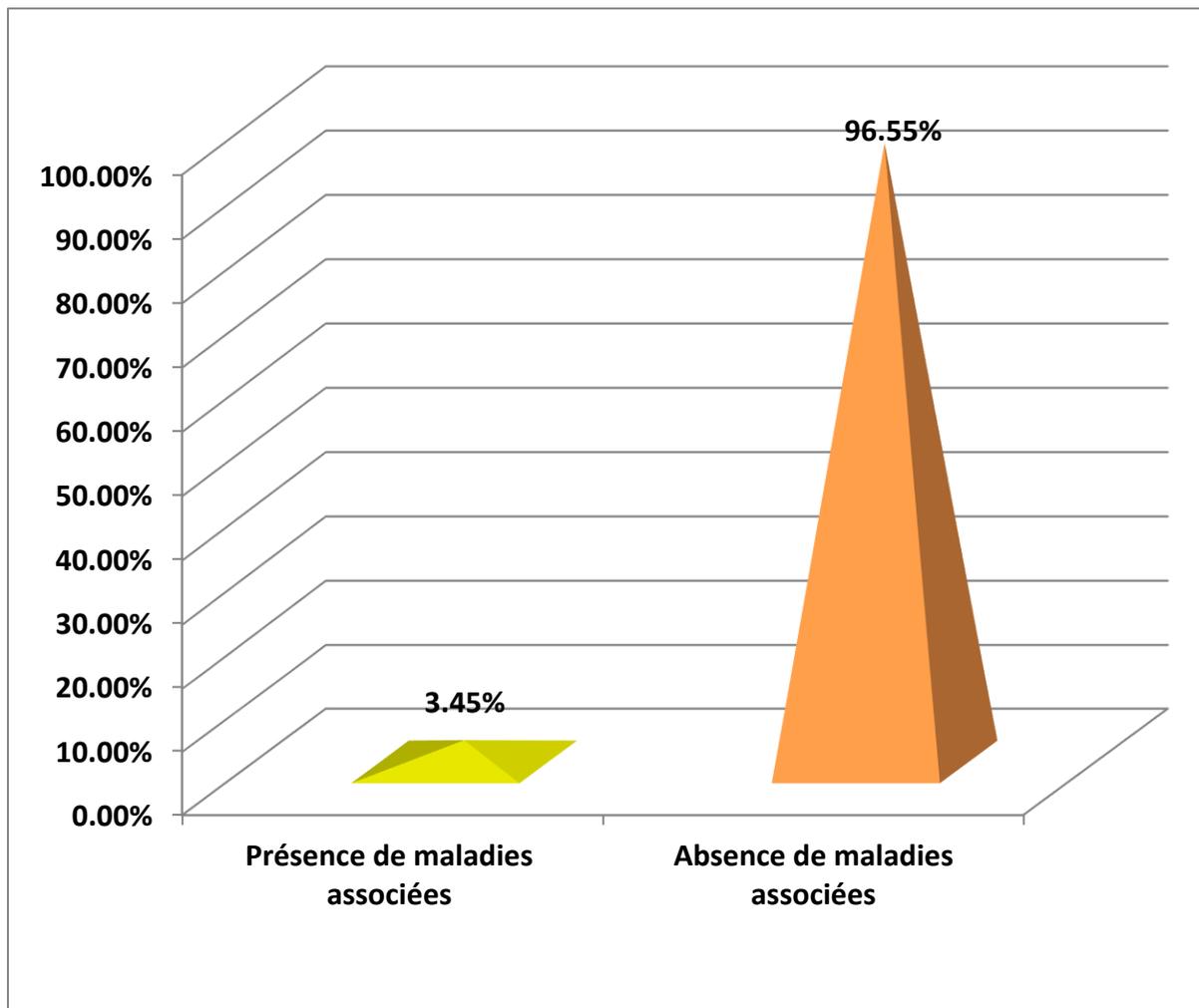


Figure 60: Répartition de la population infestée selon la présence ou l'absence de maladies sous-jacentes.

On remarque que la majorité des cas positifs ne présentent aucune maladie sous-jacente avec un pourcentage de 96.55% contre 3.45% qui ont au moins une maladie associée.

2.9. Répartition selon l'embranchement parasitaire

La répartition des espèces parasitaires isolées selon leur embranchement est représentée dans la figure suivante :

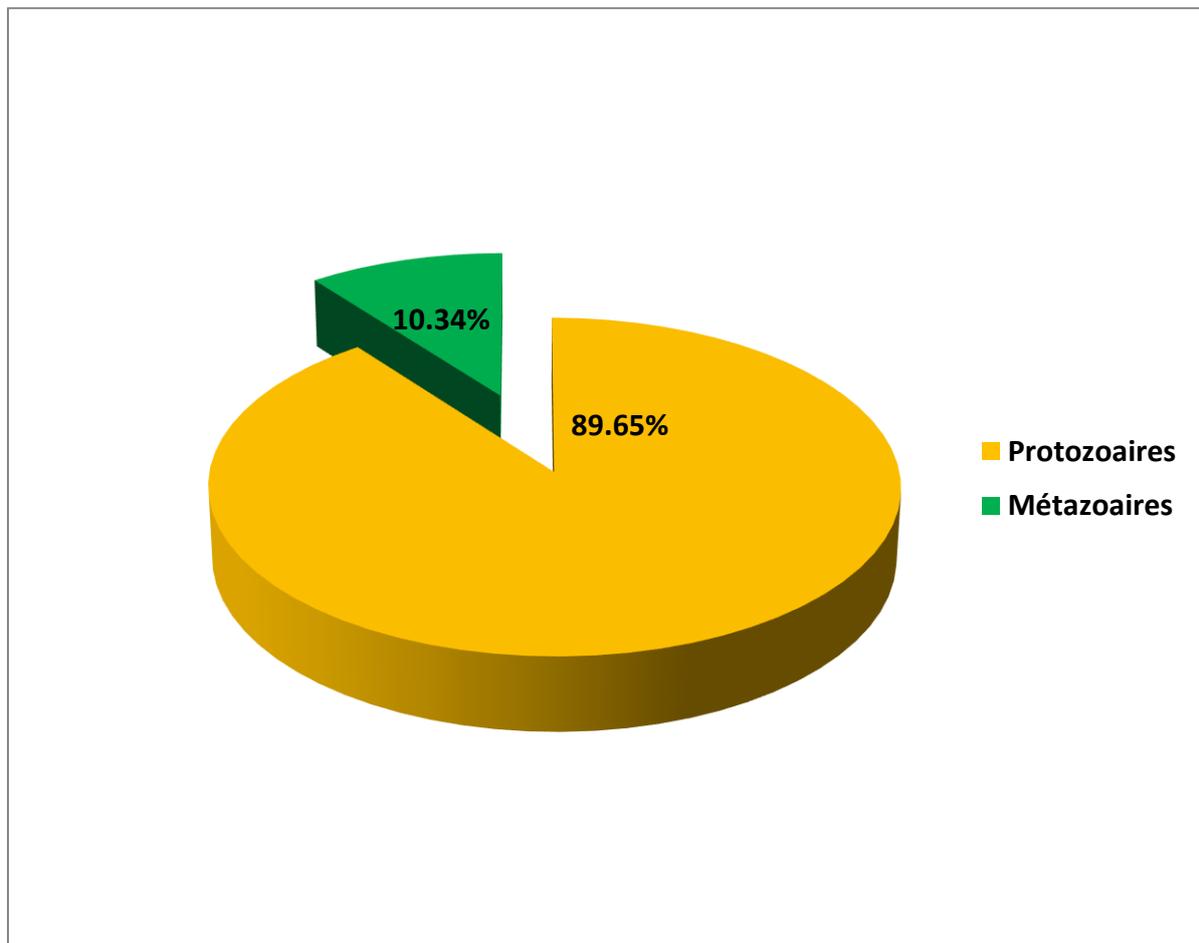


Figure 61 : Répartition des parasites isolés selon leurs embranchements.

Dans notre étude, les protozoaires sont les plus isolés avec un pourcentage de 89.65%.

2.10. Répartition selon les espèces parasitaires isolées

Le diagnostic parasitaire a permis d'isoler 6 espèces parasitaires différentes, représentées dans le graphe suivant :

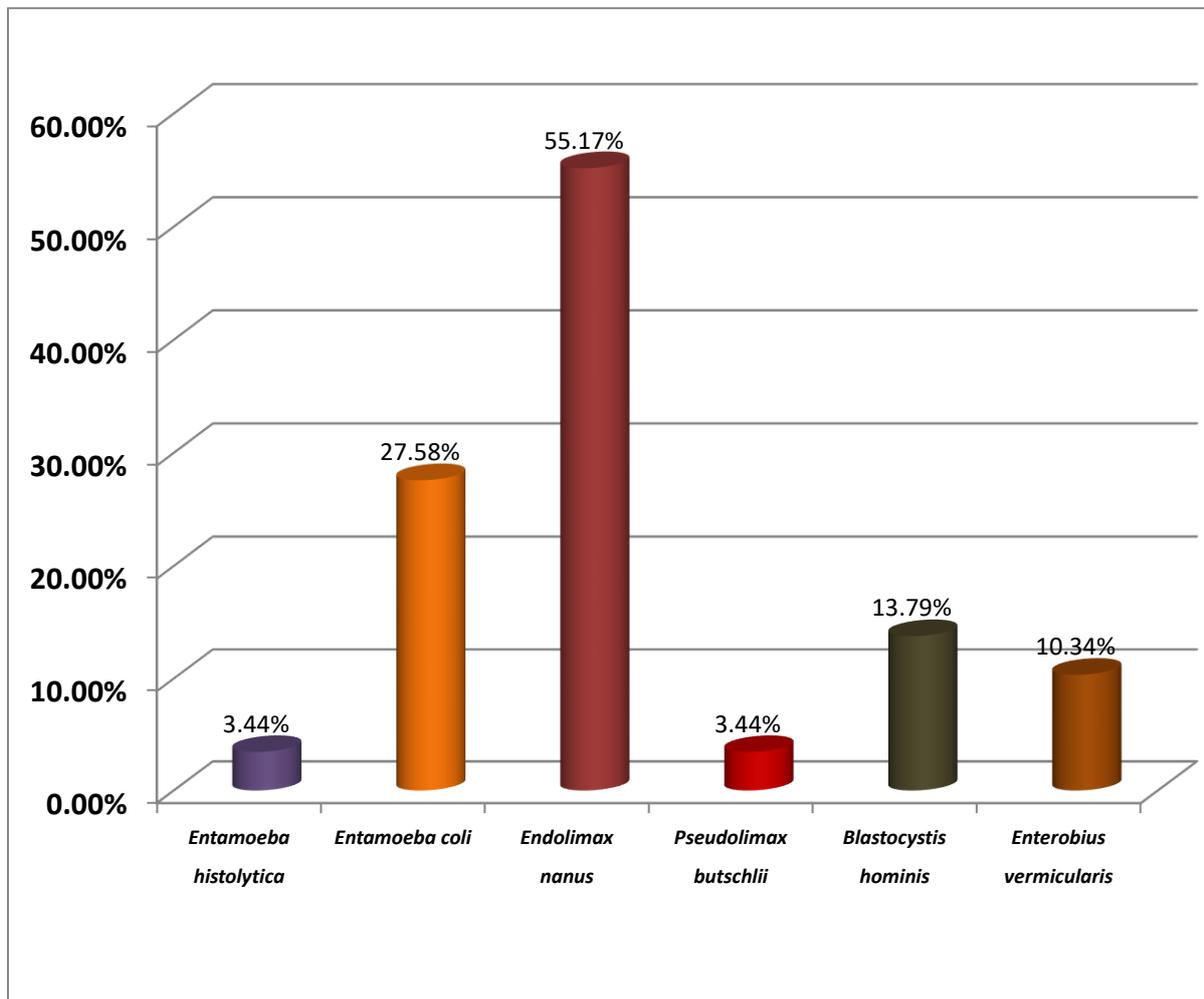


Figure 62: Les espèces parasitaires isolées par le diagnostic parasitologique.

Dans notre travail, on remarque qu'*Endolimax nanus* est le parasite le plus répandu avec un pourcentage de 55.17 % suivi par *Entamoeba coli* avec un pourcentage de 27.58%.

2.11. Répartition selon les modalités du parasitisme

Le graphe suivant représente la fréquence du mono et du poly parasitisme chez les sujets infestés :

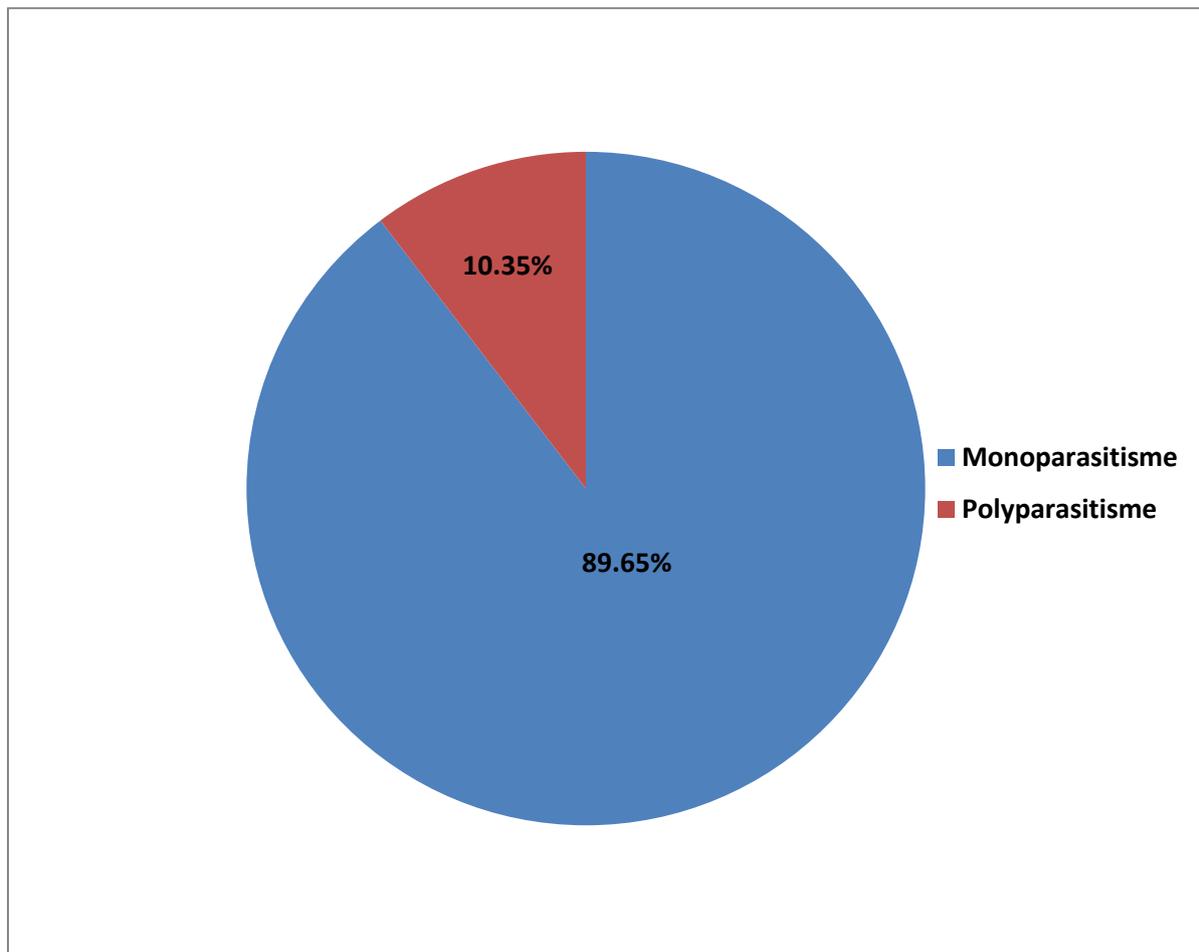


Figure 63 : Répartition des cas positifs selon les modalités du parasitisme.

On note que 89.65% des sujets infestés sont monoparasités.

2.12. Répartition selon le type d'association observé

Les différentes associations des espèces parasitaires retrouvées sont représentées dans le graphe suivant :

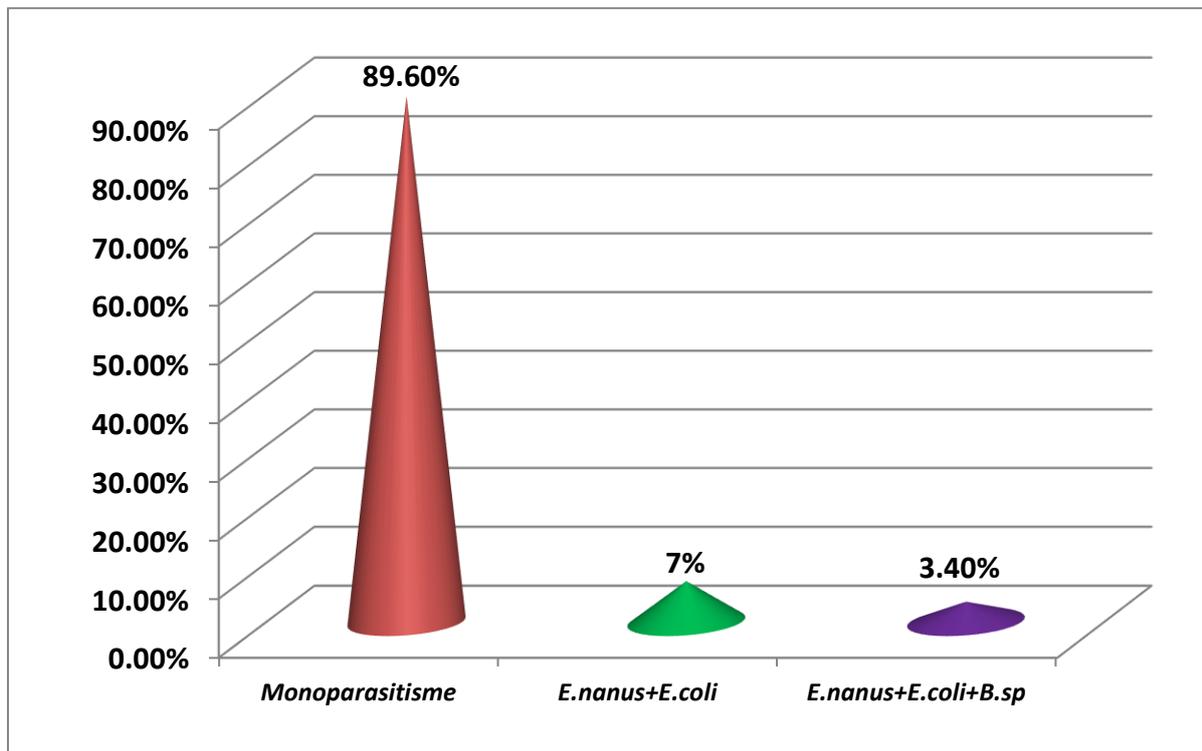


Figure 64 : Répartition de la population infestée selon le type d'association observé.

On remarque que la majorité des cas positifs sont monoparasités (89,60 %).

Les associations parasitaires observées dans notre étude sont :

-Biparasitisme : association d'*Endolimax nanus* et *Entamoeba coli* (7 %) ;

-Triparasitisme : association d'*Endolimax nanus*, d'*Entamoeba coli* et de *Blastocystis sp* (3,40%).

2.13. Répartition selon la pathogénie des parasites hébergés

Le diagnostic parasitologique nous a permis de distinguer trois types de parasitisme intestinal : le parasitisme à parasites pathogènes (*Entamoeba histolytica* et *Enterobius vermicularis*), à parasites controversés (*Blastocystis sp*) et à parasites non pathogènes. Ces résultats sont représentés dans la figure suivante :

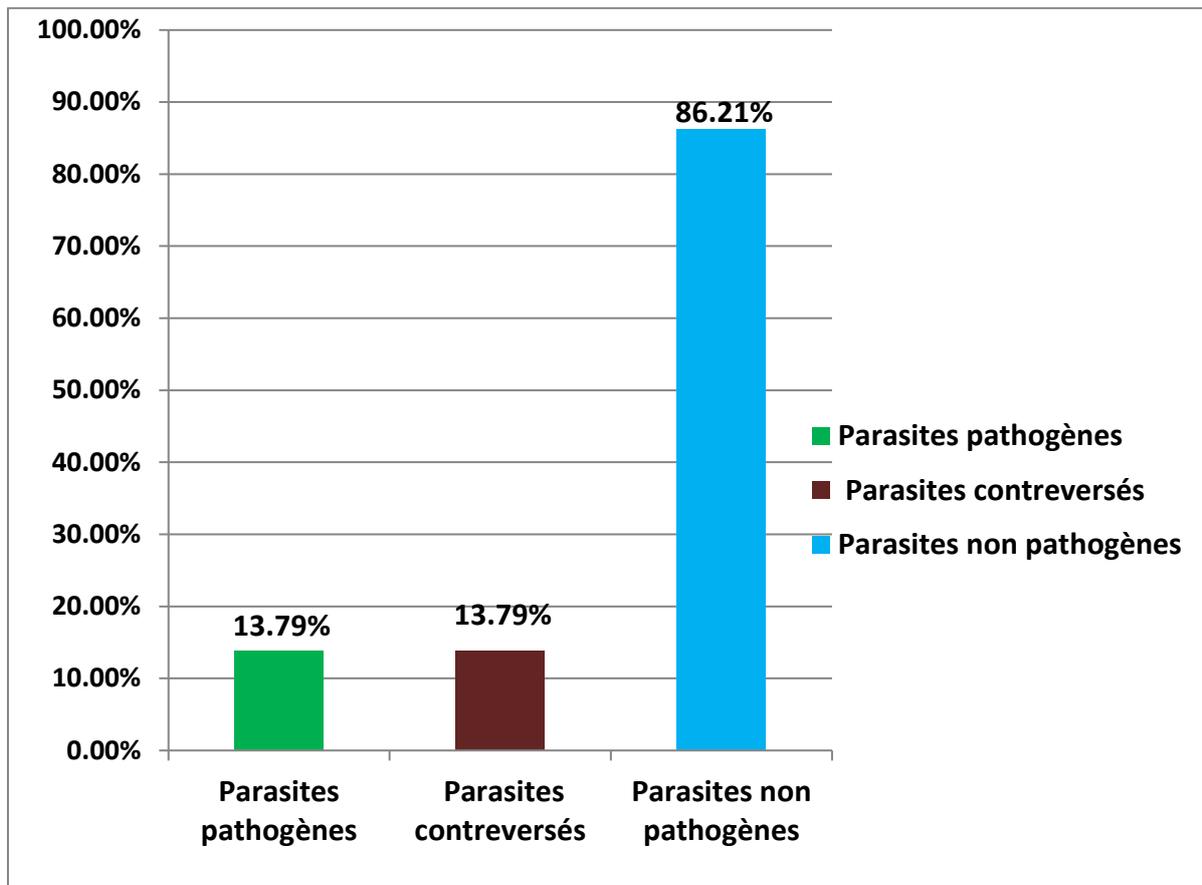


Figure 65 : Répartition des parasites isolés selon la pathogénie.

Notre étude montre que les infestations dues aux parasites non pathogènes constituent la proportion la plus importante (86.21%).

3. Apport des techniques de diagnostic en coproparasitologie

Dans le but d'évaluer l'intérêt de certaines techniques de diagnostic : l'examen direct (état frais et après coloration au lugol), techniques de concentration (Ritchie et Willis), et la technique spéciale Kato Katz ; on a réalisé une pratique sur un échantillon de 30 prélèvements de selle reçus en mois d'Avril 2018 au niveau du laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU Nedir Mohammed de Tizi Ouzou.

3.1. Résultats de l'examen direct

Le graphe ci-dessous montre la répartition des cas étudiés selon les résultats de l'examen direct :

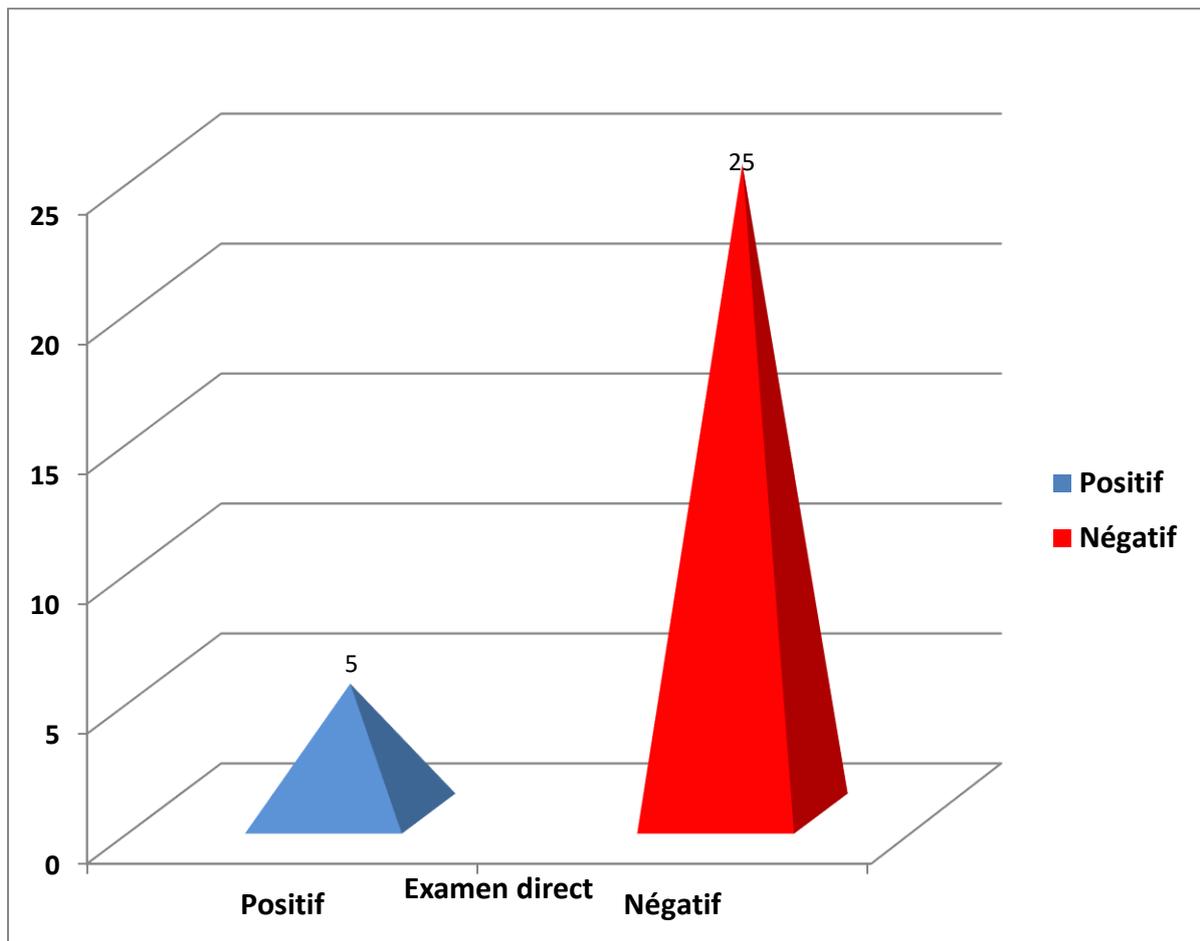


Figure 66 : Répartition des cas étudiés selon les résultats de l'examen direct.

Sur les 30 prélèvements, on a trouvé 5 cas positifs par l'examen direct.

3.2. Résultats de la technique de Ritchie

Le graphe suivant représente la répartition des cas étudiés en fonction des résultats de la technique de concentration « Ritchie » :

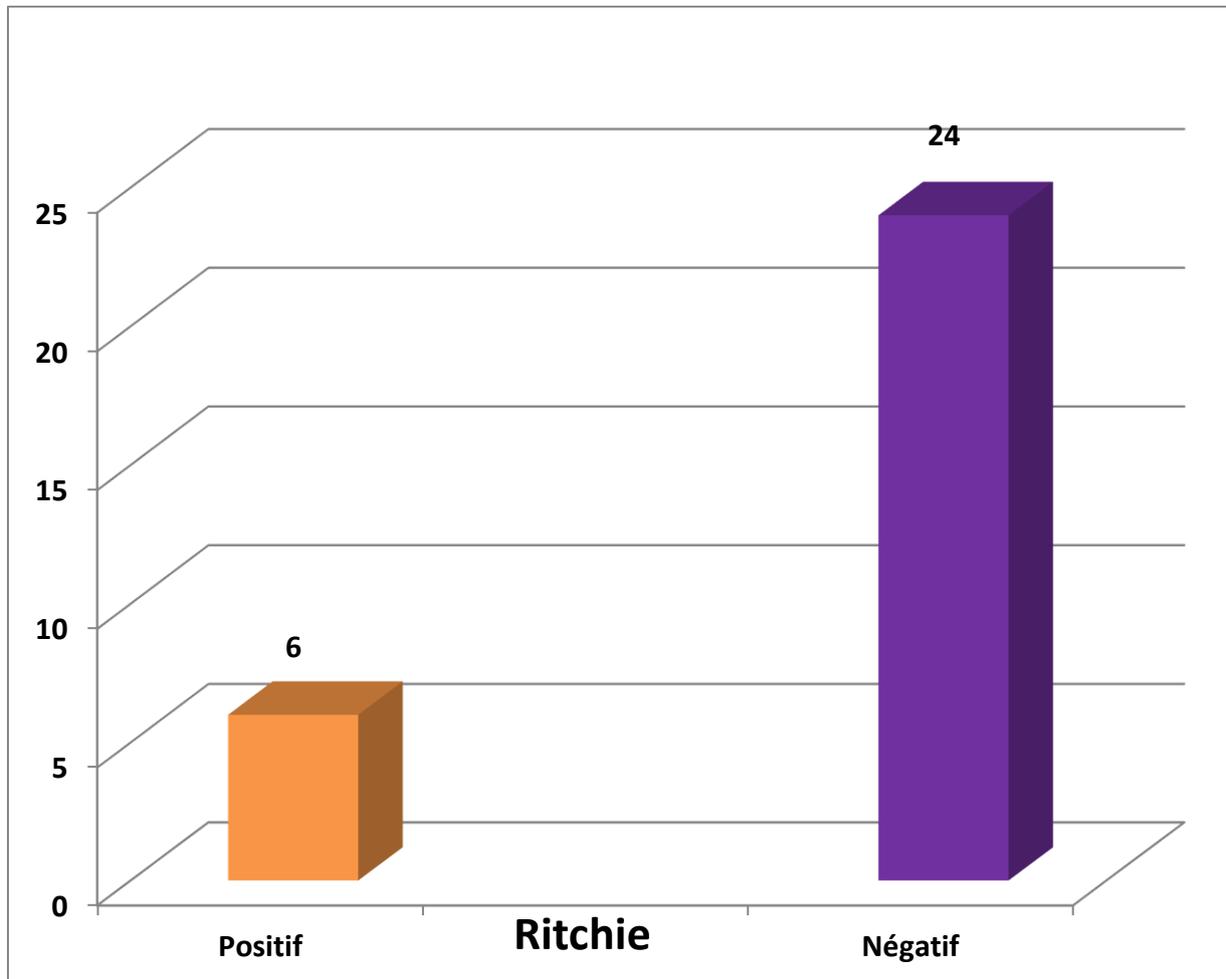


Figure 67 : Répartition des cas étudiés selon les résultats de la technique de Ritchie.

Sur les 30 prélèvements, on a trouvé 6 cas positifs par la technique de Ritchie.

3.3. Résultats de la technique de Willis

La figure suivante illustre la répartition des cas étudiés selon les résultats de la technique de Willis :

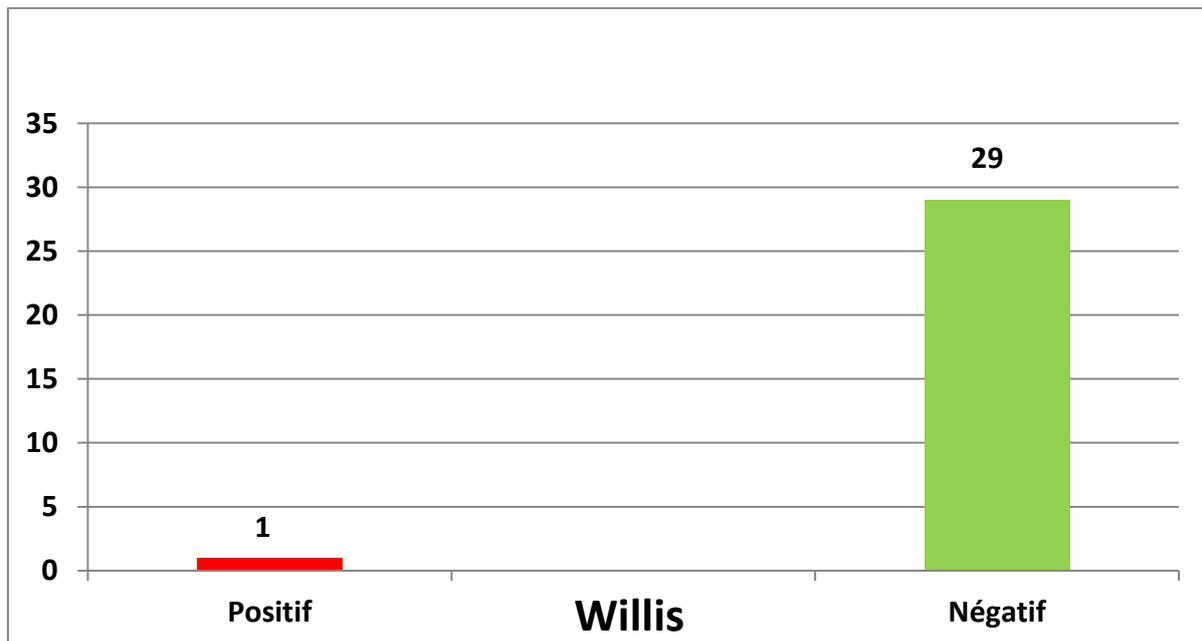


Figure 68 : Répartition des cas étudiés selon les résultats de la technique de Willis.

La technique de Willis a permis de diagnostiquer un seul cas positif parmi les 30 prélèvements.

3.4. Résultats de la technique de Kato Katz

La répartition des cas étudiés selon le résultat de la technique de Kato Katz est représentée par le graphe ci-dessous :

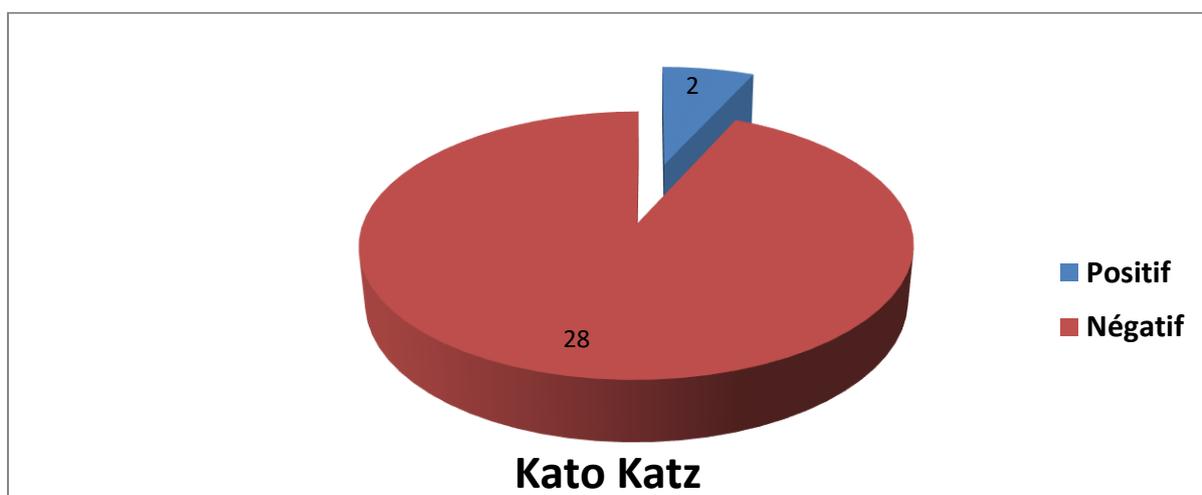


Figure 69 : Répartition des cas étudiés selon les résultats de la technique de Kato Katz.

3.5. Comparaison des résultats de l'examen direct et de la technique de Ritchie

Le graphe ci-dessous nous permet de comparer les résultats trouvés selon l'examen direct et la technique de Ritchie :

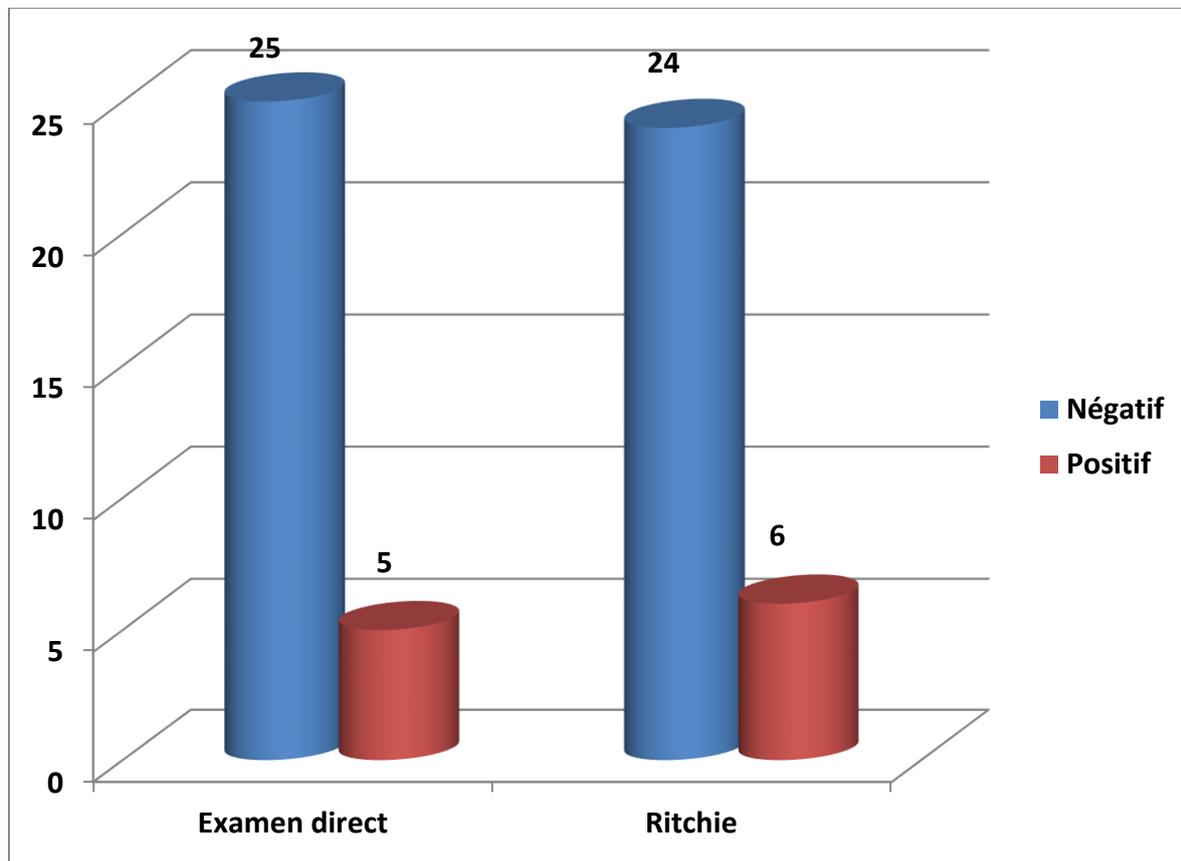


Figure 70 : Comparaison des résultats obtenus selon l'examen direct et la technique de Ritchie.

On remarque que la technique de Ritchie a corrigé un seul cas faussement négatif à l'examen direct.

3.6. Comparaison des résultats obtenus selon la technique de Willis et de Kato Katz

Le graphe suivant nous permet de comparer les résultats de la technique de Willis et de Kato Katz :

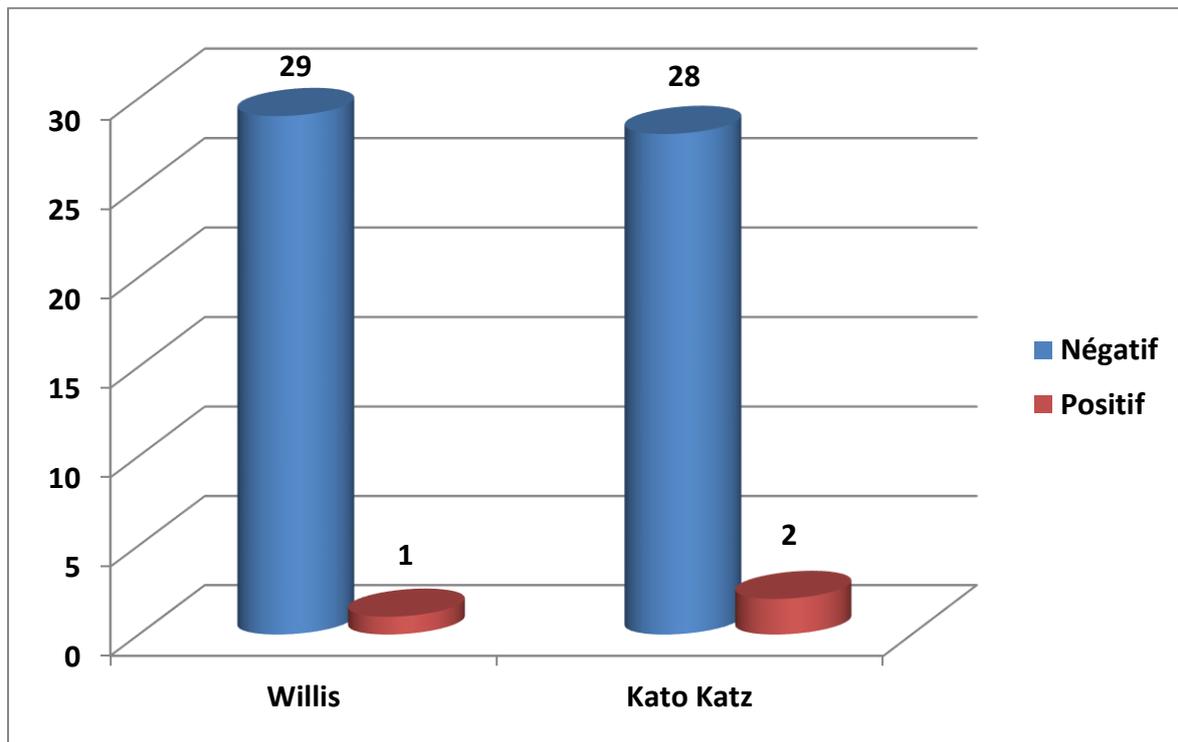


Figure 71 : Comparaison des résultats obtenus selon la technique de Willis et Kato Katz.

On remarque que la technique de Kato Katz a corrigé un seul cas faussement négatif par la technique de Willis.

DISCUSSION

Les résultats de notre étude montrent que les parasitoses intestinales occupent jusqu'à nos jours leur importance dans la Wilaya de Tizi Ouzou. Elles touchent des sujets de la population générale (adultes et enfants). Malgré l'amélioration du mode de vie en matière d'hygiène surtout l'hygiène fécale dans cette région, on n'arrive pas encore à les éradiquer. Cela serait dû à la méconnaissance des règles d'hygiène, et la vie à proximité qui favorise leur transmission.

Notre étude avait pour objectif principal la détermination de la fréquence des parasitoses intestinales diagnostiquées au CHU de Tizi Ouzou. Cependant, on a rencontré beaucoup de contraintes pendant sa réalisation :

-Les fiches de renseignements ne sont pas toujours bien remplies par les patients, ce qui fait que notre étude statistique n'a pas été plus explicite vis-à-vis de certains paramètres, tandis que d'autres paramètres n'ont même pas pu être traités. Exemple : les maladies sous jacentes ne sont pas toujours bien décrites, l'origine géographique et le traitement antibiotique et antiparasitaire en cours n'ont pas été traités par manque d'informations ;

-Le nombre de prélèvements reçus par jour n'a pas été satisfaisant pour réaliser l'étude sur une population élargie. Cela est probablement dû au fait que les patients dont on suspecte des parasitoses intestinales entament parfois leur traitement sans passer par leur diagnostic par avis du médecin consultant. De plus, notre pratique a été réalisée simultanément avec la période de déménagement de laboratoire ;

-Le non respect des délais d'acheminement des prélèvements au laboratoire (maximum 30 min), par conséquent les formes végétatives des protozoaires n'ont jamais été retrouvées ;

-Manque de réactifs pour réaliser toutes les techniques de diagnostic ce qui peut être un facteur de sous-estimation de la fréquence de ces parasitoses. En effet, on n'a effectué que l'examen direct, la technique de Ritchie, la technique de Willis, le scotch test anal, la technique de Kato Katz pour laquelle on a utilisé la cellophane commercialisée par manque de cellophane adhésive fournie par l'OMS.

Les résultats qu'on a obtenus concordent avec la littérature, car on a identifié les parasites de l'intestin humain, et on a établi leur relation avec la symptomatologie clinique évocatrice ainsi qu'avec les différents paramètres qui en influencent (l'âge, le sexe, le statut immunitaires, présence ou absence de maladies sous jacentes...etc.).

La fréquence globale des parasitoses intestinales déterminée par notre étude est 19%, ce résultat est comparable à celui trouvé par Dani Feriel et Saib Meriem dans l'étude réalisée au CHU de Tizi Ouzou en 2017 (17%) [105]. Ce résultat est aussi comparable avec celui trouvé par Amina Benouis dans l'étude épidémiologique des parasitoses intestinale humaines au niveau du CHU d'Oran en 2013 (19,96%) [9]. Il est légèrement inférieur à celui déterminé par Cheikhrouhou et al dans la région de Sfax en Tunisie en 2009 (26,6%) [106]. Par contre, elle est supérieure à celle trouvée par Nicolas et al dans l'étude menée au CHU de Guadeloupe en (2006) [107], car les conditions dans cette région sont plus améliorées et plus favorables.

La répartition des cas positifs selon l'âge déterminée dans notre étude a rapportée une prédominance des parasitoses intestinales chez les adultes (80%) que chez les enfants (20%) car la majorité des sujets inclus dans notre étude pour diagnostiquer les parasitoses intestinales sont motivée par un contrôle sanitaire (donc ce sont des adultes) et aussi le mode de vie et l'hygiène des enfants qui sont plus améliorés. Ce résultat concorde avec celui rapporté par Dani et Saib au CHU de Tizi Ouzou en 2017 (93%) [105], et celui obtenu par Amina Benouis au CHU d'Oran (Adultes 71,15 %) [9]. Il est cependant opposé au résultat obtenu par El Guamri et al au centre hospitalier de Kanitra au Maroc en 2011(enfants 80,03%). [81]

Concernant la répartition des cas positifs selon le sexe dans notre étude, on a recensé une prédominance masculine des parasitoses intestinales (75,86%). Ce résultat est proche de celui obtenu par Dani et Saib à Tizi Ouzou en 2017 (Adultes : 68%) [105]. Cela est probablement du au fait que les sujets inclus dans notre étude font pour la plupart un contrôle sanitaire (des cuisiniers donc ce sont pour la plupart des hommes), et aussi les hommes sont plus exposés par les professions à risque (agriculteurs, égoutiers...). Ce résultat est différent par

comparaison avec le résultat obtenu par Amina Benouis au CHU d'Oran en 2013 (proportions égales) [9].

La majorité des sujets infestés ne présente aucun signe clinique (72%) car la plupart des sujets inclus dans notre étude sont adressés pour un contrôle sanitaire. Pour la population infestée présentant une symptomatologie, le tableau clinique est dominé par les douleurs abdominales (14%). Ce résultat est comparable avec celui obtenu par Hadj Mohammed et Mohammedi dans l'étude de la prévalence des parasitoses intestinales chez l'enfant au CHU de Tlemcen en 2017[108], la différence c'est que dans notre étude on a trouvé une relation significative entre ce signe clinique et le parasitisme intestinal ($P < 0,05$). Par contre, selon notre étude les autres signes cliniques ne présentent aucune relation avec le parasitisme intestinal.

La répartition temporelle des cas positifs dans notre étude montre que la majorité des prélèvements positifs ont été enregistrés au mois de Janvier (37,93%) suivi par le mois de Février (34,48%). Ces résultats sont différents avec ceux obtenus par Dani et Saib qui ont enregistré la majorité des cas positifs au mois de Mai (la saison du printemps) qui est la période dont les conditions climatiques sont favorables pour le développement des parasites intestinaux [105]. Cette différence est due au fait que dans notre étude le plus grand nombre de prélèvements a été reçu au mois de Janvier et au mois de Février et n'est pas en relation avec les conditions climatiques de cette période.

Les parasites intestinaux identifiés dans notre étude appartiennent aux groupes de protozoaires et d'helminthes, cependant pour les helminthes la seule espèce qu'on a trouvée est l'*Enterobius vermicularis* (oxyures). Nous avons enregistré une prédominance des protozoaires (89,65%) contre (10,35%) pour les helminthes. Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par Dani et Saib à Tizi Ouzou, et par Benouis à Oran (protozoaires : 95%) [105][9]. Ces pourcentages sont opposés à ceux observés par Nicolas et al en 2006 en Guadeloupe où les helminthes sont dominants (72,3%) par rapport aux protozoaires (27,7%) [107]. Cela s'explique par le fait que cette zone géographique est favorable au développement des cycles biologiques des helminthes.

Durant notre étude, on a identifié plusieurs espèces parasitaires. Par comparaison de nos résultats avec ceux obtenus par d'autres études:

-L'espèce la plus fréquente selon notre étude est *Endolimax nanus* (55,17%) suivi par *Entamoeba coli* (27,58%), par contre selon les résultats de Dani et Saib, l'espèce la plus fréquente est *Blastocystis hominis* (56,44%), suivi par *Entamoeba coli* (9,2%) [105]. Cette différence est due au fait que dans notre étude, pour *Blastocystis hominis* le résultat n'est considéré positif que lorsque le nombre de kystes observé est important (Parasite à pathogénie controversée).

-Nos pourcentages sont supérieurs à ceux obtenus par Benouis Amina à Oran par rapport à *Endolimax nanus* (55,17% / 5,24%), *Entamoeba coli* (27,58% / 18,95%), *Enterobius vermicularis* (10,34% / 2,82). Ils sont inférieurs par rapport à *Blastocystis hominis* (13,79% / 47,17%), *Pseudolimax butschlii* (3,44% / 4,43%), *Entamoeba histolytica* (3,44% / 4,83%), avec présence d'autres espèces absentes chez nous : *Giardia intestinalis* (15, 32%), *cryptosporidium* sp (0,4%), *Ascaris lumbricoides* (0,4%) et *Taenia saginata* (0,4%). [9]

-Nos résultats sont supérieurs à ceux observés par Cheikhrouhou et al dans la région de Sfax en Tunisie par rapport à *Entamoeba coli* (16,7%), *Endolimax nanus* (0,1%), *Pseudolimax butschlii* (1,4%), *Entamoeba histolytica* (2,2%), *Enterobius vermicularis* (1,7%) avec absence de *Blastocystis hominis* chez eux, et présence d'autres espèces absentes chez nous : *Giardia intestinalis* (17%), *dientamoeba fragilis* (30,3%), *Chilomastix mesnili* (5,3%), *Trichomonas intestinalis* (1,5%), *Embadomonas intestinalis* (0,3%), *Entamoeba hartmani* (0,1%), Microsporidies (0,02%), *Isospora belli* (0,01%), *hymenolepis nana* (1,1%), *Strongyloides stercoralis* (0,3%), *Trichuris trichura* (0,1%), *Ancylostoma duodenale* (0,01%), *Cryptosporidium* sp (0,2%), *Taenia saginata* (0,3%), *Ascaris lumbricoides* (0,03%). [106]

Notre analyse révèle diverses modalités de parasitisme, avec un pourcentage de monoparasitisme (89,65%) supérieur au polyparasitisme (10,35%). Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Dani et Saib à Tizi Ouzou (88% de monoparasitisme contre 12% de polyparasitisme), et à ceux rapportés par El Guamri et al au centre hospitalier de Kenitra au Maroc (89,27% de monoparasitisme contre 10,73% de polyparasitisme) [105] [81]. L'association double la plus fréquente selon notre étude est *Endolimax nanus+Entamoeba coli* (7%), par contre Amina Benouis à Oran et El Guamri et al au Maroc signalent

respectivement les associations : *Giardia intestinalis*+*Blastocystis hominis* (5,28%) et *Entamoeba histolytica*+*Entamoeba coli* (6,06%). [9] [81]

Sur le plan technique, dans notre étude l'examen direct lui seul a pu révéler 5 cas positifs parmi les 30 prélèvements. La technique de concentration de Ritchie a pu révéler 6 cas positifs, donc cette dernière a permis de corriger un seul cas faussement négatif à l'examen direct. Ce résultat confirme l'intérêt d'associer un examen direct (surtout quand il est négatif) à la technique de concentration « Ritchie », ce qui s'accorde avec les résultats des deux études réalisées à Tlemcen : par Ouraiba Ikram et Seghir Nadjat en 2014, et Kasmi Hadjer et Saidouni Asma en 2016. [109] [110]

La technique de concentration de Willis a permis de diagnostiquer 1 seul cas positifs parmi les 30 prélèvements (œufs oxyures), tandis que la technique spéciale de Kato Katz a permis de diagnostiquer deux cas positifs (oxyurose). Ce résultat ne concorde pas avec celui trouvé par Dani et Saib à Tizi Ouzou en 2017. [105]

Sur l'ensemble des scotchs tests effectués durant notre étude, 43% sont positifs et 57% sont négatifs. Par comparaison avec les résultats de la technique de Willis et la technique de Kato Katz, le scotch test anal a permis de diagnostiquer plus de cas positifs d'oxyurose. Cela est probablement dû au fait que les œufs d'oxyures sont rarement éliminés dans les selles, et se trouvent le plus souvent dans la marge anale.

Conclusion

CONCLUSION

Les parasitoses intestinales constituent l'un des problèmes de santé publique non négligeables. Elles constituent un indicateur du niveau d'hygiène d'une population. Leur épidémiologie est liée au péril fécal, ce qui explique que les pays sous développés et en développement sont les plus concernés.

Ce travail consiste à évaluer la fréquence de parasitoses intestinales diagnostiquées au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU Nedir Mohammed de Tizi-Ouzou sur une période de 5 mois s'étalant du mois de Novembre 2017 au mois de Mars 2018.

152 sujets ont pu faire l'objet d'un examen parasitologique des selles : un examen direct avec ou sans coloration, un examen après concentration ou un scotch test anal.

Notre étude a mis en évidence une fréquence globale de 19% avec la prédominance des protozoaires qui représentent 89,65 %, dont l'espèce majoritaire est *Endolimax nanus*. Le seul helminthe retrouvé est l'agent de l'oxyurose (*Enterobius vermicularis*).

Les résultats obtenus sont préliminaires et cette analyse doit être approfondie en augmentant l'échantillonnage et la période d'étude. Des mesures préventives s'imposent avec notamment une sensibilisation des populations en insistant sur l'hygiène fécale, le bon entretien des toilettes plus particulièrement pour les enfants et le traitement convenable des eaux et des aliments destinés à la consommation pour lutter contre ces parasitoses.

Vu que les enfants sont exposés à ce type de parasitisme, nous suggérons de leur prescrire systématiquement un examen parasitologique des selles pour le dépistage éventuel des porteurs sains afin d'instaurer un traitement adéquat, et d'assurer la prévention.

De plus, le renforcement des techniques du laboratoire de parasitologie, la répétition des EPS avec un à deux jours d'intervalle, l'application des techniques d'enrichissement, et le signal systématique de *Blastocystis hominis* lors des analyses sont des mesures importantes et obligatoires afin de lutter contre ces parasitoses.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Nicolas X, chevalier B, Simon F et Koltz F. Traitement des parasitoses intestinales (amibiase et mycoses exclues). Encycl. méd. chir (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tout droit réservé), gastro-entérologie, 9-062-A-60, maladies infectieuses, 8-518-A-15, 2002, 14p.
- [2] Koltz F, Debonne JM. Parasitoses intestinales. In: Debonne JM, Bernard JP édeds. Gastroentérologie 2, Nosographie 2, proctologie, chirurgie digestive, maladies systémiques Collection Inter Med. Paris : Dion, 1998, 13-28.
- [3] Diallo. S, Gaye. O. Les parasitoses intestinales au Sénégal : les helminthiases intestinales. Bulletin trimestriel OMS Sénégal, Février (7) 1996 : 6-8.
- [4] Sarfati. C, Liguory. O, Derouin. F. Les microsporidies, Presse médicale 25/01/2001. 30/ N 3.
- [5] Mbaye. PS, Wade. B, Koltz. F. Ascaris et Ascariidose. Encyclopédie médico-chirurgicale, 8-516-A-30, 2003. P2.
- [6] Lehman .L.G, Kouodjip Nono.L, Billing Bilong C. F. Diagnostic des parasitoses intestinales à l'aide de la microscopie à fluorescence. Médecine d'Afrique Noire. 2012, Vol. 59, N°7.
- [7] Sabine Majer^a, Andreas Neumayr^{b, c}, article de revue, Parasites de l'appareil gastro-intestinal, Swiss Medical Forum–Forum Médical Suiss 2015;15(11), p 242-250.
- [8] Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie ANOFEL Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales 2012.
- [9] Benouis. A. Etude épidémiologique des parasitoses intestinales humaines au niveau du C.H.U d'Oran (Algérie).
- [10] Guillaume. V, Fiches de parasitologie. Bruxelles : De boeck et larcier ; Avr 2007.
- [11] Nicolas Valleix, parasitologie-mycologie, 2016-P10.
- [12] Mehlhorn H. - Springer Encyclopedia of Parasitology. Third edition, Vol 2, 2008.
- [13] Jacques Quevauvilliers, Léon Perlemuter, Gabriel Perlemuter, Dictionnaire médical de l'infirmière : l'encyclopédie pratique de référence, p55, 201.
- [14] Jaquemin. P, Jaquemin. J.L, livre de parasitologie clinique, 3^{ème} édition Masson. Dépôt légal 1986.
- [15] Rai SK, Uga S, Kataoka N, Matsumura T. Atlas of medical parasitology. Japon : Kobe; 1996.
- [16] Magne D, Chochillon C, Savel J, Gobert JG. Flagelloses intestinales. EncyclMedChir. 1996;(18-515-A-10):9.

Références bibliographiques

- [17] ANOFEL. Giardiose. Université Médicale Virtuelle Francophone. 2014:5-4.
- [18] Desoubeaux G. Parasitoses intestinales cosmopolites. Actualités pharmaceutiques. 2011 Oct;(509):24-29.
- [19] Nozais JP, Datry A, Danis M. Traite de parasitologie médicale. Paris : Courbil;1996.
- [20] Coudert. P, Dreyfuss. G. Biologie et cycles parasitaire. Actualités pharmaceutiques n° 500 Novembre 2010.
- [21] Van Deun. A, Hossain. M. A, Gumusboga. M, Rieder H. Coloration de Ziehl-Neelsen : théorie et pratique. Rev Tuberc Lung Dis. 2008;12(1); 110-108.
- [22] Meinhardt. D, Miller. B. Epidemiologic aspects of human cryptosporidiosis and the role of waterborne transmission. Rev Epidemiol. 1996:118-36.
- [23] Tzipori S. Microbes Cryptosporidiosis. Biology, pathogenesis and infect disease. Journal international of disease infection. 2002:1047-58.
- [24] Rezkallah D. Les protozoaires opportunistes au cours de l'immunodépression (sida). Laboratoire de Parasitologie-Mycologie. 2001:173-3.
- [25] Chen X-M, Keithley J.S. Cryptosporidiosis. New England journal of medicine. 2002:1723-31.
- [26] Bonnin. A, Dalle. F, Valot. S, Dautin. G, Di Palma. M. Infections à cryptosporidies et à *Cyclospora*. EMC Maladies infectieuses. 2006:1-11 [Article 18-501-A-10].
- [27] Ortega Y.R, Sterling C. R, Gilman R. H. *Cyclospora cayetanensis*. Adv. Parasitol. 1998; 40: 399-418.
- [28] Chiodini. PL. Atlas of medical helminthologie and protozoology. 4ème éd. Timothy horne; 2001.
- [29] Bourée. P, Lançond. A, Resendec. P. Parasitoses intestinales émergentes. Revue francophone des laboratoires. 2008;(399).
- [30] Bonnin. A, Kapel. N, Favennec. I, Olivier. CL, Dalle .F. *Cryptosporidium sp* et cryptosporidiose. Biologie médicale. 2012;7:1-9 [Article 90-40-0060-A].
- [31] Brosseau. D. Analyse protéomique et caractérisation de nouvelles protéines de paroi chez *Encephalitozoon cuniculi*, une microsporidie pathogène de l'homme. [Thèse de Doctorat d'université, Sciences de la Vie et de la Santé]. Clermont-Ferrand:Université Blaise Pascal; Jan 2006.
- [32] Centers for Disease Control and Prevention. (Page consultée le 26/04/2016). Global Health, [en ligne]. <http://www.cdc.gov/dpdx/>.
- [33] Gillet. P, Jacobs. J, Potters. I. Parasitologie humaine tropicale. Biologistes Mod. Sep 2008 ;(155):54-60.

Références bibliographiques

- [34] Vogelberg. C, Stensvold. CR, Monecke. S et al. *Blastocystis sp*, subtype 2 detection during recurrence of gastrointestinal and urticarial symptoms. *Parasitology international*. 2010;(159):469-471.
- [35] Lorgeril. Md. Infection à *Blastocystis hominis*: épidémiologie, physiopathologie, contrôle [thèse de l'université de Limoges]: Faculté de pharmacie. 2011.
- [36] Golvan. Y.J. (professeur à la faculté de médecine CHU Saint Antoine, Paris). *Eléments de parasitologie médicale* 4^{ème} édition.
- [37] Bourée P. Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. Flammarion Médecine-sciences, Paris. 2001.
- [38] Kien .T. Distomatose intestinale à *Fasciolopsis buski*. *EncyclMédChir* (Elsevier Masson SAS), 90-40-0090, 2003.
- [39] Dauchy. FA, Vincendeau. P, Lifermann. F. Eight cases of fascioliasis: clinical and microbiological features. *Med Mal Infect* 2006;36(1):42-6.
- [40] Bouchaud. O, Aumaitre. H. Diagnostic et traitement des parasitoses intestinales digestives (sauf amibiase). *EncyclMédChir* (Elsevier, Paris), 9-062-A-40, 1999;9(62) : 1-12; 40-13.
- [41] Graczyk. TK, Gilman. RH, Fried. B. Fasciolopsiasis: is it a controllable food-borne disease? *Parasitol Res* 2001;87:80-3.
- [42] Bourée. P. Cestodoses adultes. *Encycl Med Chir, Mal Infect* 1995;8- 510-A10.
- [43] Delpy. R, Guisset.M, Klotz.F. Cestodoses adultes, *EMC-maladies infectieuses 2* (2005) 11-32.
- [44] Guillot. J, Bornert. G, Broseta-Meyer. S. Helminthozoonoses et habitudes alimentaires, problème de santé publique toujours d'actualité. *Med Armees* 1997; 25:479-86.
- [45] Weisse. ME, Raszka. Jr. WV. Cestode infection in children. *Adv Pediatr Infect Dis* 1996; 12:109-53.
- [46] Schantz. PM. Tapeworms (cestodiasis). *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25:637-53 1997; 25:479.
- [47] Bouteloup C, Michel P, Desechalliers JP, Ducrotte P, Lerebours E, Colin R. Pancréatite aiguë récidivante à *Taenia saginata*. *Gastroenterol Clin Biol* 1992; 16:818-21.
- [48] Sciutto. E, Fragoso. G, Fleury. A, Laclette. JP, Sotelo. J, Aluja .A, et al. *Taenia solium* disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. *Microbes Infect* 2000;2:1875-90.
- [49] Heyneman. D. Études sur l'immunité des helminthes. Vérification expérimentale de l'auto-infection par cysticercoïde de *Hymenolepis nana* chez la souris blanche. *J Infect Dis* 1961;109:10-8.
- [50] Gretillat. F, Larroque. D. Syndrome abdominal aigu secondaire à une infestation par *Hymenolepis nana*. *Nouv Presse Med* 1977;6:1395-6.

Références bibliographiques

- [51] Castillo. RM, Grados. P, Carcamo. C, Miranda. E, Montenegro. T, Guevara. A, et al. Effect of treatment on serum antibody to *Hymenolepis nana* detected by enzyme linked immunosorbent assay. *J Clin Microbiol* 1991; 29:413–4.
- [52] Gomez-Priego. A, Godinez-Hana .AL, Gutierrez-Quiroz. M. Detection of serum antibodies in human *Hymenolepis* infection by enzyme immunoassay. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991;85:645–7.
- [53] Jean Dupouy-Camet, Malak Haidar, Eduardo Dei-Cas, Hélène Yera, Laurent Espinat, Amine Benmostefa, Jean Guillard, Cécile-Marie Aliouat-Denis, prévalence de l'infestation par *Diphyllobothrium latum* de différents poissons 2011-2013.
- [54] Lou. HY, Tsai. PC, Chang. CC, Lin .YH, Liao. CW, Kao .TC, et al. A case of human diphyllbothriasis in northern Taiwan after eating raw fish fillets. *J Microbiol Immunol Infect* 2007; 40:452-6.
- [55] Bonsdorff. VB. *Diphyllobothrium* in man. London: Academic Press; 1977.
- [56] Bordon. LM. Intestinal obstruction due to *Taenia saginata* infection: a case report. *J Trop Med H* 1992;95:352-3.
- [57] Fernandez-Aranda .F, Solano. R, Badia .A, Jimenez-Murcia. S. Binge eating disorder onset by unusual parasitic intestinal disease: a case-report. *Int J Eat Disord* 2001; 30:107–9.
- [58] Lal. S, Steinhart. AH. *Diphyllobothrium latum*: a case of an incidental finding. *World J Gastroenterol* 2007; 13:1875-6.
- [59] Scholz. T, Garcia. HH, Kuchta. R, Wicht. B. Update on the human broad tapeworm (genus *Diphyllobothrium*), including clinical relevance. *Clin Microbiol Rev* 2009; 22:146-60.92; 95:352-3.
- [60] Hall. A, Anwar .KS, Tomkins. A, Rahman. L. The distribution of *Ascaris lumbricoides* in human hosts: a study of 1765 people in Bangladesh. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1999; 93(5):503-10.
- [61] Glickman. LT, Camara. AO, Glickman. NW, McCabe. GP. Nematode intestinal parasites of children in rural Guinea, Africa: prevalence and relationship to geophagia. *Int J Epidemiol* 1999; 28(1):169-7010.
- [62] Hugot. JP, Reinhard. KJ, Gardner. SL, Morand. S. Human enterobiasis in evolution: origin, specificity and transmission. *Parasite* 1999; 6(3):201-8.
- [63] Yu .SH, Jiang. ZX, Xu. LQ. Infantile hookworm disease in China. A review. *Acta Trop* 1995; 59(4):265-70.
- [64] Sarinas. PS, Chitkara. RK. Ascariasis and hookworm. *Semin Respir Infect* 1997; 12(2):130-7.
- [65] Nozais. JP, Thellier. M, Datry .A, Danis .M. Disseminated strongyloidiasis. *Presse Med* 2001; 30(16):813-8.
- [66] Stephenson. LS, Holland. CV, Cooper. ES. The public health significance of *Trichuris trichiura*. *Parasitology* 2000; 121(Suppl):S73-95.

Références bibliographiques

- [67] Ferreyra. NP, Cerri. GG. Ascariasis of the alimentary tract, liver, pancreas and biliary system: its diagnosis by ultrasonography. *Hepatogastroenterology* 1998; 45(22):932-7.
- [68] Javid. G, Wani. NA, Gulzar. GM, Khan. BA, Shah. AH, Shah. OJ, et al. Ascaris-induced liver abscess. *World J Surg* 1999; 23(11):1191-4.
- [69] Khuroo. MS. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. *Indian J Gastroenterol* 2001; 20(Suppl1):C28-32.
- [70] O'Brien .TJ. Paediatric vulvovaginitis. *Australas. J Dermatol* 1995; 36(4):216-8.
- [71] Dundas. KC, Calder. AA, Alyusuf. R. Enterobius vermicularis thread- worm infestation of paraovarian tissue in a woman who has had a hyS terectomy. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106(6):605-7.
- [72] Albonico. M, Stoltzfus. RJ, Savioli. L, Tielsch. JM, Chwaya. HM, Ercole. E, et al. Epidemiological evidence for a differential effect of hookworm species, *Acylostoma duodenale* or *Necator americanus*, on iron status of children. *Int J Epidemiol.* 1998; 27(3):530-7.
- [73] Wehner. JH, Kirsch. CM. Pulmonary manifestations of strongyloidiasis. *Semin Respir Infect* 1997;12(2):122-9.
- [74] Nicolas. X, Chevalier. B, Klotz. F. Anguillule et anguillulose. EMC - Maladies Infectieuses. 2004: 2(7); 11.
- [75] Pampiglione. S, Rivasi. F, Rubbiani. C. Cryptic infection by whipworm mimicking a sessile polyp of the colon. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1997; 29(4):365-6.
- [76] Gilgen. D, Mascie-Taylor. CG. The effect of anthelmintic treatment on helminth infection and anaemia. *Parasitology* 2001;122(Pt1):105-10.
- [77] OMS. Infections intestinales à protozoaires et à helminthes: Rapport d'un Groupe Scientifique de l'OMS. Série de Rapports Techniques.1982; 666.
- [78] Joseph. S. Faculté des Sciences de la Santé : universite de ouagadougou. 1970.
- [79] Thibodeau. M. Les amibes sont des protozoaires (organismes unicellulaires) appartenant à la classe des rhizopodes. *Rev Bull. Soc. Path.* 2002: 30(10); 52.
- [80] Yera .H, Poirier. P, Dupouy-Camet. J. Classification et mode de transmission des parasites. EMC-Maladies infectieuses. 2015:12(3) ; 12-1.
- [81] El Guamri. Y, Belghyti. D, Barkia. A, Tiabi. M, Aujjar. N, Achicha. A. "Bilan de dix ans sur les parasitoses intestinales au Centre Hospitalier de Kénitra (Maroc) ", Science Lib. Editions Mersenne .2011: 11(3) ; 11-1.
- [82] Adou-Bryn. D, Kouassi. M, Brou. J, Ouhon. J, Assoumou. A. Prévalence globale des parasitoses à transmission orale chez les enfants à Toumodi (Côte d'Ivoire). *Médecine d'Afrique Noire.* 2001: 48(10) ; 394-8.
- [83] Jean-Philippe Colleta, Sandra Récopéa, Gilles Dreyfussb, Marie-Laure Dardéa, Les distomatoses et leur diagnostic au laboratoire REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - MARS 2012 - N°440.

Références bibliographiques

- [84] Patrice Bourée, Naïma Dahanea, Paula Resended, Francine Bisarua, Alireza Ensaf, Les cestodes et leur diagnostic au laboratoire REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - MARS 2012 - N°440.
- [85] Guillaume Desoubeaux, Jacques Chandenier. Nématodoses intestinales : aspects épidémiocliniques et diagnostic REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - MARS 2012 - N°440.
- [86] Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie ANOFEL, polycopié national 2014-p14.
- [87] Jean Jack Rousset. Coproparasitologie pratique, intérêt et méthodologie, notions sur les parasites du tube digestif. Ed ESTEM. 1993. p5-7, 14-19, 23-31.
- [88] Moreno-Sabatar. A, Guitard. J, Hennequin. C. Le dossier parasitologie métropolitaine, examen parasitologique des selles pour qui ?, réalités pédiatriques # 195- octobre 2015-p 21.
- [89] Claude Guiguen, coprologie parasitaire, dossier scientifique, revue francophone des laboratoires, Mars 2012-N0 440- p25.
- [90] Achir. I, Hamrioui. B. La coprologie parasitaire, Grands Cours, Institut Pasteur d'Algérie.
- [91] Parasitologie médicale, techniques de base pour le laboratoire, Organisation Mondiale de la santé (OMS), Genève 1993.
- [92] Karine Thivierge, Méthodes de laboratoire en parasitologie intestinale, Cahier de stage, 2014, Laboratoire de santé publique, Québec.
- [93] Bailanger. J. Les méthodes diphasiques de concentration parasitaires en coprologie : explication de leurs divergences par l'énoncé de leurs principe ; annales de parasitologie (Paris), t, 41, 1966, n° 6, p 608.
- [94] Belkaid. M, Amrioui. B, Tabet Merraz. O, Zenaidi. N, Bahbou. M. Diagnostic de laboratoire en parasitologie. Examen direct ; Alger : El khezna-rahma ; 1992.
- [95] Mougeot. G. Conduite des examens en parasitologie. Masson, Paris 1995. IBSN2-225-84625-1, p 25-27 et p70-76.
- [96] Testa. J, Kizimandji-Coton. G, Delmont. J, Di Costanzo.B, Gaxotte. P. Traitement de l'anguillulose, de l'ascaridiose et l'ankylostomiase par l'Ivermectine(Mectizant) à Bangui (RCA). Med Afr Noire1990; 37: 283-284.
- [97] Bachi. F. Cours de coprologie parasitaire. Institut Pasteur d'Algérie, Service Biologie Parasitaire). 2014 : 20-5.
- [98] Gentilini. M, Danis. M, Brucker. G, Richard-Lenoble. D. Diagnostic en parasitologie, 2^{ème} édition Masson 1998, p 132.
- [99] Chevalier. B, Martet. G, Nicolas. X, Klotz. F. Article Schistosomoses : de l'encyclopédie médico-chirurgicale, 2002.
- [100] OMS. Schistosomoses et géohelminthiases : prévention et lutte. Série de rapports techniques ; 2004 Corpus médical-faculté de médecine de Grenoble.

Références bibliographiques

- [101] Fox. LM. Ivermectin: uses and impact 20 years on. *Curr Opin Infect Dis.* 2006; 19(6):588-93.
- [102] Anderson. VR, Curran. MP. Nitazoxanide: a review of its use in the treatment of gastrointestinal infections. *Drugs* 2007; 67(13):1947-67.
- [103] World Health Organization. Les progrès de la mise au point et de l'utilisation des antiviraux et de l'interféron: rapport d'un Groupe scientifique de l'OMS [réuni à Genève du 10 au 13 mars 1987]. 1987.
- [104] Dancesco. P, Abeu. J, Akakpo. C, Iamandi. I, Kacou. E, Quenou. F. Les parasitoses intestinales dans un village de Côte d'Ivoire. I: essai de mise en place d'une stratégie de lutte et de prévention. *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé.* 2005;15(1): 10-5.
- [105] Dani. F, Saib.M. Parasitoses intestinales diagnostiquées au CHU de Tizi-Ouzou, 2017.
- [106] Cheikhrouhou. F, Trabelsi. H, Sellami. H, Makni. F, Ayadi. A. Parasitoses intestinales dans la région de Sfax (Sud Tunisien) : Etude rétrospective. *RevTunInfectiol*, avril 09, Vol 3, N°2, 14-18.
- [107] Nicolas. M, Perez.J .M, Carme. B : Diagnostic des parasitoses intestinales au CHU de la Guadeloupe : évolution de 1991 à 2003. Manuscrit n° 2829 "Santé publique". Reçu le 22 juin 2005. Accepté le 30 janvier 2006.
- [108]Hadj Mohammed. F. Z, Mohammedi. A. Etude de la prévalence des parasitoses intestinalis chez l'enfant diagnostiquées au sein du laboratoire de parasitologie-Mycologie médicale du CHU de Tlemcen, Mai 2017.
- [109]Ouraiba. I, Seghir. N. Evaluation de la fréquence des parasitoses intestinales chez les enfants scolarisés, Tlemcen, Juin 2014.
- [110] Kasmi. H, Saidouni. A. Etude de la prévalence des protozooses intestinales diagnostiquées au sein du laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Tlemcen, Juin 2016.
- [111] Petithory. J. C. Amibes et flagellés intestinaux, amibes oculaires leur diagnostic microscopique. *Cahier de formation biologie médicale N°11 septembre 1998.*
- [112] Bourée. P. Balantidiose. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*2000, 8-500-A-15.
- [113] Dominique Chabasse, Michel Miegéville. 2e cycle des études médicales.Enseignement de Parasitologie et Mycologie 3ème édition (Septembre 2007).TICEMFaculté de Médecine de Nantes.
- [114] CD ANOFEL de l'Association Française des Enseignants et Praticiens Hospitaliers Titulaire de Parasitologie et Mycologie Médicale.3ème édition.
- [115] Bourée. P. Blastocystis : commensal ou pathogène ? Étude de 590 caset revue de la littérature.*Antibiotiques*, 2007 ; 9 : 20-4© 2007. Elsevier Masson SAS.

Références bibliographiques

[116] Petithory. J. C. Vrais et faux parasites en coprologie microscopique. Cahier de formation biologie médicale N°3 novembre 1995.

[117] Bourrée. P. Parasitoses intestinales infantiles. EMC - Pédiatrie - Maladies infectieuses 2011:1-9 [Article 4-015-F-10] 2011 Elsevier Masson.

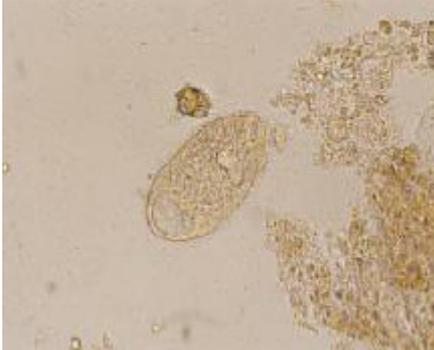
[118] BIOLTROP. Fiches techniques et procédures standards, coloration de Giemsa. Ed Fondation Mérieux. 2012.

Annexes

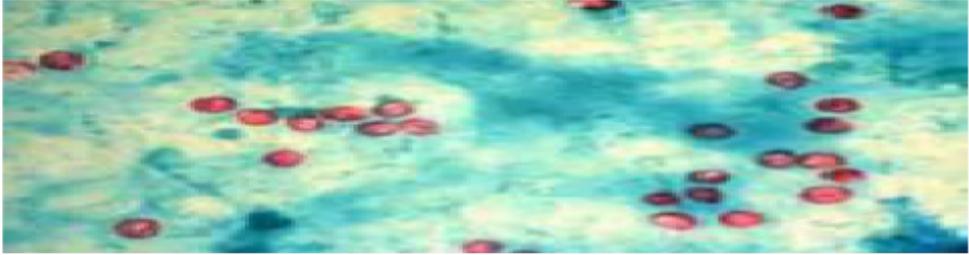
ANNEXES

Annexe 1 :

Tableau XXIII : Formes végétatives et kystiques des agents pathogènes des protozoaires.

Parasite	Forme végétative	Forme kystique
<i>Entamoeba histolytica.</i> [111]	 <p>Figure 72 : Forme végétative d'<i>Entamoeba histolytica</i>. Objectif ×100.</p>	 <p>Figure 73 : Kyste d'<i>Entamoeba histolytica</i>. Objectif ×100.</p>
<i>Giardia intestinalis.</i> [111]	 <p>Figure 74 : Forme végétative de <i>Giardia intestinalis</i>. Objectif × 100.</p>	 <p>Figure 75 : Kyste de <i>Giardia Intestinalis</i>. Objectif ×100.</p>
<i>Balantidium coli.</i> [112]	 <p>Figure 76 : Forme végétative de <i>Balantidium coli</i>. Objectif × 200.</p>	 <p>Figure 77 : Kyste de <i>Balantidium coli</i>. Objectif ×400.</p>

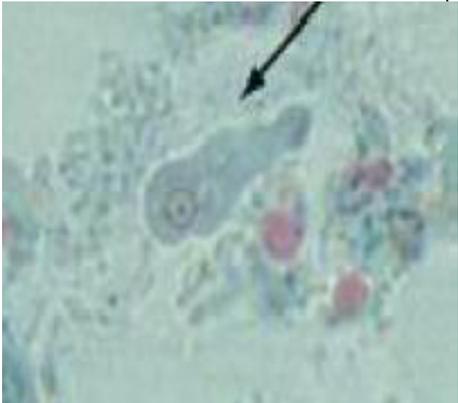
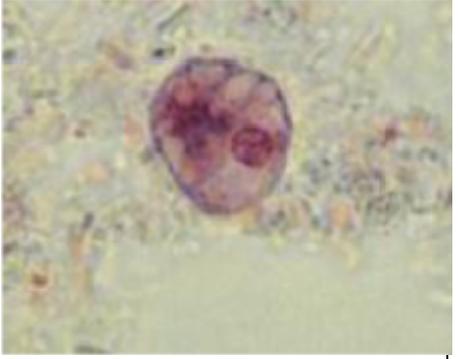
Annexes

Parasite	Oocyste/Spore
<i>Cryptosporidium parvum</i> . [113]	 <p>Figure 78 : Oocyste de <i>Cryptosporidium parvum</i>. Objectif × 400.</p>
<i>Isospora belli</i> . [113]	 <p>Figure 79 : Oocyste d'<i>Isospora belli</i>. Objectif × 400.</p>
<i>Enterocytozoon bineusi</i> . [113]	 <p>Figure 80 : Spore d'<i>Enterocytozoon bineusi</i>. Objectif × 1000.</p>
<i>Cyclospora cayetanensis</i> . [26]	 <p>Figure 81 : Oocyste de <i>cyclospora cayetanensis</i>. Objectif × 1000.</p>

Annexes

Annexe 2 :

Tableau XXIV : formes végétatives et kystiques des agents non pathogènes des protozoaires.

Parasite	Formes végétative	Forme kystique
<i>Entamoeba dispar.</i> [111]	 <p data-bbox="411 813 858 909">Figure 82 : Forme végétative d'<i>Entamoeba dispar.</i> Objectif ×100.</p>	 <p data-bbox="879 813 1326 887">Figure 83 : kyste d'<i>Entamoeba dispar.</i> Objectif ×100.</p>
<i>Entamoeba hartmanii.</i> [111]	 <p data-bbox="411 1366 858 1462">Figure 84 : Forme végétative d'<i>Entamoeba hartmanii.</i> Objectif ×100.</p>	 <p data-bbox="879 1366 1326 1440">Figure 85 : Kyste d'<i>Entamoeba hartmanii.</i> Objectif ×100.</p>
<i>Entamoeba polecki.</i> [111]	 <p data-bbox="411 1881 858 1977">Figure 86 : Forme végétative d'<i>Entamoeba polecki.</i> Objectif ×100.</p>	 <p data-bbox="879 1881 1326 1955">Figure 87 : Kyste d'<i>Entamoeba polecki.</i> Objectif ×100.</p>

Annexes

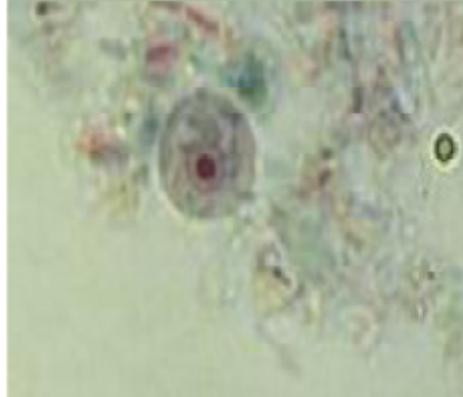
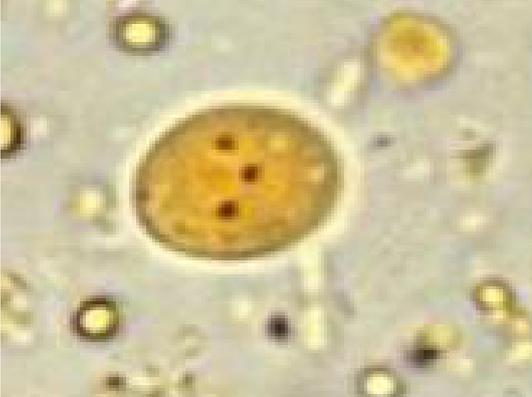
<p><i>Entamoeba coli.</i> [111]</p>		
<p><i>Endolimax nanus.</i> [111]</p>		
<p><i>Pseudolimax butshlii.</i> [111]</p>		

Figure 88 : Forme végétative d'*Entamoeba coli*. Objectif $\times 100$.

Figure 89 : Kyste d'*Entamoeba coli*. Objectif $\times 100$.

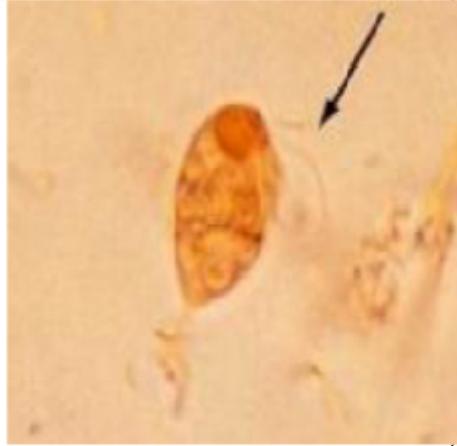
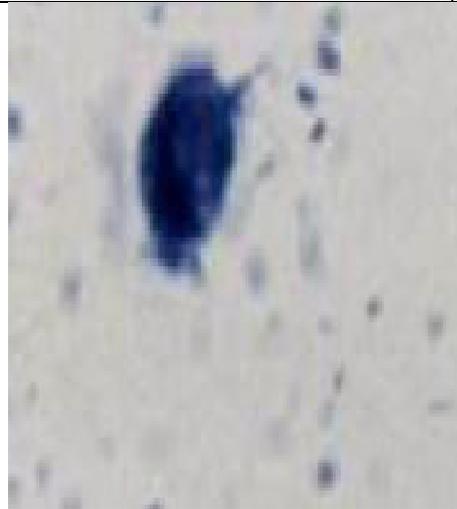
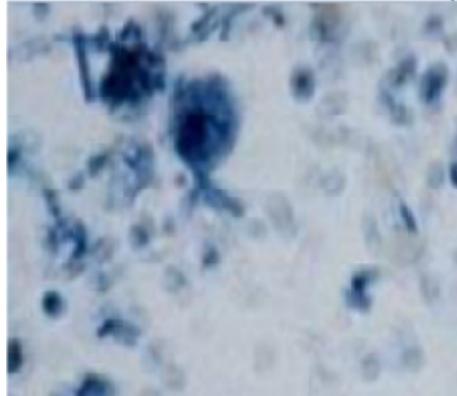
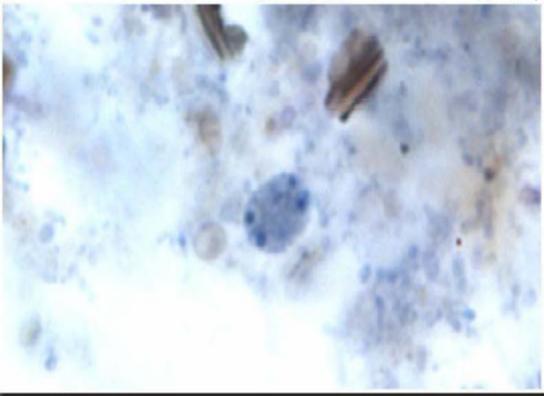
Figure 90 : Forme végétative d'*Endolimax nanus*. Objectif $\times 100$.

Figure 91 : Kyste d'*Endolimax nanus*. Objectif $\times 100$.

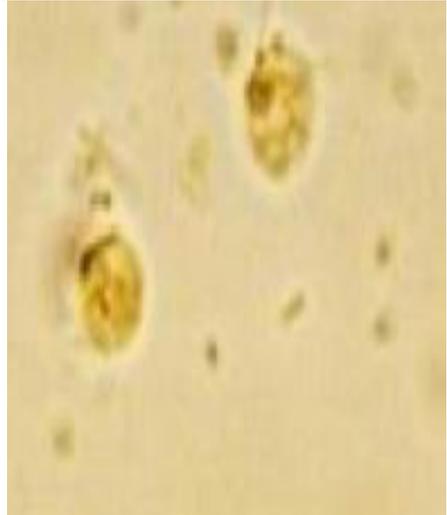
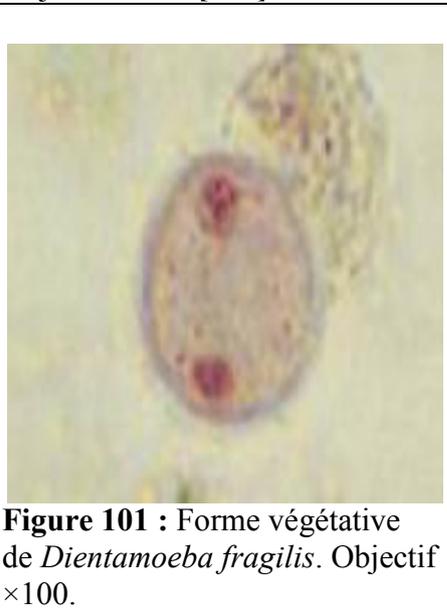
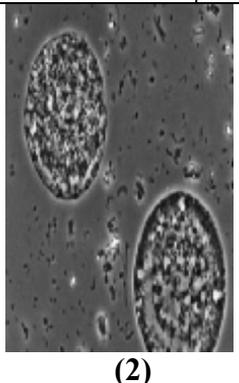
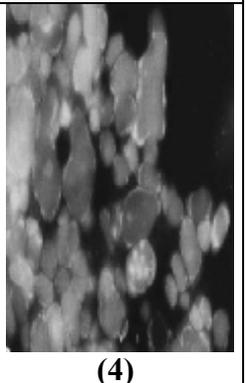
Figure 92 : Forme végétative de *Pseudolimax butshlii*. Objectif $\times 100$.

Figure 93 : Kyste de *Pseudolimax butshlii*. Objectif $\times 100$.

Annexes

<p><i>Chilomastix mesnili</i>. [111]</p>		
<p><i>Trichomonas intestinalis</i>. [111]</p>		<p>Pas de kyste.</p>
<p><i>Enteromonas hominis</i>.</p>		
	<p>Figure 94 : Forme végétative de <i>Chilomastix mesnili</i>. Objectif ×100.</p>	<p>Figure 95 : Kyste de <i>Chilomastix mesnili</i>. Objectif ×100.</p>
	<p>Figure 96 : Forme végétative de <i>Trichomonas intestinalis</i>. Objectif ×100.</p>	<p>Figure 98 : Forme kystique d'<i>Enteromonas hominis</i>. Objectif ×40. [114]</p>
	<p>Figure 97 : Forme végétative d'<i>Enteromonas hominis</i>. Objectif ×100. [111]</p>	

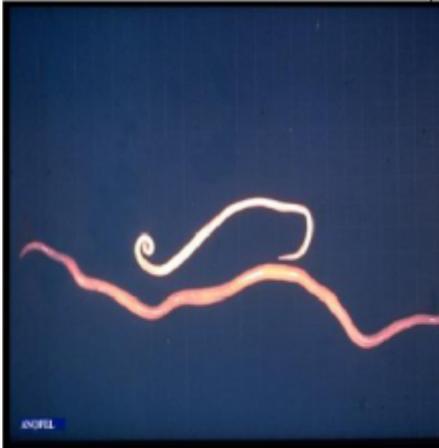
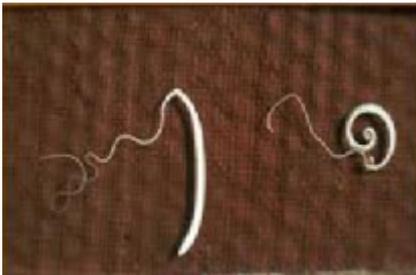
Annexes

<p><i>Embadoomonas intestinalis.</i></p>				
<p><i>Dientamoeba Fragilis.</i> [111]</p>		<p>Pas de kyste.</p>		
<p><i>Blastocystis hominis</i> :</p> <p>(1) : forme vacuolaire (2) : forme granulaire (3) : forme kystique (4) : forme amiboïde</p>	 <p style="text-align: center;">(1)</p>	 <p style="text-align: center;">(2)</p>	 <p style="text-align: center;">(3)</p>	 <p style="text-align: center;">(4)</p>
<p style="text-align: center;">Figure 102 : Les différentes formes de <i>Blastocystis hominis</i>. Objectif ×100. [115]</p>				

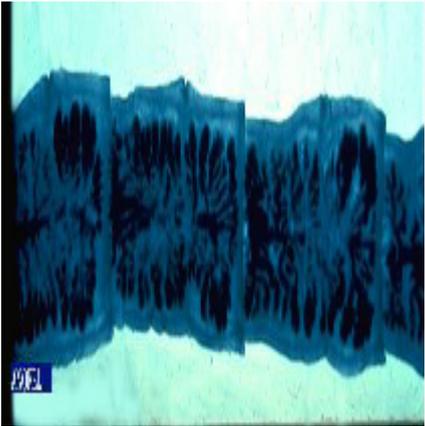
Annexes

Annexe 3

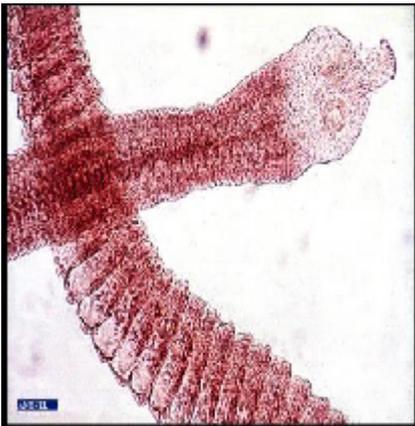
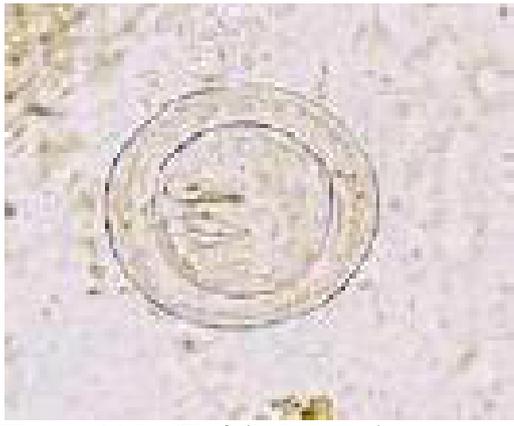
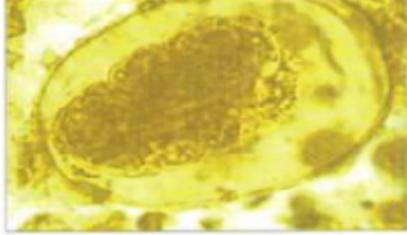
Tableau XXV : formes adultes et œufs d'helminthes. [10] [86] [114] [116] [117]

Parasite	Adulte	Œuf
<i>Ascaris lumbricoides.</i>	 <p>Figure 103 : Adulte d'<i>Ascaris lumbricoides</i> (male et femelle).</p>	 <p>Figure 104 : Œufs d'<i>Ascaris lumbricoides</i>. Objectif $\times 40$</p>
<i>Enterobius vermicularis.</i>	 <p>Figure 105 : Adulte d'<i>Enterobius vermicularis</i>. (Femelle)</p>	 <p>Figure 106 : Œuf d'<i>Enterobius vermicularis</i>. Objectif $\times 40$</p>
<i>Trichuris trichura.</i>	 <p>Figure 107 : Adultes de <i>Trichuris trichura</i>. (male et femelle).</p>	 <p>Figure 108 : Œuf de <i>Trichuris trichura</i>. Objectif $\times 40$.</p>

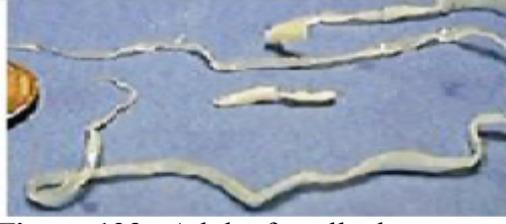
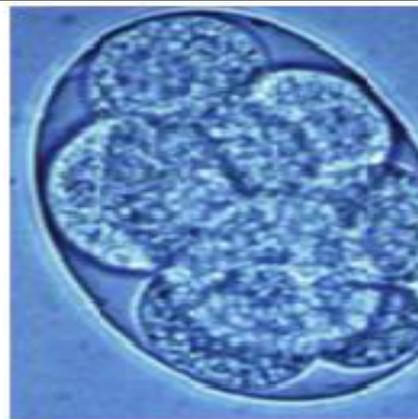
Annexes

Parasite	Adulte	Œuf
<i>Taenia saginata.</i>	 <p>Figure 109 : Adulte de <i>Taenia saginata.</i></p>	 <p>Figure 110 : Œuf de <i>Taenia. Sp.</i></p>
<i>Taenia solium.</i>	 <p>Figure 111 : Adulte de <i>Taenia solium.</i></p>	
<i>Diphyllobothrium latum.</i>	 <p>Figure 112 : Adulte de <i>Diphyllobothrium latum.</i></p>	 <p>Figure 113 : Œuf de <i>Diphyllobothrium latum.</i> Objectif × 40.</p>

Annexes

<p><i>Hymenolepis Nana.</i></p>	 <p>Figure 114 : Adulte d'<i>Hymenolepis nana</i>.</p>	 <p>Figure 115 : Œuf d'<i>Hymenolepis nana</i>. Objectif ×40.</p>
<p><i>Ancylostoma duodenale.</i></p>	 <p>Figure 116 : Œuf d'<i>Ancylostoma duodenale</i>. Objectif ×40.</p>	 <p>Figure 117 : Adultes d'<i>Ancylostoma duodenale</i>. (male et femelle).</p>
<p><i>Strongyloïdes stercoralis</i></p>	 <p>Figure 118 : Œuf du <i>Strongyloïdes stercoralis</i>. Objectif×40.</p>  <p>Figure 120 : Femelle de parthénogénétique <i>Strongyloïdes stercoralis</i>.</p>	 <p>Figure 119 : Larve rhabditoïde du <i>Strongyloïdes stercoralis</i>.</p>  <p>Figure 121 : Larve strongyloïde du <i>Strongyloïdes stercoralis</i>.</p>

Annexes

<p><i>Dypillidium caninum.</i></p>	 <p>Figure 122 : Œuf de <i>Dypillidium caninum</i>. Objectif ×40.</p>	 <p>Figure 123 : Adulte femelle de <i>Dypillidium caninum</i>.</p>
<p><i>Necator americanus.</i></p>	 <p>Figure 124 : Œuf du <i>Necator americanus</i>. Objectif ×40.</p>	 <p>Figure 125 : Adultes de <i>Necator americanus</i> (male et femelle).</p>

Annexes

Annexe 4 :

Tableau XXVI : Composition des réactifs. [97]

Méthodes	Réactifs
Coloration au MIF.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Teinture de Merthiolate (à conserver en flacon brun) : -Merthiolate (mercurothiosalicylate de Na) : 1g. -Monoéthanolamine : 1g. -Acétone : 100 ml. -Eau qsp 1000 ml. -Eosine aqueuse : 2g. ➤ Solution MF (à conserver en flacon brun) : -Teinture de Merthiolate : 200 ml. -Formol du commerce : 25 ml. -Glycérine : 5 ml. -H2O distillée : 250 ml. ➤ MIF : -Teinture de merthiolate : 7.75 ml. -Lugol à 5% : 1 ml. -Formol : 1.25 ml.
Lugol 5%. [111]	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Iode en paillettes : 0.5 g. - Iodure de potassium : 1g. - Eau distillée : 10 ml.
Coloration au bleu de méthylène.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Solution A : -Acide acétique glacial : 1.2 ml. -Eau distillée : 98.8 ml. ➤ Solution B : -Sodium : 1.6 g. -Eau distillée : 100 ml. ➤ Solution du bleu de méthylène tamponné : -Solution A : 46.3 ml. -Solution B : 3.7 ml. -Bleu de méthylène : 0.5 g. -Eau distillée qsp 100 ml.
Coloration au cristal violet de Bailenger.	<ul style="list-style-type: none"> -Cristal violet : 2g. -Fuchsine basique : 0.05g. -Alcool à 95° : 20 ml. -Phénol cristallisé fondu : 10 ml. -Eau distillée qsp 100 ml.
Technique de Janecso modifiée.	<ul style="list-style-type: none"> Réactif Iodomercurique (densité 1,440) - Iodure de potassium 53 g. - Iodure mercurique (Biiodure de mercure) 10g. - Eau distillée 100 ml.

Annexes

<p>Méthode de thébault.</p>	<p>➤ Liquide de dilution :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Acide trichloroacétique cristallisé pur en solution à 20% dans l'eau distillée : 1 ml. -Formol : 10 ml. -Eau distillée : 100 ml.
<p>Méthode d'Anderson.</p>	<p>La solution d'enrichissement saturée en saccharose :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Saccharose : 454g. -Eau distillée : 355 ml. -Phénol à 5% : 6.7 ml.
<p>Méthode de Heidenheim à l'hématoxyline ferrique.</p>	<p>➤ Solution A :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Dissoudre 1g de cristaux d'hématoxyline dans 100 ml d'alcool à 95°. -Laisser reposer une semaine à la lumière, puis filtrer. <p>➤ Solution B :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Sulfate ferreux d'ammonium : 1g. -Sulfate ferrique d'ammonium : 1g. -Acide chlorhydrique : 1 ml. -Eau distillée : 97 ml. <p>4 heures avant l'emploi, mélanger 25 ml de la solution A avec 25 ml de la solution B.</p>
<p>Méthode au noir chlorazol de Kohn.</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Noir chlorazol : 0.5 g. -Alcool éthylique à 90° : 17 ml. -Alcool méthylique : 16 ml. -Acide acétique : 2 ml. -Phénol : 2 ml. -Solution aqueuse d'acide phosphotungestique à 1% : 1.2 ml. -Eau distillée qsp 100 ml.
<p>Coloration de Zeihl Neelson modifiée par Henriksen et Poblenz.</p>	<p>➤ Solution A</p> <ul style="list-style-type: none"> -Fuchsine basique : 1g. -Ethanol à 95% : 10ml. <p>Dissoudre en broyant dans un mortier.</p> <p>➤ Solution B</p> <ul style="list-style-type: none"> -Phénol cristallisé : 5g. -Eau distillée : 100ml. <p>Mélanger les solutions A et B.</p> <p>Laisser reposer pendant 8 jours.</p> <p>Filtrer et conserver à température ambiante.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Vert malachite à 5% : 5g de Vert malachite sont dissous dans 100ml d'eau distillée.
<p>Coloration au Trichrome de Weber/ Technique de wheatly</p>	<p>Trichrome :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chromotrope 2R : 0.6g. -Vert lumière : 0.3g. -Acide phosphotungestique : 0.7g. - Acide acétique : 1 ml. - Eau distillée qsp 100 ml. -Alcool acétique : 100 ml.

Annexes

Telman-Rivas modifiée par Bailenger.	<p>➤ Réactif acéto-acétique pH 5. Réactif acéto-acétique : - Acétate de Na 15g. - Acide acétique 3,6 ml. - Eau distillée 1 litre. Ajuster, si nécessaire, à pH 5 avec Acide acétique.</p>
Coloration au Giemsa [118].	<p>➤ Solution mère de Giemsa : -Colorant de Giemsa en poudre 0,75g. -Methanol (CH₃OH) 65ml. -Glycerol 65ml. -Verser le méthanol dans un flacon ; -Ajouter la poudre ; -Agiter ensuite pendant 3 minutes de manière circulaire ; -Ajouter enfin le glycérol et mélanger ; - Remuer ensuite, toujours de cette manière 3 fois par jour, pendant 4 jours consécutifs ; -Filtrer et noter la date de fabrication.</p> <p>➤ Solution de travail de Giemsa : Diluer la solution mère au dixième dans de l'eau distillée.</p>
Réactif de Kato.	<p>Glycérine : 100 ml ; Eau distillée : 100 ml ; Vert de Malachite à 3% : 1 ml.</p>
Réactif de Willis.	<p>Chlorures de sodium (NaCl) : 25 g ; Eau distillée : 100 ml.</p>

Annexes

Annexe 5

Tableau XXVII : Composition des milieux de culture. [97]

Milieu	composition
Milieu de Dobell et Laidlaw.	*Support : Sérum de cheval coagulé en plan incliné. *Ampoule : 5 ml de phase liquide composée de 6 parties de liquide de Ringer, 1 partie de sérum de cheval liquide plus amidon de riz.
Milieu LMS.	*Solution saline ; *Extrait de foie ; *Extrait de levures ; *Sérum de cheval décomplémenté ; *Amidon de riz.
Milieu de Diamond.	*Phase solide : C'est de l'agar. *Phase liquide : Constituée de sérum, extraits d'embryon de poulet et vitamines.

Annexes

Annexe 6

Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière

Centre hospitalo-universitaire Nedir Mohamed de Tizi Ouzou

Laboratoire de parasitologie et de Mycologie

-Date :-Examen de coproparasitologie N^o :

-Nom :-Prénom :-Age :-Sexe :

-Adresse :-Profession :

-Signes cliniques : -Douleurs abdominales -Diarrhée -Nausée -Vomissement

-Prurit anal -Contrôle sanitaire

-Maladies sous jacentes :

-Traitement antibiotique en cours :

-Traitement antiparasitaire en cours :

Partie réservée au laboratoire : Résultats

-Examen direct

-Coloration : -Lugol

-Techniques de concentration : -Ritchie

-Willis

-Techniques spéciales : -Scotch test

-Kato Katz

Annexes

RESUME

Dans le but d'évaluer la fréquence des parasitoses intestinales dans la région de Tizi-Ouzou, nous avons réalisé une étude descriptive prospective entre le mois de Novembre 2017 et Mars 2018, et qui a intéressé 152 sujets incluant des enfants et des adultes adressés au laboratoire de parasitologie -mycologie du CHU Tizi-Ouzou.

Chaque sujet a bénéficié d'un EPS et a rempli un questionnaire, afin de préciser les facteurs associés à l'infestation parasitaire. La fréquence globale du parasitisme intestinal est de 19%. C'est essentiellement un parasitisme à Protozoaires 89.65% dont l'espèce la plus fréquente est *Endolimax nanus* 55.17%, suivi par *Entamoeba coli* 27.58%. Pour les helminthes, la seule espèce retrouvée est *Enterobius vermicularis*. Ces espèces sont retrouvées en monoparasitisme dans 89.65% des cas et en polyparasitisme dans 10.35% des cas. L'utilisation des techniques d'enrichissement a permis de diagnostiquer des cas positifs étant négatifs par l'examen direct. Au vu de ces résultats, il apparaît que la majorité des espèces identifiées reflètent les conditions de vie et de l'environnement de la population de Tizi-Ouzou. Comparativement avec celles d'autres pays du monde, la ville de Tizi-Ouzou serait relativement moins défavorable.

MOTS CLES

Les parasitoses intestinales, protozoaires, métazoaires, fréquence, EPS, Tizi Ouzou

SUMMARY

In order to evaluate the frequency of intestinal parasitosis in the region of Tizi-Ouzou, we carried out a descriptive prospective study between the month of November 2017 and March 2018, which concerned 152 subjects including children and adults addressed to the parasitology- mycology laboratory of the University Hospital Center of Tizi-Ouzou

Each subject has benefited of a PES and has completed questionnaire to clarify the factors associated with parasitic infestation. The overall frequency of intestinal parasitism was 19%. It is essentially Protozoa (89.65%) for which *Endolimax nanus* represent 55.17%, followed of *Entamoeba coli* 27.58%. For the helminths, the only species found is *Enterobius vermicularis*. These species are found in monoparasitism in 89.65% cases and in polyparasitism in 10.35%. The use of enrichment techniques has made it possible to diagnose positive cases that were negative by direct examination. Viewing these results, it appears that the majority of identified species reflect the living conditions and the environment of the population of Tizi-Ouzou. Compared with those of other countries of the world, the region of Tizi-Ouzou would be relatively less unfavorable.

KEY WORDS

Intestinal parasitosis, protozoa, metazoan, frequency, PES, Tizi Ouzou