

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

**Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biologie**



MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DE DIPLOME DE MASTER

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Parasitologie

Présenté par :

AIT AMEDJKANE Lynda et BOUCEDRA Kenza

Thème :

***Portage digestif de Blastocystis sp. et son rôle dans le
dysfonctionnement gastro-intestinal***

Devant le jury :

Président :	SIFER. K	MAA	UMMTO
Examineur :	MSELA. A	MCB	UMMTO
Promotrice :	YOUSFI. S	MCA	UMMTO
Co-promoteur :	MOULOUA. A	MCA	UMMTO

Année universitaire : 2023/2024

Remerciements

En guise de reconnaissance, nous tenons à débiter par exprimer nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de notre mémoire de fin d'études.

Tout d'abord, nous souhaitons adresser nos remerciements à notre promotrice, Dr. YOUSFI S., pour la pertinence de ses remarques et ses conseils précieux qui ont été des éléments essentiels dans la réalisation de ce travail.

Nous tenons également à exprimer notre profonde gratitude envers notre co-promoteur, Dr. MOULOUA A., avec qui nous avons eu l'honneur de collaborer. Nous le remercions pour ses contributions significatives, son expertise et sa disponibilité tout au long de notre recherche.

À tous les membres du laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou, nous adressons nos sincères remerciements pour leur collaboration.

Nous exprimons également notre reconnaissance envers les membres du jury pour avoir accepté de participer à l'évaluation de notre travail.

Un grand merci également à nos amis et collègues pour leur encouragement et leur soutien tout au long de ce parcours.



Dédicaces

À mes précieux parents, dont les sacrifices et le dévouement ont tracé le chemin de ma réussite, je vous dédie ce mémoire en reconnaissance de tout ce que vous avez fait pour moi. Votre amour inconditionnel et vos encouragements constants ont été ma force et ma motivation tout au long de mon parcours scolaire.

À ma sœur adorée Zazie, ce travail est une humble expression de ma reconnaissance pour notre complicité unique et tout ce que tu m'apportes.

À mes chers frères, Akli et Mouloud, je vous remercie pour votre présence rassurante et votre bienveillance, ce mémoire vous est dédié avec gratitude.

Mes dédicaces vont également à Lamine, tu as été ma source d'inspiration et un modèle de réussite pour moi. Je te remercie infiniment pour tes encouragements et ta précieuse présence.

À mes frères et sœurs de cœur, Ramdane, Melissa A. et Melissa H., je vous dédie ce travail avec toute mon affection et gratitude pour votre amitié sincère, ainsi que pour tous les moments partagés ensemble.

À ma binôme Kenza, je te remercie pour cette collaboration exceptionnelle et je te dédie ce travail qui est le fruit de nos efforts.

AIT AMEDJKANE Lynda



Dédicaces

C'est avec un immense plaisir que je dédie ce travail :

A ma chère maman et mon cher papa, qui n'ont jamais cessé de me pousser vers le haut, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

A ma deuxième maman Mama Biya, qui a tant souhaité d'être là pour me voir grandir et réussir, que dieu la garde pour nous.

A mes chères sœurs, Fifi, Mélissa et Yasmine qui illuminent ma vie et qui sont ma source d'énergie. Je serai toujours la grande sœur qui veille sur votre bonheur.

A la famille **BOUCEDRA** grands et petits surtout à mon adorable tante **Ouiza**, et à toute la famille **MOHELLEBI**.

A la mémoire de ma cher grand-mère **Jida Nouara**, que le paradis soit sa dernière demeure.

A mes chers amis, Yasmine, Yacine et Ibrahim en témoignage de l'amitié sincère qui nous unit et des souvenirs précieux de tous les moments que nous avons passés ensemble.

A ma chère binôme Lynda, avec qui j'ai eu la chance de partager cette merveilleuse expérience, je te dédie ce travail qui est le fruit de nos efforts.

BOUCEDRA Kenza

Résumé

Blastocystis sp. est le parasite entérique le plus fréquemment rencontré dans les selles humaines, qui fait l'objet de beaucoup de controverses, notamment sur son potentiel pathogène.

L'objectif de notre travail est d'étudier le portage asymptomatique de *Blastocystis sp.* ainsi que d'explorer le pouvoir pathogène de ce parasite chez les patients souffrant des troubles digestifs. Cette étude est menée sur un échantillon de 98 sujets orientés au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou sur une période de 3 mois allant du 04/02/2024 au 04/05/2024.

Sur les 98 sujets analysés, 32 se sont révélés positifs à *Blastocystis sp.* avec une fréquence de 32.7%, IC₉₅ = [23.5% - 42.9%], parmi lesquels 42% se sont présentés pour un contrôle sanitaire et 23% pour un diagnostic. L'infestation à *Blastocystis sp.* est élevée chez les patients de sexe masculin avec un taux de 43%, contre 22% chez le sexe féminin (p=0.03). La classe d'âge la plus touchée par ce parasite est celle des jeunes adultes (20 – 40) ans avec un taux de (45%). Par ailleurs, notre étude montre que 50% des positifs à blastocystose étaient asymptomatiques contre 29% des sujets présentant des symptômes, toutefois la différence n'est pas significative (p>0.05).

Mots clés : *Blastocystis sp.* Portage asymptomatique, Pouvoir pathogène, Troubles digestifs.

Abstract

Blastocystis sp. is the enteric parasite most frequently encountered in human feces, which is the subject of much controversy, particularly on its pathogenic potential.

The objective of our work is to study the asymptomatic carrying of *Blastocystis sp.* and to explore the pathogenicity of this parasite in patients with digestive disorders. This study is conducted on a population of 98 subjects referred to the Parasitology-Mycology laboratory of the Tizi-Ouzou University Hospital over a period of 3 months from 04/02/2024 to 04/05/2024.

Of the 98 subjects analyzed, 32 were positive for *Blastocystis sp.* with a frequency of 32.7%, IC₉₅ = [23.5% - 42.9%]. among which 42% presented for a health check and 23% for a diagnosis. *Blastocystis sp.* infection is high in male patients with a rate of 43%, against 22% in female patients (p value=0.03). The age group most affected by this parasite is that of young adults (20 – 40) with a rate of (45%).

Moreover, our study shows that 50% of blastocystosis positives were asymptomatic against 29% of subjects with symptoms, however, the difference is not significant (p>005).

Keywords: *Blastocystis sp.* Asymptomatic carrying, Pathogenicity, Digestive disorders

Liste des figures

FIGURE 1 : LA FORME VACUOLAIRE DE <i>BLASTOCYSTIS SP.</i> OBSERVEE AU MICROSCOPE OPTIQUE	5
FIGURE 2 : LA FORME GRANULAIRE DE <i>BLASTOCYSTIS SP.</i> OBSERVEE AU MICROSCOPE OPTIQUE.....	6
FIGURE 3 : LA FORME AMIBOÏDE DE <i>BLASTOCYSTIS SP.</i> EN CULTURE, OBSERVEE AU MICROSCOPE OPTIQUE).....	7
FIGURE 4 : LA FORME KYSTIQUE DE <i>BLASTOCYSTIS SP.</i> OBSERVEE AU MICROSCOPE OPTIQUE	8
FIGURE 5 : PROPOSITION DE CYCLE DE DEVELOPPEMENT POUR <i>BLASTOCYSTIS SP.</i>	10
FIGURE 6 : CYCLE EVOLUTIF DU <i>BLASTOCYSTIS SP.</i>	11
FIGURE 7 : DISTRIBUTION DES STs DE <i>BLASTOCYSTIS SP.</i> DANS LA POPULATION HUMAINE PAR REGIONS GEOGRAPHIQUES.....	12
FIGURE 8 : NOUVELLE SYNTHÈSE DE LA DISTRIBUTION DES STs DE <i>BLASTOCYSTIS SP.</i> DANS LA POPULATION HUMAINE. LE CAMEMBERT DE DROITE REPRÉSENTE LA DISTRIBUTION DES STs DANS LA POPULATION EUROPÉENNE ET CELUI GAUCHE DANS LE RESTE DU MONDE.....	13
FIGURE 9 : LES SOUS-TYPES DE <i>BLASTOCYSTIS</i> TROUVÉS CHEZ LES HUMAINS ET LES ANIMAUX	13
FIGURE 10 : MODÈLE RÉSUMANT LES DIFFÉRENTS MÉCANISMES IMPLIQUÉS DANS LE POUVOIR PATHOGÈNE DE <i>BLASTOCYSTIS SP.</i>	17
FIGURE 11 : PRÉVALENCE DU SCI SELON LES PAYS.....	23
FIGURE 12 : CONCEPTS PHYSIOPATHOLOGIQUES DU SYNDROME DU COLON IRRITABLE.....	25
FIGURE 13 : MARCHÉ À SUIVRE POUR LE DIAGNOSTIC DU SYNDROME DU COLON IRRITABLE.....	27
FIGURE 14 : BOÎTE DE COPROCULTURE	30
FIGURE 15 : ÉTAPES DE L'EXAMEN DIRECT À L'ÉTAT FRAIS	32
FIGURE 16 : ÉTAPES DE LA MÉTHODE DE CONCENTRATION RITCHIE SIMPLIFIÉE	33
FIGURE 17 : LA FRÉQUENCE DE <i>BLASTOCYSTIS SP.</i> SELON LE MOTIF DE CONSULTATION DES PATIENTS (CONTROLE SANITAIRE OU DIAGNOSTIC).	34
FIGURE 18 : DISTRIBUTION DE <i>BLASTOCYSTIS SP.</i> SUIVANT LE SEXE DES PATIENTS	35
FIGURE 19 : RÉPARTITION DES CAS DE BLASTOCYTOSE EN FONCTION DE L'ÂGE DES PATIENTS	36
FIGURE 20 : ÂGE DES PATIENTS SUIVANT LE STATUT DES PATIENTS PAR RAPPORT À LA BLASTOCYTOSE	37
FIGURE 21 : RÉPARTITION DES CAS DE BLASTOCYTOSE SUIVANT LES CLASSES D'ÂGE DES PATIENTS.	37
FIGURE 22 : RÉPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA CONSTIPATION	41
FIGURE 23 : RÉPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA DIARRHÉE.....	42
FIGURE 24 : RÉPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA NAUSEE	43
FIGURE 25 : PRÉSENCE DES SIGNES CLINIQUES SELON LES TRANCHES D'ÂGE	44

Liste des tableaux

TABLEAU 1 : LE SCHEMA THERAPEUTIQUE UTILISE POUR LE TRAITEMENT DE L'INFECTION PAR <i>BLASTOCYSTIS SP.</i> (COYLE ET AL. 2012).....	21
TABLEAU 2 : FREQUENCE DE LA BLASTOCYTOSE SELON LE MOTIF DE CONSULTATION ET LE SEXE.	35
TABLEAU 3 : VARIATION DES CAS D'ASSOCIATION DE BLASTOCYSTIS SP	38
TABLEAU 4 : DISTRIBUTION DES AUTRES PARASITES SUIVANT LE SEXE DES PATIENTS	39
TABLEAU 5 : DISTRIBUTION DES AUTRES PARASITES SELON LES CLASSES D'AGE.....	39

Liste des abréviations

<i>B. hominis</i>	: <i>Blastocystis. hominis</i>
CHU	: Centre Hospitalo-Universitaire
CRF	: Corticotropin Releasing Factor
CS	: Contrôle Sanitaire
<i>D. fragilis</i>	: <i>Dientamoeba fragilis</i>
E	: Embranchement
<i>E. histolytica</i>	: <i>Entamoeba. histolytica</i>
EPS	: Examen Parasitologique Des Selles
G :	: Grossissement
<i>G. intestinalis</i>	: <i>Giardia. intestinalis</i>
Ig A :	: Immunoglobuline A
IL	: Interleukine
MII	: Maladies Inflammatoires de l'Intestin
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PCR	: Polymerase Chain Reaction
SCI	: Syndrome du Côlon Irritable
SMX	: Sulfamethoxazole
SNE	: Système Nerveux Entérique
<i>Sp</i>	: Espèce
ST	: Sous-Type
TFGI	: Troubles Fonctionnels Gastro-Intestinaux
Th 2	: Lymphocyte T Helper
TMP	: Trimithoprime
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine

Remerciements**Dédicaces****Résumé****Liste des figures****Liste des tableaux****Liste des abréviations**

INTRODUCTION	1
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	
I. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA BLASTOCYSTOSE	
1. HISTORIQUE	2
2. AGENT PATHOGENE	3
2.1. TAXONOMIE	3
2.2. MORPHOLOGIE	4
2.2.1. <i>Forme vacuolaire</i>	4
2.2.2. <i>Forme granulaire</i>	5
2.2.3. <i>Forme amiboïde</i>	6
2.2.4. <i>Forme kystique</i>	7
2.2.5. <i>Autres formes</i>	8
2.3. LE CYCLE PARASITAIRE.....	8
2.3.1. <i>Modes de reproduction de Blastocystis sp.</i>	11
3. EPIDEMIOLOGIE	12
3.1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE	12
3.1.1. <i>La répartition géographique des STs de Blastocystis sp. dans la population humaine</i>	12
3.1.2. <i>La répartition géographique des STs de Blastocystis sp. dans la population animale</i>	13
3.2. HOTE ET RESERVOIRS.....	14
3.3. MODES DE TRANSMISSION	14
3.3.1. <i>Transmission fécale-orale</i>	14
3.3.2. <i>Transmission zoonotique</i>	14
3.3.3. <i>Transmission interhumaine</i>	15
3.3.4. <i>Transmission d'origine alimentaire</i>	15
3.3.5. <i>Transmission aérienne</i>	15
3.4. FACTEURS DE RISQUE	15
3.4.1. <i>Conditions sociales et environnementales</i>	15
3.4.2. <i>Age et sexe</i>	15
3.4.3. <i>Influence des saisons</i>	16
3.4.4. <i>Le statut immunologique</i>	16
3.4.5. <i>Co-infections</i>	16
4. PHYSIOPATHOLOGIE	16
5. SIGNES CLINIQUES	18
6. DIAGNOSTIC	19
7. TRAITEMENT	19
8. PROPHYLAXIE	21
II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LE SYNDROME DU COLON IRRITABLE	
1. PRESENTATION DU SYNDROME (SCI)	23

2. EPIDEMIOLOGIE	23
3. PHYSIOPATHOLOGIE	24
3.1. HYPERSENSIBILITE VISCERALE	24
3.2. MOTILITE GASTRO-INTESTINALE.....	24
3.3. DYSBIOSE ET SYSTEME IMMUNITAIRE MUQUEUX	24
3.4. FACTEURS PSYCHOLOGIQUES	25
3.5. FACTEURS (EPI)GENETIQUES	25
4. SYMPTOMATOLOGIE	26
5. DIAGNOSTIC	26
5.1. ANTECEDENTS MEDICAUX.....	26
5.2. EXAMENS PHYSIQUES ET EXPLORATOIRES	27
6. TRAITEMENT	27
7. BLASTOCYSTIS SP. ET SCI	28
III. MATERIEL ET METHODES	
1. PROBLEMATIQUE	29
2. OBJECTIFS DE L'ETUDE	29
3. TYPE DE L'ETUDE	29
4. LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE	29
5. POPULATION ETUDIEE	29
6. MATERIEL	29
7. METHODES	30
7.1. RECUEIL DES PRELEVEMENTS DES SELLES.....	30
7.2. FICHE DE RENSEIGNEMENTS.....	30
7.3. EXAMEN MACROSCOPIQUE.....	31
7.4. EXAMEN MICROSCOPIQUE	31
7.4.1. EXAMEN DIRECT A L'ETAT FRAIS	31
7.4.2. EXAMEN DE CONCENTRATION PHYSICO-CHIMIQUE : TECHNIQUE DE RITCHIE SIMPLIFIEE.....	32
8. TRAITEMENT DES DONNEES ET ANALYSE STATISTIQUE	33
IV. RESULTATS	
1. FREQUENCE GLOBALE DE LA BLASTOCYSTOSE	34
2. FREQUENCE DE BLASTOCYSTIS SP. SELON LE MOTIF DE CONSULTATION DES PATIENTS (CONTROLE SANITAIRE OU DIAGNOSTIC)	34
3. DISTRIBUTION DES BLASTOCYSTIS SP SUIVANT LE SEXE DES PATIENTS	34
4. FREQUENCE DE LA BLASTOCYSTOSE SELON LE MOTIF DE CONSULTATION ET LE SEXE	35
5. REPARTITION DES CAS DE BLASTOCYSTOSE SELON L'AGE	36
5.1. REPARTITION DES CAS DE BLASTOCYSTOSE SUIVANT L'AGE DES PATIENTS	36
5.2. REPARTITION DE CAS DE BLASTOCYSTOSE SUIVANT LES CLASSES D'AGE DES PATIENTS	37
6. ASSOCIATION DE BLASTOCYSTIS AVEC D'AUTRES PARASITES	38

6.1.	DISTRIBUTION DES AUTRES PARASITES SUIVANT LE SEXE DES PATIENTS	38
6.2.	DISTRIBUTION DES AUTRES PARASITES SELON LES CLASSES D'AGE	39
7.	BLASTOCYSTOSE ET ENSEMBLE DES SYMPTOMES OBSERVES.....	40
7.1.	BLASTOCYSTOSE ET DOULEURS ABDOMINALES	40
7.2.	BLASTOCYSTOSE ET BALLONNEMENTS	40
7.3.	BLASTOCYSTOSE ET CONSTIPATION	41
7.4.	BLASTOCYSTOSE ET DIARRHEE.....	42
7.5.	BLASTOCYSTOSE ET PRESENCE DE FLATULENCES	42
7.6.	BLASTOCYSTOSE ET NAUSEE	43
8.	PRESENCE DE SIGNES CLINIQUES SUIVANT LES CLASSES D'AGE.....	43
9.	DIABETE ET BLASTOCYSTOSE.....	44
V.	DISCUSSION	45
CONCLUSION.....		48
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		49
ANNEXES.....		58

Introduction

Les parasitoses représentent un problème de santé majeur dans le monde, notamment dans les zones tropicales, ainsi que les pays où l'hygiène est précaire (Cook GC ; 1986, Nicolas X et *al* ; 2001). Parmi les parasites entériques les plus récurrents, *Blastocystis sp.*, un protozoaire intestinal, initialement défini comme une levure saprophyte, suscite encore des débats au sein de la communauté scientifique.

Les travaux de Zierdt (Zierdt, 1978, 1988, 1991), ont permis de mettre en lumière le potentiel pathogène de ce microorganisme. Néanmoins, la controverse à ce sujet persiste : *Blastocystis sp.* est-il un parasite commensale du microbiote intestinal ou un agent pathogène susceptible de causer des maladies et provoquer certaines manifestations cliniques ?

Bien que certaines études associent ce parasite à des troubles gastro-intestinaux comme le syndrome du côlon irritable (Boorom et *al.*, 2008 ; Tan, 2008), et que d'autres indiquent que l'infection à ce parasite est asymptomatique (Clark et *al.*, 2013), la physiopathologie de *Blastocystis sp.* demeure mal connue.

De plus, des recherches *in vitro* ont permis d'associer *Blastocystis sp.* à la sécrétion de protéases pouvant entraîner l'altération de l'épithélium intestinal (Puthia et *al.*, 2005; Puthia et *al.*, 2006; Sio et *al.*, 2006; Mirza et Tan, 2009), et dégrader ou moduler la réponse immunitaire (Long et *al.*, 2001; Puthia et *al.*, 2005 ; Puthia et *al.*, 2008).

C'est dans ce contexte que s'inscrit ce travail de recherche, ayant pour but d'évaluer le pouvoir pathogène de ce parasite chez les patients présentés au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou. Et ce, en s'appuyant sur les principaux symptômes liés aux troubles-digestifs, à savoir les douleurs abdominales, les troubles du transit, les ballonnements etc.

Le diagnostic de cette parasitose exige un examen parasitologique des selles afin d'estimer le taux de parasitisme, accompagné d'une fiche de renseignements holistique permettant une analyse précise.

Pour ce faire, notre travail de recherche suit un plan comprenant trois parties principales, la première est consacrée à une revue bibliographique sur *Blastocystis sp.*, la deuxième traite du syndrome du côlon irritable, choisi comme exemple illustratif des troubles digestifs. La troisième partie décrit la méthodologie adaptée afin de réaliser une étude transversale analytique, visant à explorer le caractère pathogène de la blastocystose, présenté dans la partie résultats et discussion. Au terme de ces chapitres, nous établirons une conclusion et une synthèse détaillée sur le sujet.

Revue Bibliographique

I. Revue Bibliographique sur la Blastocystose

1. Historique

L'histoire de la Blastocystose est marquée par une série de découvertes et de confusions dans son identification. Cependant, *Blastocystis* témoigne de plusieurs décennies de recherches réalisées par des scientifiques imminents, ouvrant la voie à la compréhension de la biologie de ce parasite.

Tout a commencé en 1849, lors de l'épidémie de choléra à Londres durant laquelle les blastocystes ont été observés pour la première fois dans les selles diarrhéiques humaines par Brittan qui les a nommés « Cholera bodies » et Swayne qui leur a attribué le nom de « Annular cells » en raison de leur forme annulaire (Zierdt, 1991). A ce moment-là, les *Blastocystis* étaient considérés comme agents pathogènes responsables de la redoutable maladie du choléra.

Cette découverte a ouvert la voie à une exploration plus approfondie de ce parasite, qui a été longtemps confondu avec les hépatocytes dégénérés et les cellules végétales. Toutefois, ce n'est qu'à partir de 1911 que les premières descriptions détaillées du *Blastocystis* ont été élaborées par Alexeieff et Brumpt, le considérant comme une levure saprophyte. (Brumpt 1912).

Cette interprétation est suivie de nombreuses mises à jour grâce aux études approfondies qui ont été menées au sujet du *Blastocystis*, notamment les recherches morphologiques comme celles de Phillips et Zierdt qui ont suivi les bases jetées lors de la classification de ce parasite parmi les protozoaires en 1967 (Zierdt, 1973 ; Zierdt et Tan, 1976).

En 1976, l'exploration du potentiel pathogène du *Blastocystis* a débuté et la nomenclature de ce parasite a été revue en 1978, le classant dans le phylum des sporozoaires (Zierdt et al. 1978). Les années suivantes ont été marquées par une évolution significative dans la compréhension du *Blastocystis* ainsi que ses interactions avec l'organisme, permettant d'amorcer des essais de traitement en 1983 (Zierdt et al, 1983).

En 1986, la première étude sur le diagnostic des sujets atteints de *Blastocystis* et du syndrome du côlon irritable (IBS) a eu lieu (Markell et Udkow, 1986). L'année d'après, des souches animales de *Blastocystis* ont été décrites pour la première fois. Cette avancée significative était accompagnée de nouvelles approches taxonomiques en mettant en lumière les avancées dans la séquence de L'ARNr18S, qui a révélé le lien entre les *Blastocystis* et les stramétopiles (Silberman et al. 1996).

L'année 2003 a vu le premier essai contrôlé par placebo pour le traitement de la blastocystose, offrant de nouvelles perspectives thérapeutiques. Deux ans plus tard, en 2005, neuf sous-types de *Blastocystis* ont été identifiés, accompagnés de l'émergence de techniques de diagnostics plus poussées, dont la PCR en temps réel. De plus, des études épidémiologiques sérieuses ont été lancées, élargissant le champ de compréhension de ce parasite énigmatique (Amin, 2006).

En 2011, il y a eu des avancées significatives dans la recherche sur *Blastocystis*. Le génome complet de ce protozoaire a été séquencé (Denoed et al. 2011), et une première étude a été réalisée sur la dérégulation de la production d'oxyde nitrique par ce microorganisme. Ces découvertes ont permis de mieux comprendre le fonctionnement de *Blastocystis* et ses interactions avec l'hôte (Mirza et al., 2011).

2. Agent pathogène

2.1. Taxonomie

Différentes espèces de *Blastocystis* sont répertoriées, mais qu'une seule espèce est retrouvée de manière répandue chez l'homme (Brumpt, 1912), qui l'a baptisé *Blastocystis hominis*. C'est pour cette raison que nous nous restreignons à cette seule espèce dans ce mémoire. Un nouveau sous-ordre a été proposé par Zierdt après avoir classé *Blastocystis sp.* Comme un organisme appartenant au royaume des protistes :

- Le Royaume : *Protista*,
- Sous-Royaume : *Protozoa*
- Phylum : *Sarcomastigophora*
- Sous-phylum : *Sarcodina*
- Superclasse : *Rhizopoda*
- Classe : *Lobosea*
- Sous-classe : *Gymnamoeba*
- Ordre : *Amoebida*
- Nouveau sous-ordre : *Blastocystina* (Zierdt et al.1988).

Sur la base des données moléculaires du séquençage partiel de la petite sous unité ribosomique (ARNr18s), il a été montré que *Blastocystis sp.* n'était pas monophylétique avec les levures ou les Sarcodinés (Johnson et al. 1989).

Un nouveau sous-phylum a été donc suggéré en 1993 :

- Sous-phylum : *Blastocysta*
- Classe : *Blastocystea*
- Ordre : *Blastocystida*,
- Famille : *Blastocystidae*
- Genre : *Blastocystis*
- Espèce : *Blastocystis hominis* (Jiang et He 1993).

L'étude de Arisue et al de 2002 a permis de confirmer l'appartenance de *Blastocystis sp.* au sous-embranchement des straménopiles en raison de leurs conformités phylogénétiques (Arisue *et al.* 2002) :

- E : *Protozoaires*
- S/E : *Straménopiles*
- Classe : *Blastocystae*
- Ordre : *Blastocystidea*
- Famille : *Blastocystidae*
- Genre : *Blastocystis sp*

2.2. Morphologie

D'après les observations au microscope réalisées par les chercheurs, quatre formes de *Blastocystis sp.* bien distinctes ont été décrites. Se présentant ainsi : forme kystique et 3 formes végétatives dont la forme vacuolaire, forme granulaire et la forme amiboïde, qui se caractérisent par leur polymorphisme (Mehlhorn, Tan, et Yoshikawa 2012) et leur grande variation de taille allant de 4 à 80 μm .

Ces formes peuvent se trouver dans les selles fraîches des patients contaminés et ou en culture *in vitro* (Tan, Singh, et Yap 2002).

Les chercheurs ont également identifié d'autres formes de ce protozoaire mais qui sont rarement rencontrées, telles que : la forme avacuolaire, la forme multivacuolaire ou alors des cellules qui présentent des filaments (Stenzel et Boreham 1996).

2.2.1. Forme vacuolaire

La forme la plus fréquemment rencontrée dans les échantillons des selles des patients symptomatiques et asymptomatiques, ainsi qu'en culture *in vitro* (Suresh et Tan 2006). C'est une forme qui est bien arrondie ou parfois ovale, mesure en moyenne entre 4 et 15 μm (Tan, Singh, et Yap 2002) (**Figure 1**).

La cellule est composée à 90% de vacuole ou corps central (Singh, Tan et Yap 2002), qui recèle de fins granules.

La vacuole est entourée d'une fine couche de cytoplasme renfermant en moyenne 2 à 4 noyaux périphériques (Cristina *et al.* 2013), et des organites ultra structurels tels que les mitochondries, l'appareil de golgi, le réticulum rugueux endoplasmique ainsi que de petites vacuoles servant à être des réserves nutritives (Rohela *et al.*, 2009).

D'après une thèse publiée par Yoshikawa, Satoh et Enose en 1995, la vacuole possède un rôle de stockage de glucides et de lipides.

La membrane cytoplasmique quant à elle est entourée d'une couche fibrillaire qu'on appelle un manteau de surface, qui agit comme une barrière protectrice pour l'organisme.

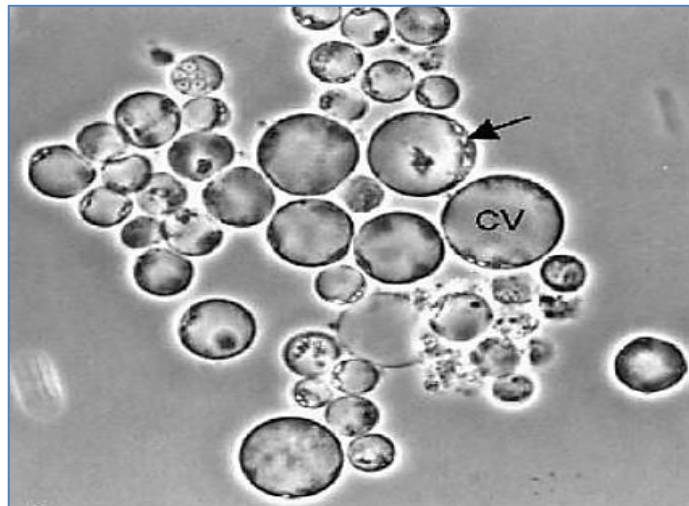


Figure 1 : La forme vacuolaire de *Blastocystis sp.* observée au microscope optique (Tan, 2004).

2.2.2. Forme granulaire

Contrairement à la forme vacuolaire, la forme granulaire est rarement rencontrée dans les selles. Toutefois, on la retrouve dans les cultures *in vitro*, plus communément chez les sujets asymptomatiques (Tan et Suresh, 2006).

Les deux formes présentent une morphologie similaire au niveau de la taille et de la forme toutefois, la forme granulaire comme son nom l'indique, possède des granules abondants à la fois dans la vacuole et dans le cytoplasme (**Figure 2**).

Selon Soleymanpoor en 2017, les granules peuvent se subdiviser en trois types : granules métaboliques dans le cytoplasme, granules reproducteurs dans la vacuole et les granules lipidiques dans le cytoplasme et la vacuole.

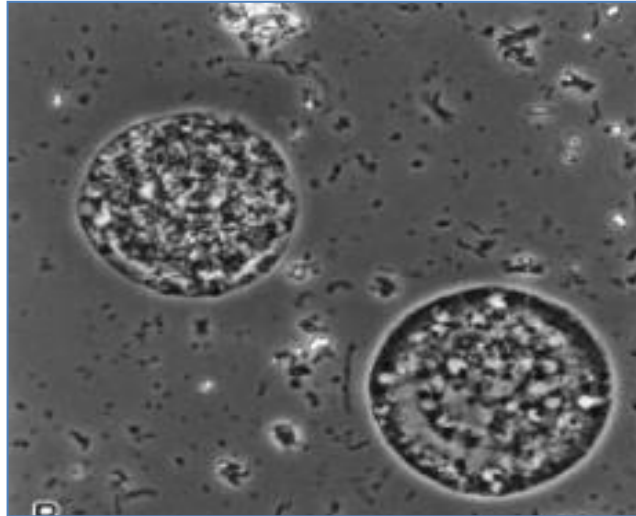


Figure 2 : La forme granulaire de *Blastocystis sp.* observée au microscope optique (Tan *et al.*, 2004).

2.2.3. Forme amiboïde

C'est la forme la plus récurrente dans les spécimens des selles diarrhéiques uniquement chez les sujets symptomatiques (Suresh et Tan, 2006), son observation en culture est rare (Singh *et al.*, 2002).

La morphologie de la forme amiboïde *in vitro* est irrégulière et petite, sa taille varie entre 2.6 et 7.8 μm (Singh *et al.*, 2002). Cette forme possède un noyau central qui domine la cellule et des extensions périphériques (pseudopodes), bien qu'elle soit immobile. Cependant, *in vivo*, elle est de forme ovale. (**Figure 3**)

La forme amiboïde est dépourvue de vacuole centrale, d'appareils de Golgi, de mitochondries et de manteau de surface (Qiao *et al.*, 2007, Singh *et al.*, 2002).

Toutefois, des éléments de stockage nutritifs de forme triangulaires, issus de l'ingestion de bactéries et de fragments cellulaires (Qiao *et al.*, 2007), sont présents et indispensables au mécanisme d'enkystement (Rohela *et al.*, 2009). C'est pourquoi elle est considérée comme forme intermédiaire entre la forme vacuolaire et la forme kystique.

Cependant, les études sur les isolats de *B. hominis* n'aboutissent pas à la forme amiboïde qui contribue habituellement à la pathogénicité, mais cela reste à confirmer (Katsarou-Katsari *et al.* 2008 ; Tan et Suresh 2006).



Figure 3 : La forme amiboïde de *Blastocystis sp.* en culture, observée au microscope optique (Tan, 2008).

2.2.4. Forme kystique

La forme kystique est la dernière forme qui a été décrite tardivement au début des années 1990, en raison de sa confusion avec les débris fécaux (Tan *et al.* 2008).

Elle est souvent sphérique ou ovoïde, se caractérise par sa petite taille qui mesure entre 2 à 5 μm , elle est entourée d'une paroi épaisse, 1 à 4 noyaux selon le stade de développement du kyste, des vacuoles multiples ainsi que des dépôts glucidiques et lipidiques (Chen *et al.*, 1997 ; Singh *et al.*, 2002) (**Figure 4**).

La paroi épaisse du kyste joue un rôle de protection et de résistance face à des conditions environnementales défavorables telles que l'exposition aux fortes variations de température, à l'air ou à l'eau, ce qui permet aux kystes de survivre jusqu'à 19 jours dans l'eau à température ambiante (Qiao *et al.*, 2007), ils sont aussi résistants aux traitements classiques au chlore ou à l'ozone (Khalifa *et al.* 2001 ; Zaki *et al.* 1996). En revanche, ils sont sensibles aux températures extrêmement hautes et basses ainsi qu'aux désinfectants (Chen *et al.*, 1997).

Parmi les facteurs favorisant l'enkystement on trouve les habitudes alimentaires, le style de vie, certains médicaments et les réponses immunitaires de l'hôte (Rohela *et al.*, 2009).

Les infections expérimentales réalisées démontrent que le kyste représente non seulement la forme de résistance mais aussi celle de transmission du parasite (Hussein *et al.* 2008 ; Iguchi *et al.* 2007, 2009 ; Suresh *et al.* 2005).

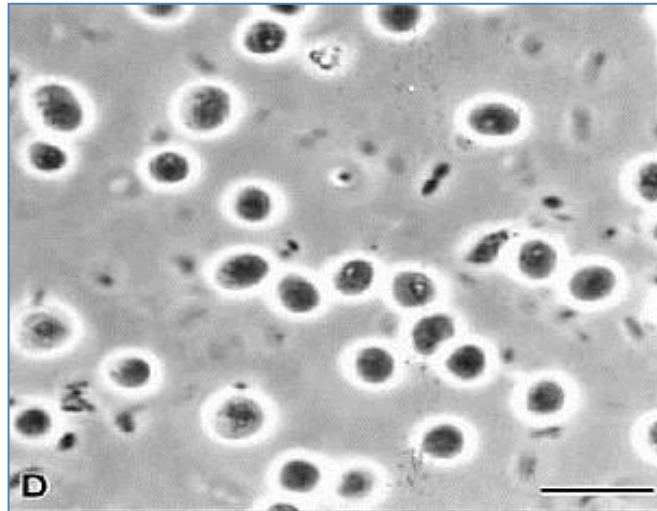


Figure 4 : la forme kystique de *Blastocystis sp.* observée au microscope optique (Tan, 2008).

2.2.5. Autres formes

La forme avacuolaire a été mise en évidence dans des échantillons de coloscopie tandis que la forme multi-vacuolaire est observée de façon occasionnelle dans les selles (Suresh et Tan, 2006). Elle représenterait un stade intermédiaire entre le kyste et la forme vacuolaire (Singh, 2002). La forme pré-kystique constitue une étape intermédiaire entre la forme vacuolaire et le kyste (Rohela *et al.*, 2009).

2.3. Le cycle parasitaire

Le cycle biologique de *Blastocystis sp.* reste encore énigmatique. Cependant, des cycles hypothétiques ont été émis par des chercheurs au fil des années. Malgré leur désaccord considérable concernant les modes de division et les différentes étapes du cycle de *B. hominis*, ils s'accordent à dire que les kystes fécaux sont les responsables de l'infestation suite à leur ingestion, et qu'ils se déenkystent dans l'estomac au contact du suc, d'acides gastriques ou d'enzymes intestinales, le transformant ainsi en forme vacuolaire.

Ci-dessous, quelques schémas du cycle parasitaire proposés par les chercheurs selon leur ordre chronologique :

Premier cycle suggéré par Zierdt en 1973 :

- La forme vacuolaire se différencie en forme granulaire qui se divise à son tour par fission binaire pour donner des cellules filles vacuolaires.
- Alternativement, la forme vacuolaire se différencie en une forme amiboïde que se divise par bourgeonnement donnant ainsi naissance à des cellules filles vacuolaires.

Deuxième cycle suggéré par Boreham et Stenzel en 1993 :

- Présence de petites cellules sans vacuole dans l'intestin, possédant des vésicules qui se fusionnent pour former une cellule multi-vacuolaire qui est entourée d'une épaisse couche de surface, qui se retrouve essentiellement dans la matière fécale. Cette couche contribue à la formation du kyste qui est éliminé dans le milieu extérieur, une fois ingéré, sa paroi se rompt donnant ainsi naissance à des petites cellules sans vacuole, et le cycle reprend.
- La cellule avacuole peut également se différencier en forme amiboïde et vice versa.
- Les chercheurs ont observé la forme vacuolaire après la mise en culture des cellules multi-vacuolaires, prétendant que ces dernières fusionnent et s'agrandissent pour former une grande vacuole centrale.
- La forme vacuolaire a la possibilité de se transformer en forme granulaire ou de s'enkyster.

Deux cycles qui ont été suggéré par Singh *et al.* en 1995 (**Figure 5**) :

- Premier cycle appelé « cycle de transmission extérieur » :
 - La forme vacuolaire se différencie en une forme amiboïde qui se transforme ultérieurement en une forme pré-kystique qui par schizogonie entraîne un épaissement de la paroi du kyste. Lorsque la paroi se rompt, les formes vacuolaire filles sont libérées.
- Deuxième cycle appelé « cycle d'auto-infestation » :
 - La forme vacuolaire se différencie en une forme multi-vacuolaire qui se transforme en une forme pré-kystique qui par schizogonie forme un kyste avec une paroi fine. La rupture de ce dernier permet la libération des cellules vacuolaire filles qui se divise par fission binaire.

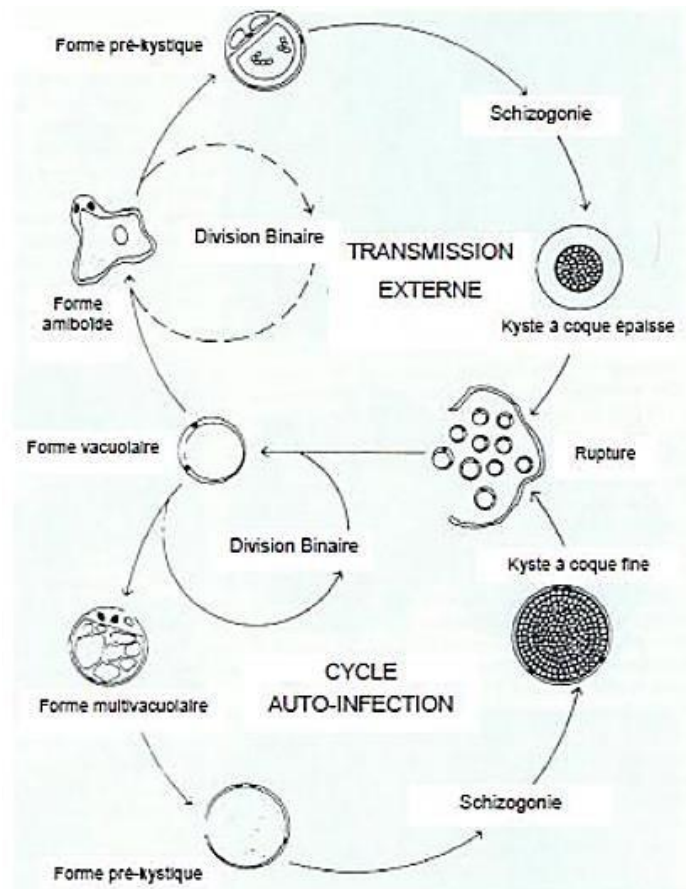


Figure 5: Proposition de cycle de développement pour *Blastocystis sp.*

(D'après Singh et *al.*, 1995).

Un cycle plus récent qui a été mis à jour par Tan en 2004, suggérant que le kyste de *Blastocystis sp.* présente le stade infestant lorsqu'il est ingéré par son hôte. Au niveau de l'intestin, les kystes se transforment en forme vacuolaires qui se divisent ensuite par fission binaire. Certaines de ces formes s'enkystent, ce qui explique leur présence dans les selles. Le rôle des formes granulaires et amiboïdes n'est pas encore confirmé (**Figure 6**).

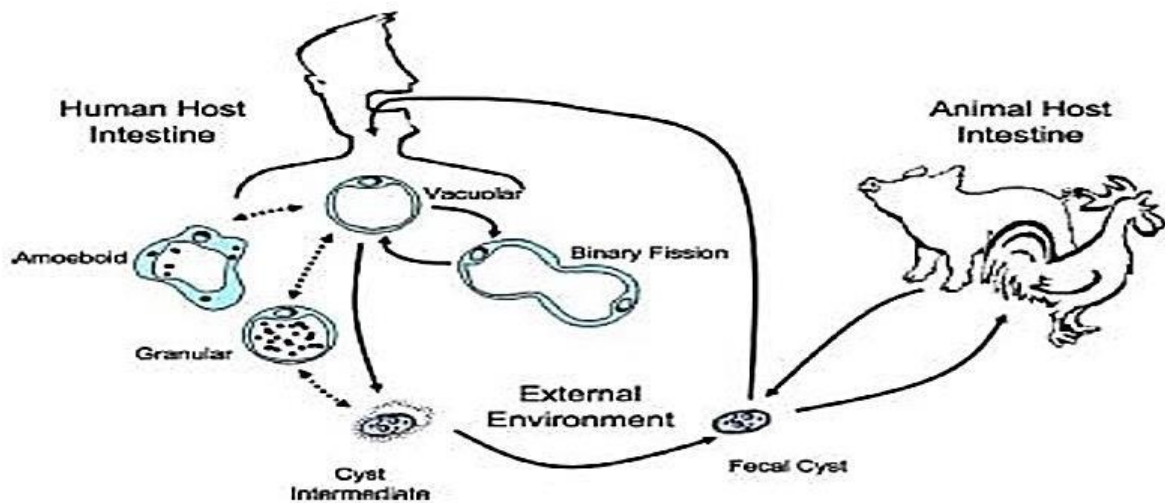


Figure 6 : Cycle évolutif du *Blastocystis sp.* d'après (Tan *et al.*, 2004).

2.3.1. Modes de reproduction de *Blastocystis sp.*

Les recherches semblent controversées quant aux modes de reproduction de *Blastocystis sp.*. Cependant différents modes ont été proposés (Zhang *et al.* 2007) :

- **Fission binaire** : le mode le plus couramment observé en culture et in vivo dans les selles, il implique la division d'une cellule en deux cellules filles identiques.
- **Bourgeonnement** : un mécanisme observé dans les spécimens de selles frais, c'est un processus d'élargissement d'un seul côté de la cellule mère qui se remplit d'une vacuole avant sa séparation, qui donne ensuite naissance à une cellule fille autonome.
- **Endosporulation** : implique la division de la vacuole centrale en deux vacuoles filles plus petites où une nouvelle membrane est formée entre elles, il est parfois observé dans les selles.
- **Plasmotomie** : permet la survie du parasite en faveur de sa capacité de se reproduire lorsque les conditions sont défavorables, c'est la formation d'une cellule fille à partir d'une extension cytoplasmique qui ressemble à un doigt, à la surface de la cellule mère.
- **Schizogonie** : ce processus correspondrait plutôt à une fission multiple, une cellule mère géante à 5 fois plus grosse que la forme vacuolaire ou granulaire. A l'intérieur de cette cellule se trouve plusieurs cellules filles vacuolaires de structure nucléaire similaire.

3. Epidémiologie

3.1. Répartition géographique

La distribution de *Blastocystis sp.* s'étend sur une échelle mondiale, avec des disparités variables selon les régions géographiques. Ce parasite ubiquitaire colonise plusieurs continents (**Figure 7**), avec une incidence significative dans les zones tropicales et subtropicales. Ce protozoaire est également très réparti dans les pays en voie de développement, y compris l'Algérie.

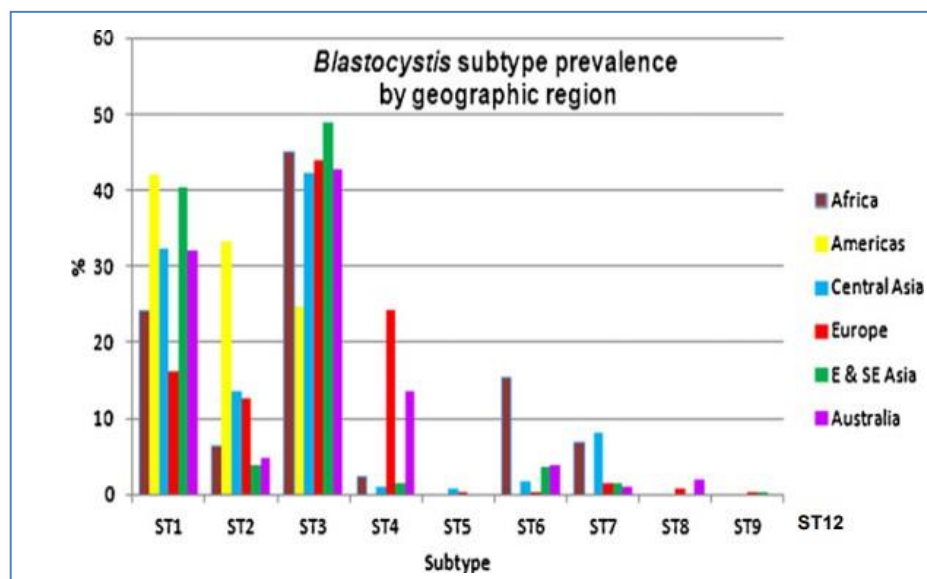


Figure 7: Distribution des STs de *Blastocystis sp.* dans la population humaine par régions géographiques (Alfellani et al. 2013)

3.1.1. La répartition géographique des STs de *Blastocystis sp.* dans la population humaine

Parmi les différents sous-types (ST) de *Blastocystis* identifiés, les ST1, ST2, ST3 et ST4 sont les plus récurrents chez l'Homme, avec une prédominance du troisième sous-type (Stensvold et Clark, 2016). Néanmoins, les fréquences des STs de *Blastocystis sp.* varient en fonction des zones géographiques. En Amérique, les ST1 et ST2 sont plus fréquents, tandis qu'en Europe, le ST4 est plus réparti. En Australie, nous pouvons observer une prédominance des ST1 et ST3. L'Afrique, quant à elle, souligne une diversité de sous-types de *Blastocystis sp.*, notamment ST1, ST2 et ST3.

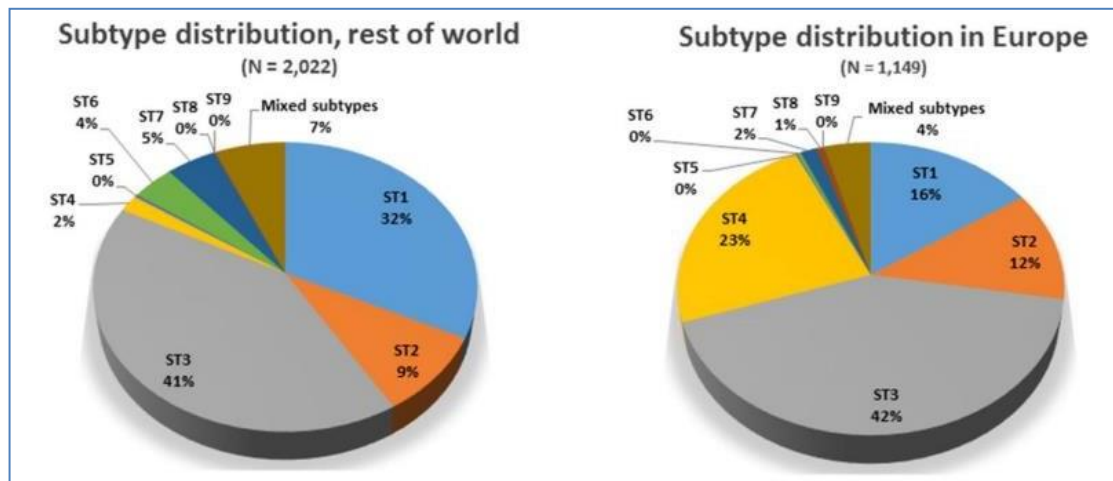


Figure 8 : Nouvelle synthèse de la distribution des STs de *Blastocystis sp.* dans la population humaine (Stensvold et Clark, 2016). Le camembert de droite représente la distribution des STs dans la population européenne et celui gauche dans le reste du monde.

3.1.2. La répartition géographique des STs de *Blastocystis sp.* dans la population animale

Les espèces de *Blastocystis sp.* hébergent dans le tractus gastro-intestinal de l’homme, mais également des animaux. La blastocystose affecte plusieurs groupes d’animaux, dont les primates, les reptiles, les rongeurs, les oiseaux, les porcins et les bovins (**Figure 9**).

La distribution des souches animales de *Blastocystis sp.* est également cosmopolite. Chez les primates, les sous-types 1 et 3 sont les plus fréquents, avec une prévalence significative dans diverses zones du globe (Zanzani *et al.* 2016).

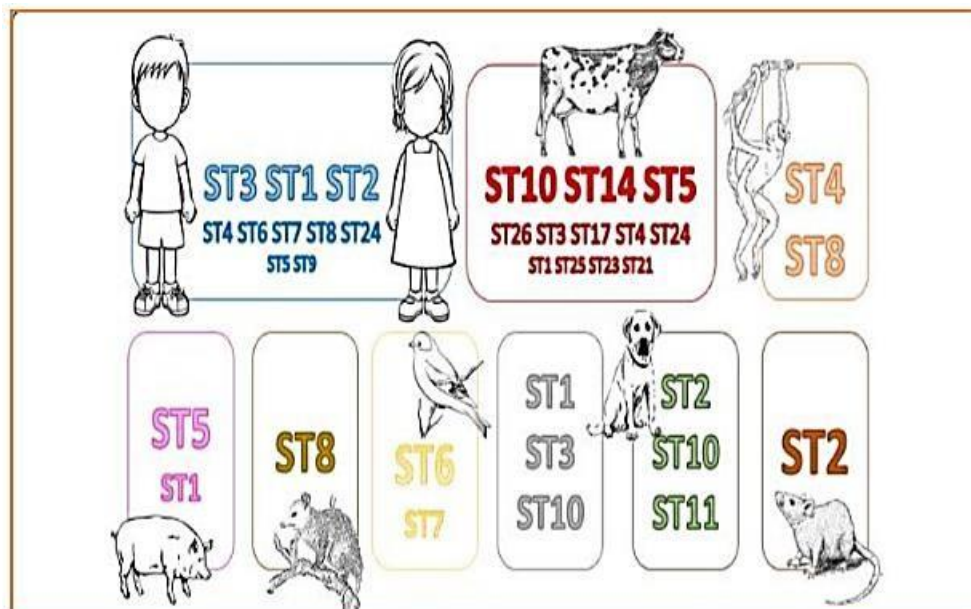


Figure 9: Les sous-types de *Blastocystis* trouvés chez les humains et les animaux (Jiménez *et al.* 2019).

3.2. Hôte et réservoirs

Le genre *Blastocystis* présente une faible spécificité d'hôte, et donc une capacité d'infection étendue, touchant une panoplie d'espèces, y compris les mammifères tels que les rats, les chiens, les bovins et les singes. Ainsi que les oiseaux, les reptiles et même les insectes (Capron *et al.*, 2003).

Des études indiquent que les interactions humaines avec les animaux présentent un risque accru de transmission de *Blastocystis sp.* comparé aux témoins sans contact avec les animaux (Wang *et al.*, 2014). Cela suggère l'existence de réservoirs animaux potentiels de ce parasite, et laisse penser que la blastocystose pourrait être une anthroponose, avec l'Homme comme hôte principal et une variété d'espèces animales comme les chats, les chiens, les rats, les cochons et les souris, considérées comme réservoirs potentiels (Capron *et al.*, 2003).

De plus, plusieurs recherches ont été menées dans le but d'explorer l'aspect génétique de *Blastocystis sp.*, mettant en évidence la diversité génétique importante de ce parasite. Ces investigations témoignent de l'existence d'une large variété d'espèces distinctes de *Blastocystis sp.*, ainsi que de la fréquence élevée de transmissions zoonotique non spécifiques (Chen *et al.*, 1997 ; Belova, 1998 ; Noël *et al.*, 2005).

3.3. Modes de transmission

3.3.1. Transmission fécale-orale

La contamination par *Blastocystis sp.* peut-être fécale-orale, généralement due à des conditions d'hygiène détériorées. Cela se fait à travers la consommation d'eau souillée. Cette théorie a été soutenue par des études épidémiologiques qui ont mis en lumière le lien entre la prévalence de la Blastocystose chez le personnel militaire thaïlandais ainsi que les écoliers, et la consommation d'eau non filtrée ou non bouillie (Yoshikawa *et al.* 2004).

3.3.2. Transmission zoonotique

En raison de la faible spécificité d'hôte de *Blastocystis sp.*, la transmission de ce dernier peut se faire par l'exposition aux animaux (Yoshikawa *et al.* 2004). En effet, la prévalence est élevée chez divers groupes d'animaux, y compris les mammifères, les oiseaux, les reptiles, les amphibiens et les arthropodes (Nasirudeen *et al.* 2004 ; Osman *et al.* 2016).

3.3.3. Transmission interhumaine

Ce mode de transmission reste encore énigmatique, mais suggéré dans des situations de promiscuité (Banaticla and Rivera, 2011). Des sous-types identiques de *Blastocystis sp.* ont été identifiés chez le personnel et les patients de certains établissements de santé (Yoshikawa *et al.* 2004). De plus, une corrélation a été observée entre les membres de la même famille présentant une infection par *Blastocystis sp.* et des troubles gastro-intestinaux (Yoshikawa *et al.* 2004 ; Osman *et al.* 2016).

3.3.4. Transmission d'origine alimentaire

La transmission peut également se faire de manière indirecte à travers l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des kystes de *Blastocystis sp.* présents dans les selles animales ou humaines (Yoshikawa *et al.* 2004 ; Banaticla et Rivera 2011 ; Osman *et al.* 2016). En outre, ce parasite unicellulaire a été retrouvé dans des sachets de salades vendus dans des supermarchés (Imre *et al.* 2017). De plus, la prévalence de *Blastocystis sp.* reste importante dans diverses sources d'eau potables (Moreno *et al.* 2018). Cela pourrait être justifié par l'inefficacité des traitements des eaux usées contre les formes kystiques, favorisant ainsi la circulation de ce parasite (Haresh *et al.* 1999 ; Moreno *et al.* 2018).

3.3.5. Transmission aérienne

Ce type de contamination est rarement évalué, mais il existe une possibilité de dissémination des kystes de *Blastocystis sp.* par le vent. Cela a été illustré par la détection de ce parasite dans un collecteur d'air en Corée du Sud (Han *et al.* 2018).

3.4. Facteurs de risque

3.4.1. Conditions sociales et environnementales

Les conditions précaires comme le manque d'hygiène et la malnutrition influencent la prévalence de la Blastocystose et favorisent la propagation de cette maladie (Apezteguia *et al.*, 2004). De plus, une corrélation alarmante a été établie entre la prévalence de *Blastocystis sp.* et la densité de population.

3.4.2. Age et sexe

Bien que la Blastocystose ne soit pas une maladie « sexe dépendante » en affectant les deux sexes, l'âge quant à lui semble être un facteur de risque important. Les données de l'étude de Boreham et Stenzel datant de 1996 indiquent que les jeunes adultes présentent un

taux d'infestation significatif. De même chez les enfants d'âge préscolaire dans les pays en développement.

3.4.3. Influence des saisons

La prédominance de la blastocystose dans les régions tropicales s'explique par les conditions favorables qui offrent un environnement propice à la survie et à la propagation de *Blastocystis sp.*. C'est pourquoi une augmentation de son incidence est observée lors de la saison estivale et en automne, contrairement à l'hiver et au printemps, durant lesquels la concentration des kystes excrétés est réduite (Smith et Suresh, 2004).

3.4.4. Le statut immunologique

Les conditions immunologiques jouent un rôle phare dans la prévalence de la Blastocystose. Les sujets immunodéprimés sont exposés de manière significative au risque d'infection à *Blastocystis sp.*, comparés aux individus sains (Koltas *et al.*, 2000). Cela dit, les patients souffrant de VIH, d'hémopathies, ou ayant fait des greffes d'organes, sont particulièrement vulnérables à cette maladie.

3.4.5. Co-infections

La Blastocystose pourrait être associée à des maladies infectieuses ou à des perturbations de la flore intestinale et des fonctions digestives. Elle pourrait également avoir une interrelation avec le syndrome du côlon irritable (Bouree, 2007), suggérant une pathogenèse complexe.

4. Physiopathologie

Plusieurs études ont été menées dans le but d'explorer le degré de pathogénicité de ce parasite entérique mais elles restent controversées du fait que les signes cliniques de cette parasitose peuvent être symptomatique mais aussi asymptomatique. En outre, les chercheurs ont été affrontés à l'un des majeurs obstacles pour effectuer cette étude qui est l'absence d'un modèle animal reproductible. Par ailleurs, la plupart des chercheurs ont opté pour des études *in vitro* afin de déterminer les mécanismes impliqués dans la pathologie (**Figure 10**).

L'un des premiers mécanismes observés a été la capacité du parasite à induire l'apoptose des cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte ce qui favorise leur inflammation et les réactions toxi-allergiques.

D'autres travaux ont mis en lumière l'effet immunomodulateur de *Blastocystis sp.* qui retarde principalement la réponse inflammatoire des cellules épithéliales intestinales durant

les premières heures de l'infestation, et orienter par la suite la réponse immunitaire vers une réponse de type TH2 (Mahdi *et al.* 2005). Une dégradation des immunoglobulines (IgA) par des protéases à cystéine permettant au parasite de séjourner dans le côlon a été démontré.

Les signes cliniques manifestés lors de la Blastocystose reposent sur l'afflux de cellules inflammatoires dans la muqueuse intestinale causé par la libération de cytokines au niveau des cellules épithéliales intestinales qui favorisent la survie et la dissémination de ce protozoaire. (Chan, *et al.*, 2003).

Les études sur le pouvoir pathogène de la Blastocystose restent énigmatiques. D'une part, certains auteurs supposent que *Blastocystis sp.* n'est pas pathogène (August, *et al.*, 1992), or, les sujets contaminés présentent des symptômes gastro-intestinaux, d'une autre part, la régression des symptômes et la disparition du parasite chez les patients sont dues à leur traitement par métronidazole, ce qui le relie à la pathogénicité de *Blastocystis sp.*. Par contre, il n'est toujours pas confirmé que ce parasite soit le seul agent causal des symptômes gastro-intestinaux (Boreham et Stenzel, 1996). C'est pour cela que son rôle pathogène demeure indéfini.

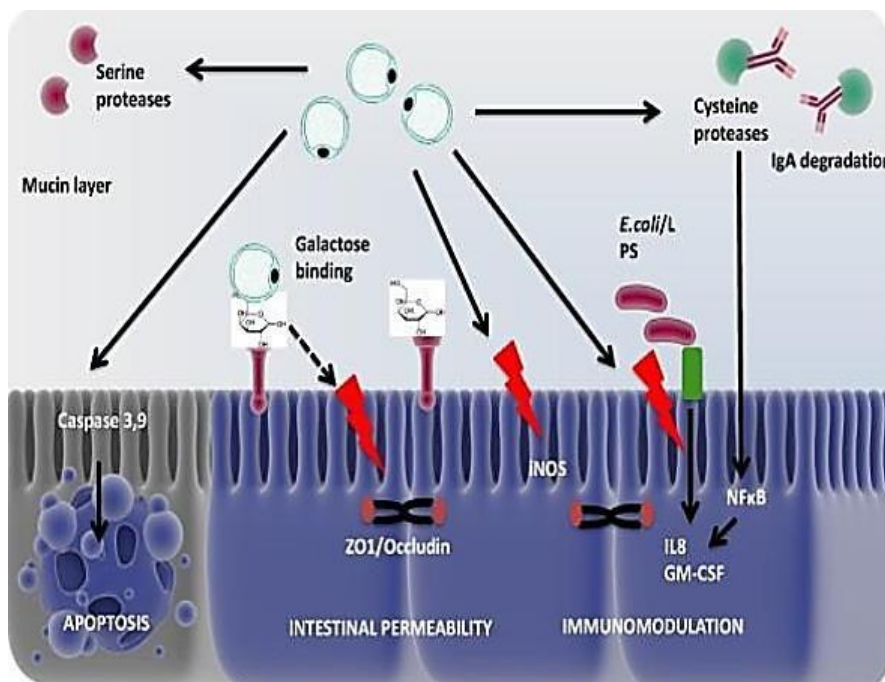


Figure 10 : Modèle résumant les différents mécanismes impliqués dans le pouvoir pathogène de *Blastocystis sp.* (Ajjampur *et al.* 2016).

5. Signes cliniques

La blastocystose est caractérisée par une symptomatologie complexe, présentant un impact prédominant sur le tractus gastro-intestinal et d'autres systèmes de l'organisme.

La durée d'incubation parasitaire chez l'Homme reste peu définie. Cependant, l'étude pionnière de Chen et al en 1997 sur les souris a démontré une réaction symptomatique prompt, survenue deux jours seulement après l'inoculation de kystes de *Blastocystis hominis*. Chez les humains, l'apparition des signes cliniques reste très variable, chez certains individus, la maladie demeure asymptomatique, tandis que d'autres présentent des symptômes non spécifiques, mais associés au système digestif. Les manifestations principales de la présence de *Blastocystis sp.* incluent des douleurs abdominales, une diarrhée, des nausées, des vomissements, ainsi que la flatulence.

- Les douleurs abdominales, souvent modérées et diffuses, sont généralement exacerbées par l'évacuation des selles.
- Les diarrhées résultant de l'infestation par *Blastocystis sp* sont généralement fébriles hémorragiques, pouvant être associées au syndrome du côlon irritable (Giacometti, 1990).
- Certaines complications inflammatoires comme les colites et les iléites peuvent également être observées suite à une infestation par *Blastocystis hominis*, qui est dans ce cas mis en évidence via une biopsie.
- Des altérations dans l'état général sont fréquemment manifestées, notamment l'anorexie, la perte de poids, les malaises et l'asthénie.
- La blastocystose peut également présenter des symptômes extra-intestinaux comme l'éruption cutanée (Greco *et al.* 2003).

Il est important de noter que les symptômes de la Blastocystose peuvent varier d'un individu à un autre. Outre les troubles gastro-intestinaux classiques qui peuvent se manifester chez les personnes atteintes de cette maladie, il a été observé que la présence du parasite *Blastocystis sp.* pourrait également être étroitement associée au syndrome du côlon irritable. Ce dernier étant caractérisé par des douleurs abdominales, des troubles du transit intestinal, des ballonnements, ainsi qu'une altération de la qualité de vie des patients souffrant de ce syndrome, il pourrait présenter un lien avec l'infection parasitaire par *Blastocystis sp*, comme le démontre diverses études épidémiologiques (Poirier *et al.* 2012).

6. Diagnostic

Le diagnostic de la blastocystose au laboratoire repose d'abord sur un examen macroscopique effectué par inspection directe de l'échantillon, nous permettant d'évaluer l'aspect, la consistance et la couleur des selles.

Le diagnostic macroscopique est suivi d'un examen parasitologique des selles (EPS) microscopique, dont l'objectif est de rechercher les éléments parasitaires dans les spécimens de selles fraîchement émises (Miné et Rosa, 2008).

- L'examen direct des selles à l'état frais : permet de mettre en évidence les formes vacuolaires, et rarement les formes granulaires. De plus, en cas de selles diarrhéiques, les formes amiboïdes avec des pseudopodes peuvent également être mises en évidence (Bourée, 2007). En revanche, les kystes sont difficiles à observer en raison de leur petite taille. (Cette technique est détaillée dans la partie pratique).
- La technique de RITCHIE est une technique de concentration simplifiée qui a pour but de concentrer les parasites présents dans l'échantillon de selles par élimination de débris fécaux. Cependant, cette méthode n'est pas efficace en terme de sensibilité car elle est parfois responsable de la lyse du parasite.
- L'examen après coloration est également adopté pour mettre en évidence *Blastocystis sp.*. Plusieurs colorants sont utilisés, mais le Lugol qui teint la flore iodophile en bleu noir, ainsi que le Trichome qui met en évidence les formes vacuolaires et amiboïdes sont habituellement préférés. (Lorgeril 2011).
- La méthode de culture *in vitro* est possible pour la mise en évidence de *Blastocystis sp.*. Cependant, l'anaérobiose est nécessaire. (Poirier *et al.* 2014 ; Cian, 2016). De plus, les techniques de cultures ont tendance à être plus sensibles que les frottis directs (Coyle *et al.* 2012).

7. Traitement

Le traitement de la Blastocystose reste encore un défi en raison de la complexité de la taxonomie de son agent causal, *Blastocystis sp.*, ainsi que de la difficulté à déterminer son statut pathogène (Farthing, 2006).

Bien que ce parasite intestinal soit largement répandu dans le monde, les connaissances actuelles sont insuffisantes (Van Hellemond *et al.* 2013), ce qui justifie l'absence d'un traitement spécifique contre la Blastocystose.

Cependant, les récentes études mettent en lumière la symptomatologie de cette maladie (Stensvold *et al.* 2010), suggérant un traitement aux individus présentant les signes cliniques définis. Toutefois, le traitement doit être prescrit uniquement aux patients qui présentent des symptômes récurrents, notamment en cas d'une diarrhée persistante (Tan, 2008).

Afin de traiter l'infection à *Blastocystis sp.*, plusieurs agents antimicrobiens, tels que le métronidazole, le kétoconazole, le secnidazole, le nitazoxanide, le TMP-SMX, le tinidazole, et la paramomycine sont utilisés (**Tableau 1**).

En première intention, le métronidazole est le traitement le plus couramment prescrit contre les protozoaires anaérobies (Samuelson, 1999), y compris *Blastocystis sp.*. Cette molécule devient active lors de sa métabolisation dans les cellules microbiennes, dans lesquelles elle se lie à l'ADN parasite et altère sa structure (Samuelson, 1999). Toutefois, l'utilisation du métronidazole comme option thérapeutique présente un taux élevé de rechutes (Hameed and Hassanin, 2011 ; Nigro *et al.* 2003), qui a été justifié par sa sensibilité variable en fonction des sous-types de *Blastocystis sp.* (Stensvold *et al.*, 2009). En effet, une résistance au métronidazole a été observée chez divers sous-types de ce parasite, notamment ST4 et ST7 (Hareesh *et al.* 1999 ; Mirza *et al.* 2011).

De plus, certaines études ont démontré que l'association du sulfaméthoxazole et du triméthoprimine pourrait être comparable à l'activité du métronidazole dans le cadre du traitement de la blastocystose (Stensvold *et al.*, 2009). Ainsi, Coyle et ses collaborateurs suggèrent l'utilisation de cette molécule en première ligne, suivie de la combinaison sulfaméthoxazole/ triméthoprimine (Coyle *et al.*, 2012).

Il existe d'autres alternatives à ce traitement, dont le TMP-SMX et le nitazoxanide qui ont montré une efficacité remarquable en cas de résistance au métronidazole (Mahdi *et al.* 2005 ; Rossignol *et al.* 2005). En outre, d'autres options thérapeutiques comme la paramomycine, le tinidazole et l'ornidazole montrent des résultats variables et peuvent être considérés.

L'efficacité des traitements contre la Blastocystose reste variable, et des études plus approfondies sur l'association entre les génotypes de *Blastocystis sp* et la susceptibilité aux traitements sont nécessaires afin d'améliorer les mécanismes d'action et de résistance spécifiques aux médicaments.

Tableau 1 : Le schéma thérapeutique utilisé pour le traitement de l'infection par *Blastocystis sp.* (Coyle et al. 2012).

Molécule	schéma thérapeutique
Métronidazole	Adultes : 500mg à 750 mg – 3/j- pendant 10j ; ou 1.5g\j Enfants : 15mg/kg 2/j pendant 10j
Trimithoprime (TMP)\	Adulte : TMP 320mg\SMX 1600mg\j pendant 7j
sulfamethoxazole(SMX)	Enfant : TMP 6 mg\kg\j pendant 7j
Nitazoxanide	Adulte : 500 mg*2\j pendant 3j Enfant : 100 à 200mg *2\j pendant 3j
Paromomycine	25mg\kg*3\j pendant 10 j ; ou 500 mg *3\j pendant 7j
Iodoquinol	650 mg * 3\j pendant 10 à 20 j
Ketoconazole (retiré du marché mondial)	200 mg\j pendant 14j
Imidazole	Adultes : 2g\j pendant 5j Enfant (<40kg) : 50 mg\kg\j pendant 5 j

8. Prophylaxie

Toutes les études réalisées au sujet de la blastocystose, démontrent que la voie oro-fécale est le mode de transmission probable de *Blastocystis sp.*. Sur cette base, des mesures de prévention ont été émises afin de prévenir cette infection.

La prophylaxie inclue une bonne hygiène personnelle et alimentaire, une éducation sanitaire visant à informer la population sur les dangers liés au péril fécal ainsi que l'assainissement des milieux.

Quelques mesures de contrôle qui permettent de prévenir l'infection à *Blastocystis sp.* :

- Se laver les mains avec du savon et de l'eau chaude après l'utilisation des toilettes, et avant toute manipulation d'aliments.
- Laver et éplucher les fruits et légumes crus avant de les consommer.
- Ne pas boire l'eau du robinet non bouillie lors des voyages dans les pays où l'approvisionnement en eau peut être insalubre.

- Eviter la consommation de glace et l'ajout de glaçons aux boissons dans les régions tropicales et subtropicales (Fischer et Sohail, 2005).
- Eviter les boissons gazeuses en bouteille ou en conserve, et privilégier les boissons aux fruits pasteurisées, ainsi que le café et le thé chaud à la vapeur (Preventic CDC-Centers for Disease Control Ando, 2019).
- Porter un masque et des gants en cas de contact avec les animaux afin d'éviter une éventuelle infestation (Mak, et *al.*, 1999).

II. Revue Bibliographique sur le Syndrome du Côlon Irritable

1. Présentation du syndrome (SCI)

Le syndrome du côlon irritable est un trouble gastro-intestinal fonctionnel, également appelé syndrome de l'intestin irritable (SII), colopathie fonctionnelle ou troubles fonctionnels intestinaux. Le SCI n'est pas classé parmi les maladies du fait que l'intestin ne présente pas de lésions ou d'anomalie organique, mais il permet d'expliquer la relation bi directionnelle entre le microbiote et le cerveau.

Le SCI est un trouble chronique et souvent débilitant, qui se caractérise par une poussée symptomatique douloureuse telle que les douleurs abdominales, inconfort digestif, ballonnements et troubles du transit (diarrhée, constipation ou alternance des deux) entrecoupés de périodes de rémission. Bien que ce syndrome soit bénin, il est considérablement pernicieux sur la qualité de vie (Hugues, 2017).

2. Epidémiologie

Le SCI est le trouble le plus fréquemment présenté en consultations chez les spécialistes en gastro-entérologie. En effet, la prévalence moyenne du SCI serait de 11% en revanche, les estimations de prévalence varient d'un pays à un autre en raison d'une divergence d'utilisation des choix de diagnostic et parfois les personnes atteintes de ce syndrome ne consultent pas de médecins. (Canavan et *al.*, 2014) (Lovell & Ford, 2012).

Selon Canavan et *al.* en 2014, les femmes sont trois fois plus atteintes par ce syndrome que les hommes. Le taux d'atteinte chez les femmes est de 14% alors que chez les hommes n'est que de 8.9%.

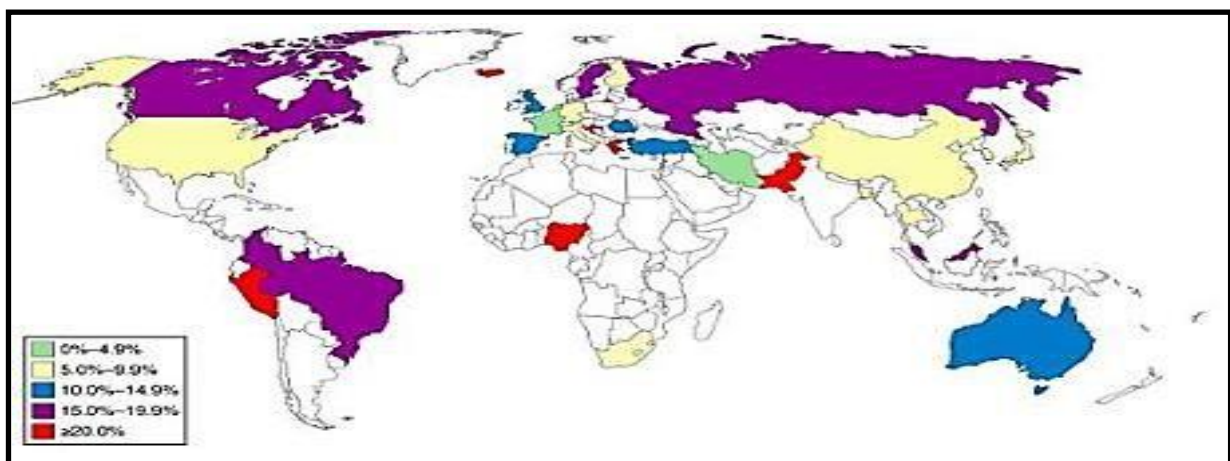


Figure 11: prévalence du SCI selon les pays (Lovell & Ford, 2012).

3. Physiopathologie

L'étiopathogenèse des troubles fonctionnels gastro-intestinaux (TFGI), notamment du syndrome du côlon irritable (SCI) demeure énigmatique. Les cliniciens considèrent ce syndrome comme un procédé multifactoriel, qui implique divers mécanismes physiopathologiques. (Camilleri, M., & Boeckxstaens, G., 2017). **(Figure 12).**

3.1. Hypersensibilité viscérale

L'hypersensibilité viscérale est caractérisée par une sensibilité accrue à la douleur au niveau des organes internes. Toutes les études menées au sujet du SCI démontrent que les patients atteints de ce syndrome ressentent la douleur à des volumes et des pressions beaucoup plus faibles que les témoins après l'application des stimulus algiques douloureux dans le rectum, le côlon ou l'œsophage. (Azpiroz, F., & Malagelada, J. R., 2002). La cause de cette hypersensibilité viscérale n'est toujours pas identifiée. Néanmoins, cela pourrait être dû à divers facteurs tels qu'une inflammation chronique discrète ou une modulation centrale anormale de la douleur.

3.2. Motilité gastro-intestinale

Le SCI est souvent associé à une motilité gastro-intestinale inhabituelle. En effet, le système nerveux entérique (SNE) qui est contrôlé par le système nerveux sympathique et parasympathique, et qui se situe dans la couche musculaire et la sous-muqueuse agit comme un élément régulateur de la fonction neuromusculaire de l'intestin (Furness, J. B., 2012). Toutefois, les troubles de la motilité gastro-intestinale varient selon la prédominance de constipation (SCI-C) ou de diarrhée (SCI-D). En outre, la sérotonine en fait une cible pour de nouvelles pharmacothérapies car elle joue un rôle clé dans cette dysfonction motrice.

3.3. Dysbiose et système immunitaire muqueux

La physiopathologie du SCI peut également être liée à une inflammation muqueuse à la fois discrète et chronique. En effet, la prévalence du SCI post infections intestinales est d'environ 10%. Cela dit, les sujets ayant eu des antécédents d'infection gastro-intestinale graves et prolongées sont plus susceptibles d'être atteint du SCI. (Spiller, R., & Garsed, K., 2009). Néanmoins, ce trouble peut se manifester même en cas d'anamnèse gastro-intestinale, avec une augmentation des mastocytes et des lymphocytes T et B chez les patients atteints du SCI. Par ailleurs, une dysbiose (déséquilibre de la microflore colique) est également une hypothèse importante de cette inflammation chronique (Simrén, M., & Barbara, G., 2010).

3.4. Facteurs psychologiques

Outre le tractus gastro-intestinal, les concepts physiopathologiques du SCI sont grandement liés aux facteurs psychologiques. En effet, plusieurs travaux de recherche démontrent que les patients atteints du SCI souffrent de troubles psychiatriques : 20-50% ayant des troubles anxieux ou paniques généralisés et 20-70% souffrant de dépression. De plus, une association avec les pathologies somatoformes, les phobies et le stress post-traumatique sont des causes envisageables (Whitehead et *al.*, 2002). En outre, certaines données scientifiques prouvent que les états de stress chronique et les expériences traumatisantes sont plus fréquents chez les personnes atteintes du SCI que chez les patients ayant des maladies gastro-intestinales organiques. L'exacerbation des symptômes du SCI du au stress s'explique par l'activation du SNA et l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale, qui provoque l'augmentation du Corticotropin Releasing Factor (CRF) (Mayer, E. A., 2000).

3.5. Facteurs épi génétiques

Le trouble du côlon irritable présente également une prévalence héréditaire, englobant des facteurs psychosociaux et génétiques. Selon les données récentes, une base génétique complexe, ainsi que des polymorphismes des gènes de la sérotonine et des interleukines (IL-10 et IL-6) sont associés au SCI, comme le témoigne certaines études menées sur des jumeaux. En effet, l'épi génétique peut être influencée par plusieurs facteurs, à savoir, le stress chronique et les infections gastro-intestinales qui peuvent provoquer la modification du génome et affecter la motilité gastro-intestinales, modifiant ainsi le phénotype du SCI.

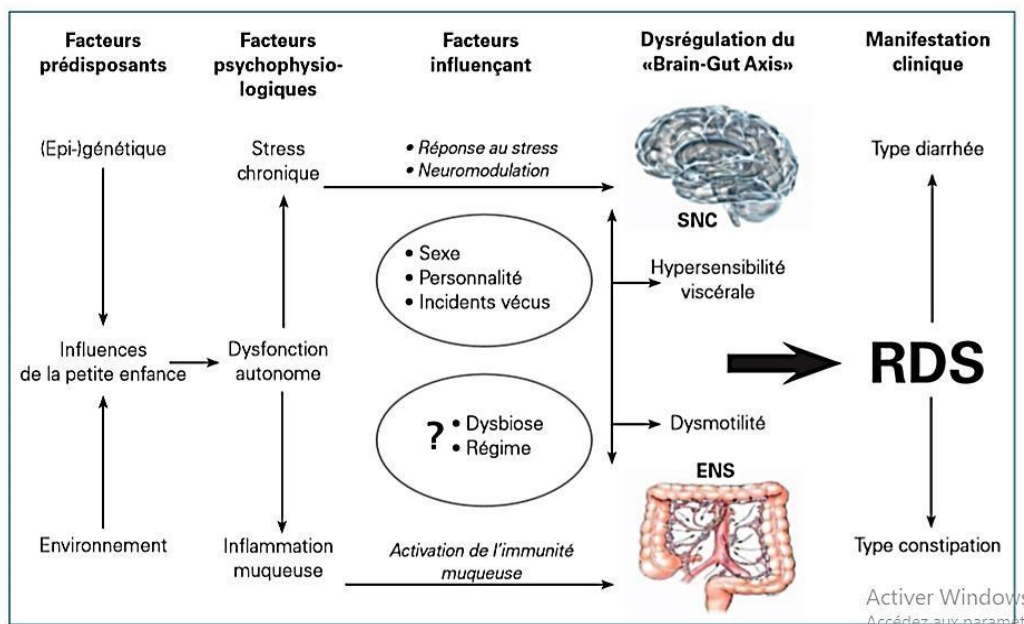


Figure 12 : Concepts physiopathologiques du syndrome du côlon irritable (Kellow et *al.* 2004)

4. Symptomatologie

Les personnes atteintes du SCI souffrent de symptômes continus ou intermittents qui se caractérisent en douleurs abdominales à type de spasmes dues à la motricité irrégulière de l'intestin. Ces douleurs peuvent être soulagés par l'émission de gaz ou de selles, ou durant les périodes de repos et de vacances, en revanche les douleurs s'exacerbent lors d'une soumission au stress ou à l'anxiété.

Ces contractions sont accompagnées de ballonnements, de flatulences ainsi que de borborygmes qui pourraient résulter de la fermentation bactérienne du côlon et le passage anormal de l'air, provoquant ainsi une distension qui influence la qualité de vie quotidienne. Ces inconforts digestifs mènent également à des troubles du transit définis par une constipation, une diarrhée ou bien l'alternance des deux, ces troubles entraînent une urgence de défécation postprandial et un changement de fréquence et de consistance de selles pendant un même passage. La durée de transit diffère selon le type de patient (SCI-D : durée courte, SCI-C : durée longue ou SCI-M : durée variable).

D'autres symptômes peuvent également se manifester, tels que les nausées, les vomissements, les symptômes digestifs hauts (pyrosis, pesanteur épigastrique et satiété précoce) et les symptômes extra-digestifs (céphalées, myalgies, asthénie, bouffées de chaleur, pollakiurie) (Delbour, 2016).

5. Diagnostic

Le diagnostic du SCI consiste à exclure d'autres maladies potentielles, car à l'heure actuelle, il n'existe toujours pas de tests spécifiques et fiables pour déterminer ce trouble de manière directe. Cependant, les cliniciens adoptent une approche méthodique réfléchie, incluant plusieurs mesures afin d'établir un diagnostic (**Figure 13**).

5.1. Antécédents médicaux

Le médecin établit le diagnostic en commençant par scruter les antécédents médicaux. Pour cela, il se base sur les signes cliniques ainsi que les habitudes de passage des selles du patient. Cependant, la présence des symptômes atypiques du SCI, tels que la douleur, la fièvre, la perte de poids, ou la présence de sang dans les selles ne permet pas de conclure que l'individu est atteint du syndrome du côlon irritable. En effet, ces signes peuvent avoir d'autres implications et indiquer d'autres maladies. De plus, la douleur abdominale est un signe clinique qui peut se chevaucher entre deux conditions médicales ou plus, notamment

chez les femmes souffrant d'affections gynécologiques concomitantes, rendant ainsi le diagnostic plus complexe chez la gente féminine.

5.2. Examens physiques et exploratoires

Le diagnostic du SCI peut-être concluant lorsqu'aucune anomalie anatomique n'apparaît au niveau de l'intestin lors de l'examen physique. Toutefois, une sensibilité abdominale ainsi que des contractions spastiques de l'intestin peuvent être détectés.

Afin d'exclure les autres maladies, des examens supplémentaires sont nécessaires. Afin de visualiser l'intérieur du tube digestif et dépister une potentielle lésion organique colique, un examen endoscopique (coloscopie/sigmoïdoscopie) est nécessaire. Ainsi, des examens microscopiques de selles, ainsi que des analyses de sang peuvent être demandés dans le but d'écarter toutes autres maladies organiques. Quant aux maladies inflammatoires de l'intestin (MII), elles sont exclues à travers des tests spécifiques, à savoir, la calprotectine fécale.

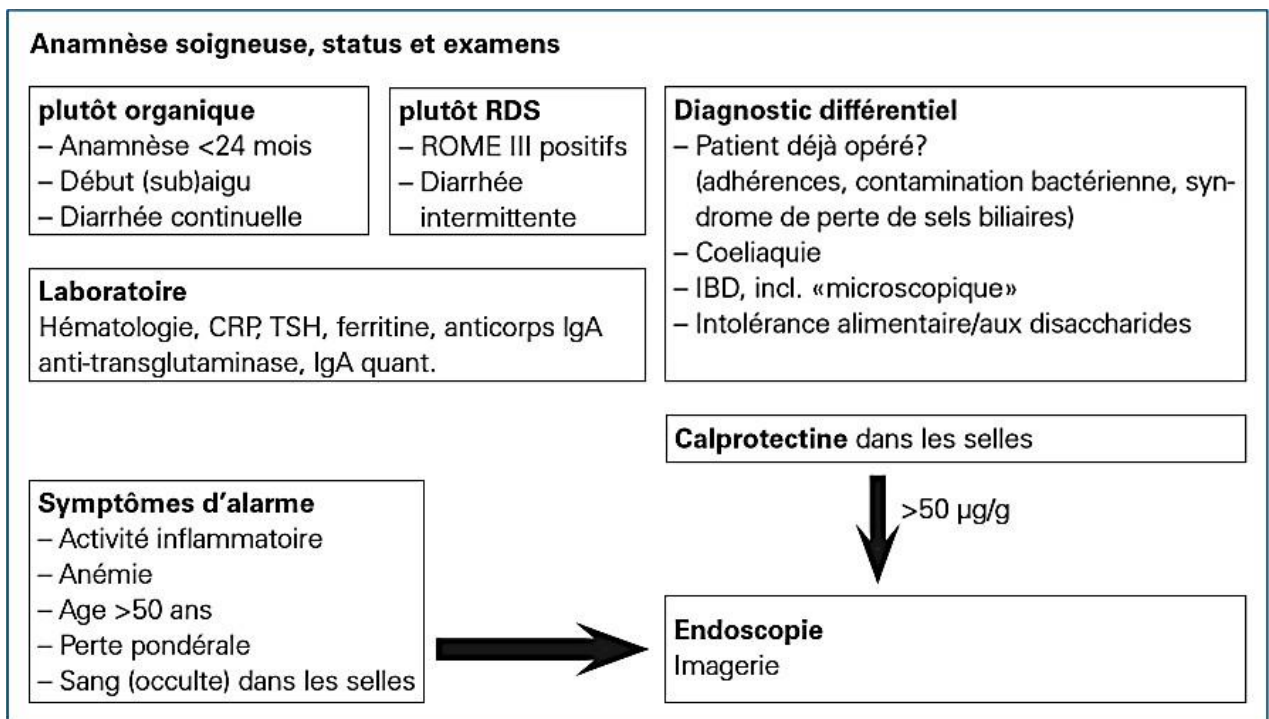


Figure 13: marche à suivre pour le diagnostic du syndrome du côlon irritable (Nora Schaub et Niklaus Schaub, 2012)

6. Traitement

La prise en charge thérapeutique du syndrome du côlon irritable vise à atténuer la fréquence et l'intensité des symptômes afin d'améliorer la qualité de vie des patients. Pour cela, plusieurs types de traitements sont envisageables.

La prescription des médicaments est basée sur l'analyse des signes cliniques manifestés chez le patient. Les antispasmodiques ainsi que les régulateurs de transit (antidiarrhéiques, laxatifs, pansements gastro-intestinaux) sont souvent recommandés comme traitements classiques de première intention.

Par ailleurs, des antidépresseurs à faible dose peuvent également être prescrits pour le traitement du SCI, même en l'absence de troubles anxieux ou de dépression (Ford et *al.*, 2008). En effet, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ainsi que les antidépresseurs tricycliques agissent comme des antalgiques à faible dose, diminuant ainsi l'intensité de certains symptômes, notamment la douleur abdominale. (Coffin, 2014).

En deuxième intention, les probiotiques et les prébiotiques sont généralement suggérés dans le traitement du trouble de l'intestin irritable. En effet, ces substances non digestibles stimulent de manière sélective l'activité ainsi que le développement de certaines espèces bactériennes naturellement présentes dans le côlon, modulant ainsi la composition du microbiote intestinal (Gibson et Roberfroid, 1995).

Enfin, certains régimes alimentaires comme la diète pauvre en FODMAP (Fermentescible Oligosaccharides Disaccharides Monosaccharides And Polyols), ainsi que le régime sans gluten sont recommandés au cours du traitement du SCI.

7. *Blastocystis sp.* et SCI

Selon les études épidémiologiques qui ont été faites, une forte prévalence de *Blastocystis sp.* chez les personnes présentant le SCI a été démontré. De plus, d'après Abrar et *al.*, 1997 et Cirioni et *al.*, 1999, *Blastocystis sp.* serait un des agents responsables de ce syndrome, en raison de sa forte prévalence en présence de ce trouble. Cependant, le type de cette corrélation n'est pas encore confirmé : le SCI serait-il causé par *Blastocystis sp.* ? Ou provoqué par une dysbiose qui offre un environnement propice au développement et la prolifération de ce parasite ? (Chan et *al.*, 2003).

Toutefois, le lien potentiel entre *Blastocystis sp.* et SCI reste controversé car la majorité des porteurs de *Blastocystis sp.* ne présentent pas de symptômes (asymptomatiques) (Poirier et *al.*, 2014). Ces théories controversées relèvent le défi devant les chercheurs pour tirer une conclusion absolue.

III. Matériel et Méthodes

1. Problématique :

De nombreuses études ont établi une relation potentielle entre *Blastocystis sp* et le syndrome du côlon irritable. Cependant, la pathogénie de *Blastocystis sp*. est controversée, car ce parasite peut être retrouvé aussi bien chez des patients symptomatiques que chez des patients asymptomatiques.

2. Objectifs de l'étude

L'objectif de notre travail est donc d'étudier le portage asymptomatique de *Blastocystis sp*. ainsi que d'explorer le rôle de ce parasite dans le dysfonctionnement gastro-intestinal des patients orientés au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Tizi-Ouzou.

3. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale analytique portant sur l'ensemble des sujets présentés au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou pour un examen parasitologique des selles.

4. Lieu et période de l'étude

Cette étude a été menée au niveau du laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou, où les échantillons de selles des sujets étudiés ont été collectés et analysés. La période de l'étude s'est étendue sur trois mois, du 04/02/2024 au 04/05/2024.

5. Population étudiée

La population étudiée dans le cadre de cette recherche est constituée de 98 sujets. Chaque patient présenté au niveau du laboratoire s'est vu remettre une fiche de renseignements conçue pour évaluer les informations cliniques liées aux troubles digestifs. En parallèle, les prélèvements de selles de tous les membres de cette population ont été examinés dans le but d'explorer cette éventuelle coexistence.

6. Matériel

- Objets :

A : Microscope optique

B : Centrifugeuse

C : Plateau

D : Verre à pied gradué épais

E : Agitateur en verre

F : Micropipette

G : Tubes à centrifuger de 15 ml, coniques.

H : Bouchons en caoutchouc pour les tubes à centrifuger.

I : Lame porte-objets

J : Lamelle couvre-objets

- Réactifs :

K : Eau physiologique

L : Ether

M : Solution de formol à 10 %

7. Méthodes

7.1. Recueil des prélèvements des selles

Les échantillons de selles sont recueillis lors de leur émission dans des boîtes de coproculture (**Figure 14**), sur lesquelles les références du patient (nom et prénom) sont mentionnées.

L'acheminement des échantillons de selles au laboratoire ne doit pas dépasser 2 heures, si le patient habite loin du laboratoire, le prélèvement doit être conservé à température ambiante (entre 15° et 25°C), afin de prévenir l'altération des éléments parasitaires et garantir des résultats fiables.



Figure 14: Boîte de coproculture (Ait Amedjkane et Boucedra, 2024).

7.2. Fiche de renseignements

Afin d'étayer notre étude, une fiche de renseignements exhaustive a été remise aux patients au niveau de la réception du service.

Les données requises comportent 3 parties :

- L'identité du patient : nom et prénom, âge et sexe.
- La symptomatologie clinique du patient : douleurs abdominales, fièvre, vomissement, ...etc.
- Les résultats de l'examen parasitologique des selles : présence ou absence de *blastocystis.sp* ainsi que d'autres parasites.

7.3. Examen macroscopique

L'examen macroscopique est le premier examen effectué sur les échantillons de selles, il consiste à observer différents paramètres :

- La consistance des selles : molle ou pâteuse, liquide (diarrhée) ou dure (constipation).
- La couleur des selles : marron, jaunâtre, verdâtre ou brun foncé...etc.
- Les éléments parasitaires : anneaux de *tœnia*, adultes d'oxyures...etc.
- Les éléments non parasitaires : sang, glaires, mucus, résidus alimentaires...etc.

7.4. Examen microscopique

L'examen macroscopique est suivi d'un examen microscopique qui consiste à rechercher, observer, et identifier les éléments parasitaires. Deux méthodes essentielles sont utilisées.

7.4.1. Examen direct à l'état frais

L'examen direct à l'état frais permet la recherche des formes végétatives mobiles des parasites, y compris les blastocystes.

Cet examen consiste à prélever une noisette de selle à l'aide d'un agitateur en verre et la faire diluer dans de l'eau physiologique jusqu'à obtention d'une dilution ni trop diluée ni trop concentrée, puis déposer une goutte de cette dilution sur une lame porte-objet et recouvrir avec une lamelle couvre-objet et l'observer au G x 40 (**Figure 15**).

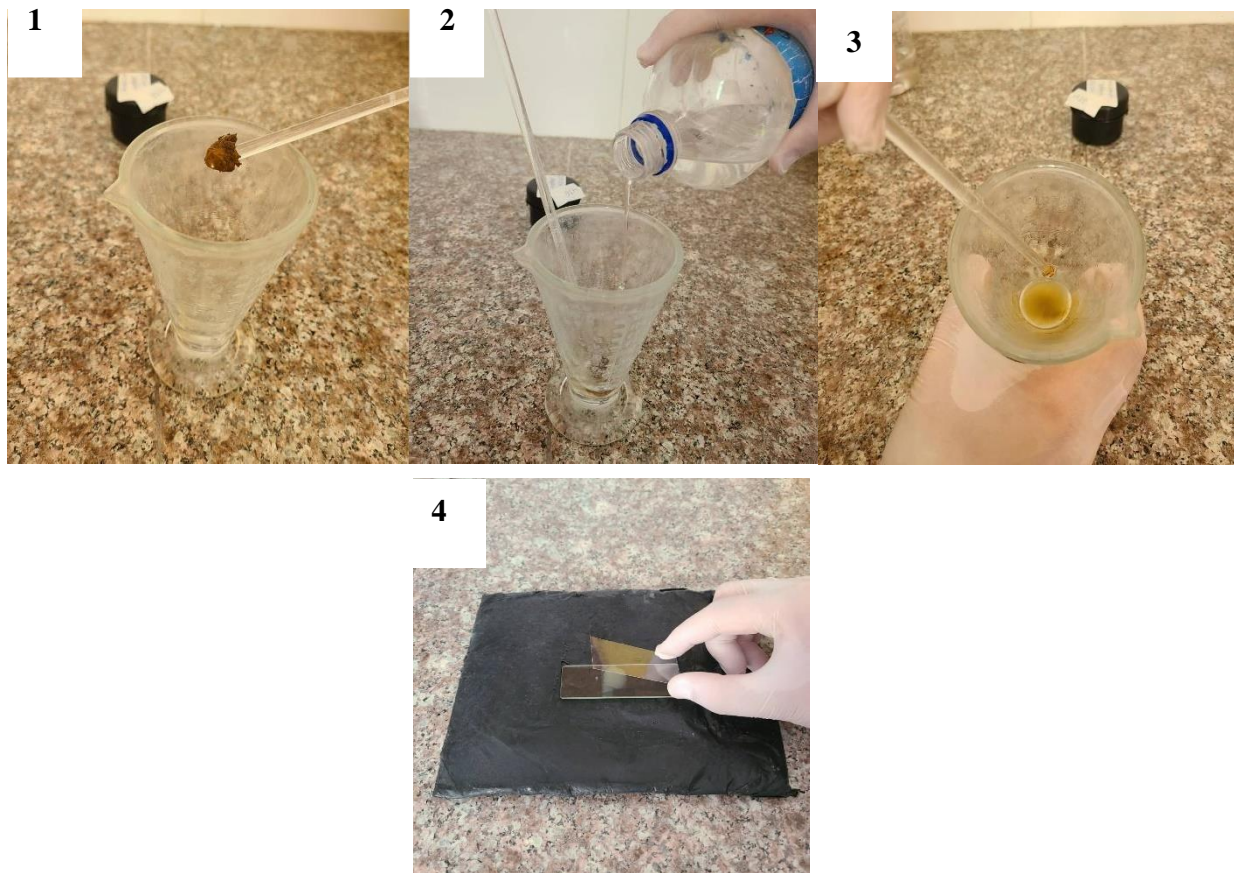


Figure 15: étapes de l'examen direct à l'état frais (Ait Amedjkane et Boucedra, 2024).

7.4.2. Examen de concentration physico-chimique : technique de Ritchie simplifiée

La technique de concentration de Ritchie adoptée dans notre laboratoire est utilisée dans le but de concentrer les parasites présents dans un échantillon de selles afin de faciliter leur observation microscopique. Cette méthode implique les étapes suivantes :

1. Diluer un échantillon de selles dans une solution de formol à 10 %.
2. Verser environ 2/3 de la solution diluée dans un tube à centrifuger.
3. Ajouter 1/3 d'éther à la solution.
4. Fermer le tube hermétiquement avec un bouchon en caoutchouc et agiter vigoureusement avant centrifugation.
5. Centrifuger le tube à une vitesse de 1500 tours/minute pendant 3 à 5 minutes.
6. Après la centrifugation, verser en un seul jet le surnageant, puis récupérer le culot.
7. Déposer une goutte du culot entre lame et lamelle pour observer au microscope au Gx40 (**Figure 16**).

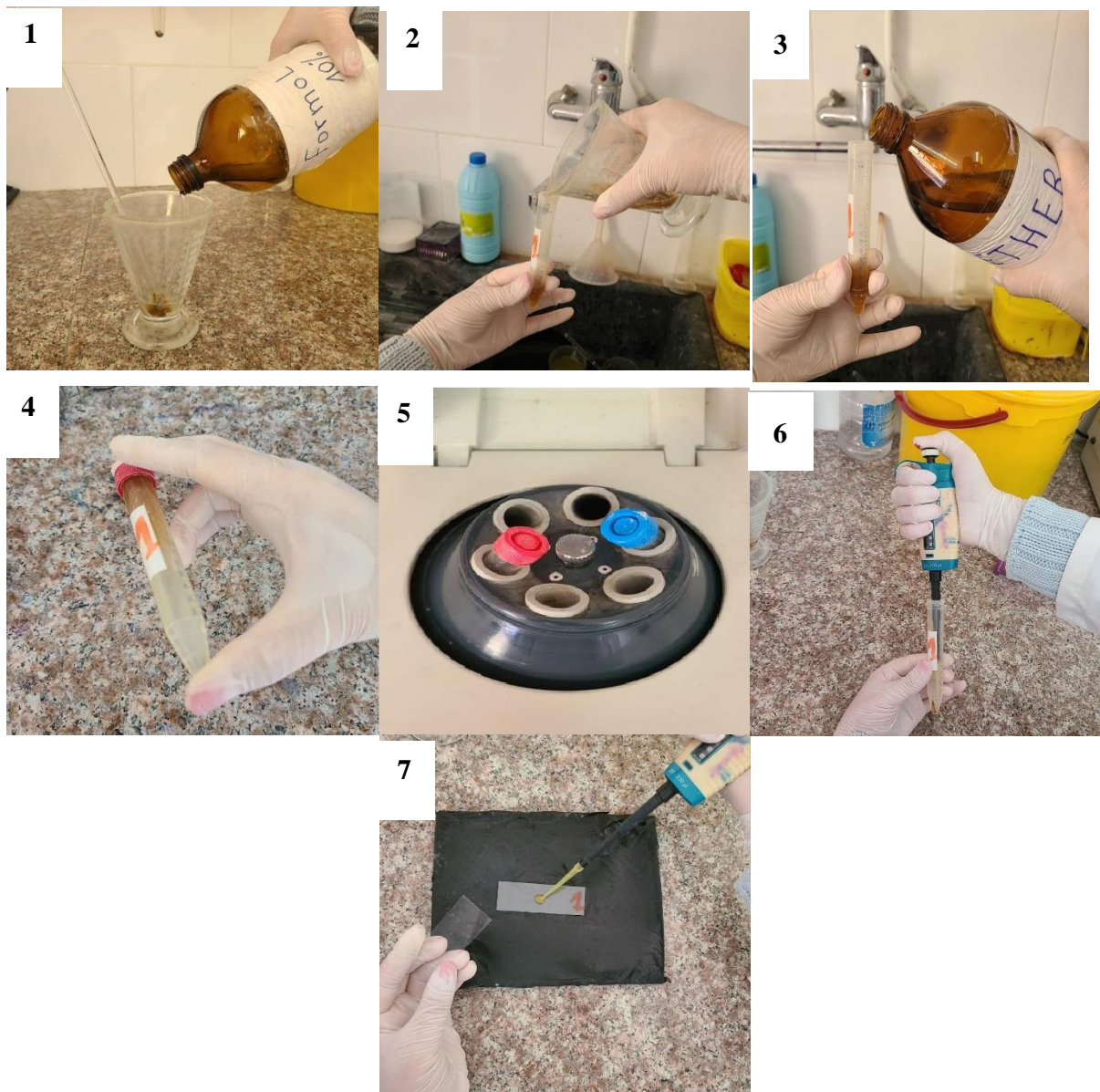


Figure 16: étapes de la méthode de concentration Ritchie simplifiée (Ait Amedjkane et Boucedra, 2024).

8. Traitement des données et analyse statistique

Les données de notre enquête ont été saisies dans un fichier Excel (version 2019) pour en faciliter l'exploitation. Le traitement et l'analyse statistique des données ont été réalisés avec le logiciel R, version i386 4.1.3. Nous avons utilisé les tests de Fisher et de Chi-carré (χ^2) pour évaluer les différences entre les groupes. Pour que ces différences soient considérées comme statistiquement significatives, les valeurs p devaient être inférieures à 0,05.

IV. Résultats

1. Fréquence globale de la blastocystose

Nos résultats montrent que sur 98 patients examinés, 32 sont infestés par le parasite *Blastocystis sp* soit une prévalence de 32.7%, $IC_{95} = [23.5\% - 42.9\%]$.

2. Fréquence de *Blastocystis sp.* selon le motif de consultation des patients (contrôle sanitaire ou diagnostic)

La figure ci-dessous montre les fréquences de *Blastocystis sp.* selon le motif de consultation (contrôle sanitaire ou diagnostic).

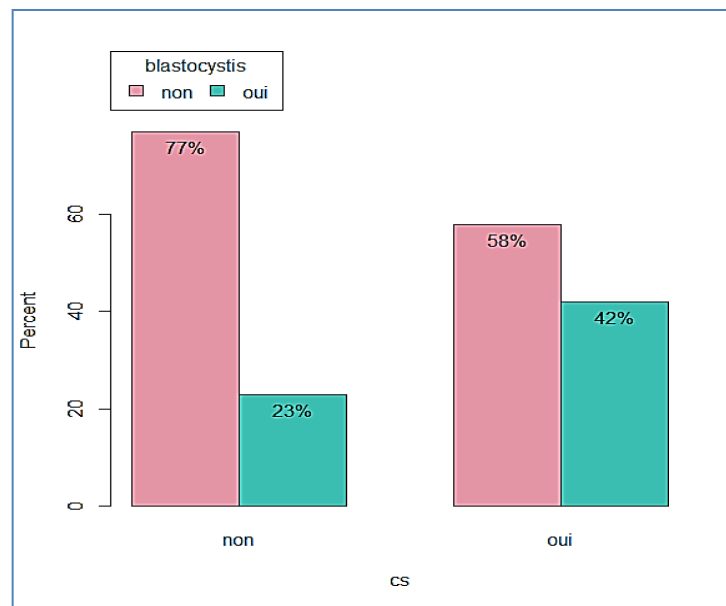


Figure 17 : La fréquence de *Blastocystis sp.* selon le motif de consultation des patients (contrôle sanitaire ou diagnostic).

Les patients examinés pour simple contrôle sanitaire ont présenté une fréquence de 42%, $IC_{95} = [28\% - 57\%]$ contre 23%, $IC_{95} = [12\% - 37\%]$ pour les malades souffrant de troubles digestifs. Cette différence est significative avec une $p\text{-value}=0.04$.

3. Distribution des *Blastocystis sp* suivant le sexe des patients

Nous avons réparti les cas de *Blastocystis sp.* selon le sexe des patients dans la figure suivante :

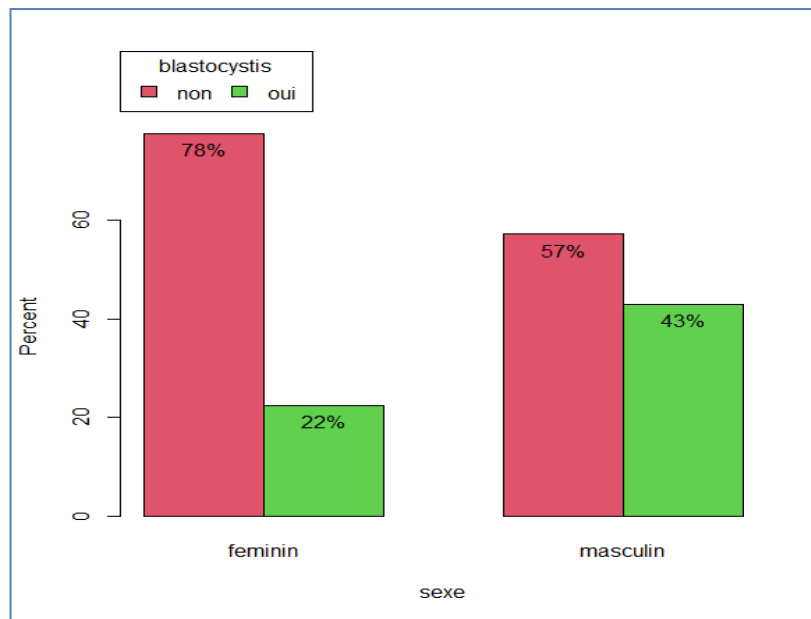


Figure 18 : Distribution de *Blastocystis sp.* suivant le sexe des patients.

Nos résultats montrent que les patients de sexe masculin présentent une prévalence de 43% contre 22% pour les patientes de sexe féminin ($p = 0.03$) (**Figure 18**).

4. Fréquence de la blastocystose selon le motif de consultation et le sexe

Le tableau ci-dessous présente le taux des porteurs de blastocystose selon leur motif de consultation (contrôle sanitaire ou diagnostic).

Tableau 2 : Fréquence de la blastocystose selon le motif de consultation et le sexe.

Statut patients	Diagnostic	Contrôle sanitaire
Positif/Féminin	7	4
Négatif/Féminin	22	16
Positif/Masculin	4	17
Négatif/Masculin	15	13
Total	48	50
Taux + féminin	24%	20%
Taux + masculin	21%	57%

La fréquence de la blastocystose chez les patientes examinées dans le cadre d'un diagnostic est de 24%, et de 20% pour les patientes ayant fait l'objet d'un simple contrôle sanitaire. La différence n'est pas significative.

Par contre chez les hommes, le taux de positifs est de 57% pour les patients examinés pour simple contrôle alors qu'elle n'est que de 21% pour les patients orientés pour un diagnostic, la différence est significative ($p = 0.01$) (Tableau 2).

5. Répartition des cas de Blastocystose selon l'âge

5.1. Répartition des cas de blastocystose suivant l'âge des patients

Le graphe ci-dessous répartit les cas de blastocystose suivant l'âge des patients.

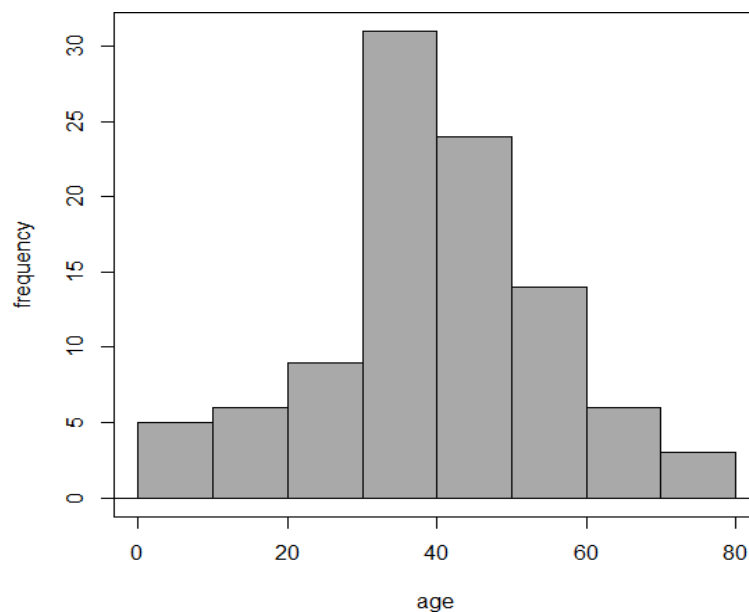


Figure 19 : Répartition des cas de blastocystose en fonction de l'âge des patients.

Pour l'ensemble des patients examinés, la moyenne d'âge est de 40.3 ans, un âge minimum de 1 an et un maximum de 78 ans.

La moyenne d'âge des patients infestés par le parasite *Blastocystis* sp. est 38 ans (**Figure 19**), alors qu'elle est de 41.4 ans pour les patients indemnes, la différence n'est pas significative ($p = 0.7$) (**Figure 20**).

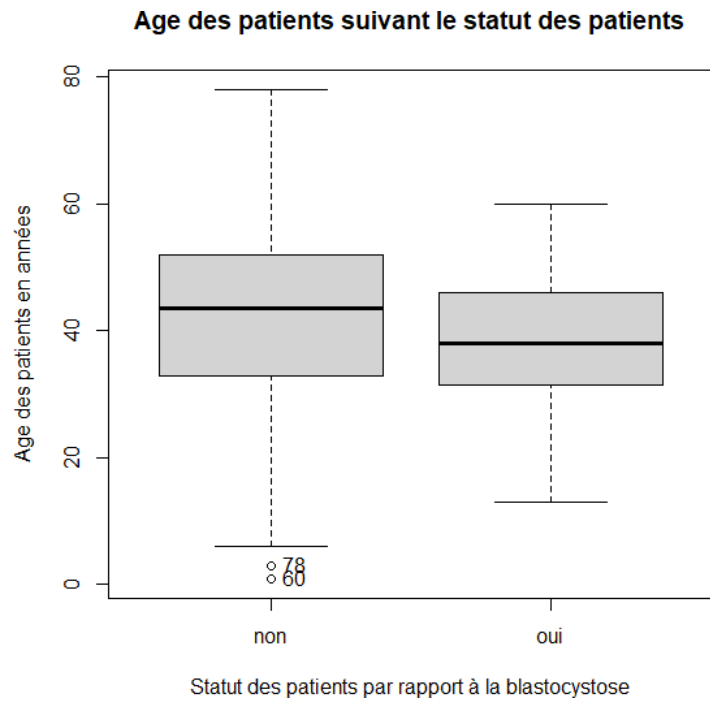


Figure 20 : Age des patients suivant le statut des patients par rapport à la blastocystose.

5.2. Répartition de cas de blastocystose suivant les classes d'âge des patients

La Figure 21 ci-dessous répartit les cas de blastocystose selon les classes d'âge des patients.

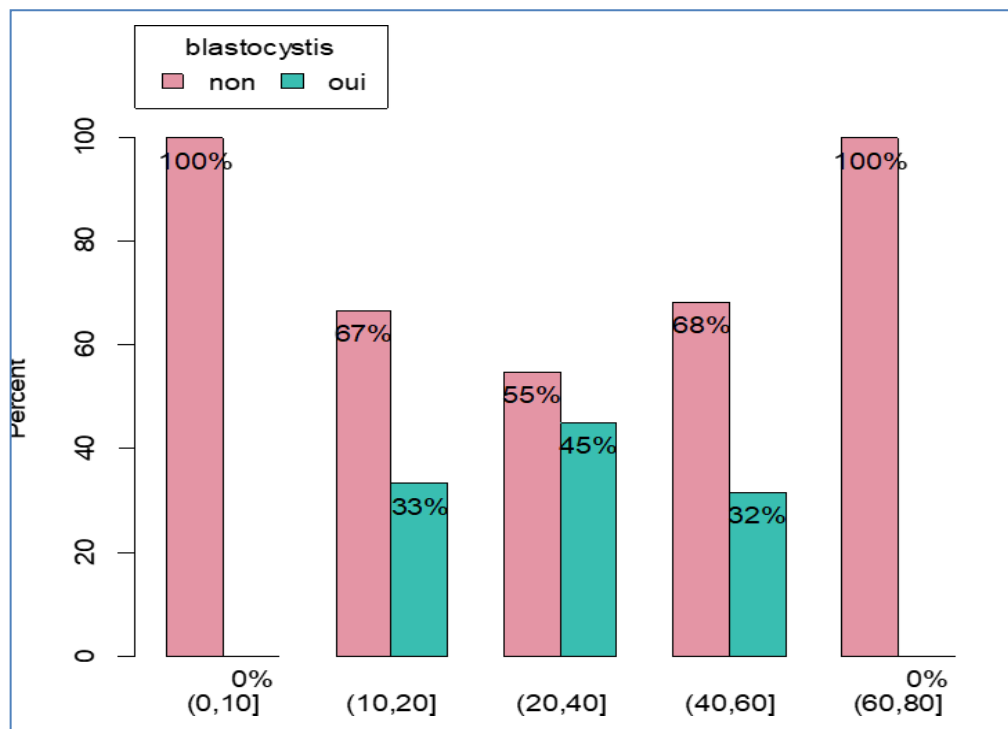


Figure 21 : Répartition des cas de blastocystose suivant les classes d'âge des patients.

Aucun cas de blastocystose chez les enfants de moins de 10 ans et chez les séniors de plus de 60 ans. En revanche, la classe des 20 – 40 ans est la plus affectées par ce parasite avec une prévalence de 45%, ($p = 0.04$).

6. Association de Blastocystis avec d'autres parasites

Le tableau suivant présente le nombre de cas de *Blastocystis sp.* associés à d'autres parasites.

Tableau 3 : Variation des cas d'association de Blastocystis sp

Parasite	<i>Blastocystis</i>		Total	Taux + %
	+	-		
<i>D. fragilis</i>	4	4	8	12,50%
<i>Entamoeba.coli</i>	1	1	2	3,13%
<i>Entamoeba.coli/Tænia</i>	0	1	1	
<i>E. histolytica</i>	0	1	1	
<i>E. nanus</i>	2	3	5	6,25%
<i>G. intestinalis</i>	0	1	1	
Négatif	25	55	80	78,13%
Total	32	66	98	

Sur les 32 patients présentant *Blastocystis sp.*, 4 étaient affectés aussi par *Dientamoeba fragilis* (12,50%) 2 par *Endolimax nanus* (6,25%) et 1 par *Entamoeba coli* (3,13%).

6.1. Distribution des autres parasites suivant le sexe des patients

Le tableau ci-dessous présente la distribution des parasites associés à *Blastocystis sp.* selon le sexe des patients.

Tableau 4 : Distribution des autres parasites suivant le sexe des patients.

Parasite	Féminin	Masculin	Total
<i>D. fragilis</i>	3	5	8
<i>Entamoeba. coli</i>	2	0	2
<i>Entamoeba. coli/Tænia</i>	1	0	1
<i>E. histolytica</i>	1	0	1
<i>E. nanus</i>	1	4	5
<i>G. intestinalis</i>	0	1	1
Négatif	41	39	80
Total	49	49	98

La distribution des autres parasites en fonction du sexe des patients révèle que 8 sujets de sexe féminin étaient affectés contre 10 de sexe masculin. La différence entre les deux groupes n'est donc pas statistiquement significative.

6.2. Distribution des autres parasites selon les classes d'âge

La distribution des autres parasites selon les classes d'âge est représentée dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Distribution des autres parasites selon les classes d'âge.

Parasite	(0, 10]	(10, 20]	(20, 40]	(40, 60]	(60, 80]	Total
<i>D. fragilis</i>	0	0	2	6	0	8
<i>Entamoeba. coli</i>	0	0	2	0	0	2
<i>Entamoeba. coli/Tænia</i>	0	0	0	1	0	1
<i>E. histolytica</i>	0	0	1	0	0	1
<i>E. nanus</i>	2	0	2	1	0	5
<i>G. intestinalis</i>	1	0	0	0	0	1
Négatif	2	6	33	30	9	80
Total	5	6	40	38	9	98

Dientamoeba fragilis et *Endolimax nanus* sont présents uniquement dans la classe d'âge des 20 – 60 ans, *Entamoeba coli* et *Entamoeba histolytica* sont présents uniquement dans la classe des 20 – 40 ans, enfin *Giardia intestinalis* est retrouvé chez les enfants de moins de 10 ans.

7. Blastocystose et ensemble des symptômes observés

Nous avons réparti l'ensemble des cas présentant *Blastocystis sp.* selon leur présence ou absence des symptômes observés (**Tableau 6**).

Tableau 6 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique.

Symptômes	Négatif	Positif	Total	Taux +
Non	8	8	16	50%
Oui	58	24	82	29%
Total	66	32	98	33

Dans le groupe des asymptomatiques, la prévalence de la blastocystose est de 50%, elle est de 29% dans le groupe des patients présentant au moins un symptôme digestif. La différence n'est pas significative.

7.1. Blastocystose et douleurs abdominales

Nous constatons que *Blastocystis sp.* est présent chez 25% des patients souffrant de douleurs abdominales et chez 37% des patients sans ce signe clinique.

Tableau 7 : Répartition des patients en fonction des douleurs abdominales.

Douleurs abdominales	Négatif	Positif	Total	Taux +
Non	46	27	73	37%
Oui	20	5	25	25%
Total	66	32	98	33%

Les différences de fréquences ne sont pas statistiquement significatives ($p > 0.05$).

7.2. Blastocystose et ballonnements

Le Tableau présente le taux des porteurs de blastocystose selon leur présence ou absence des ballonnements.

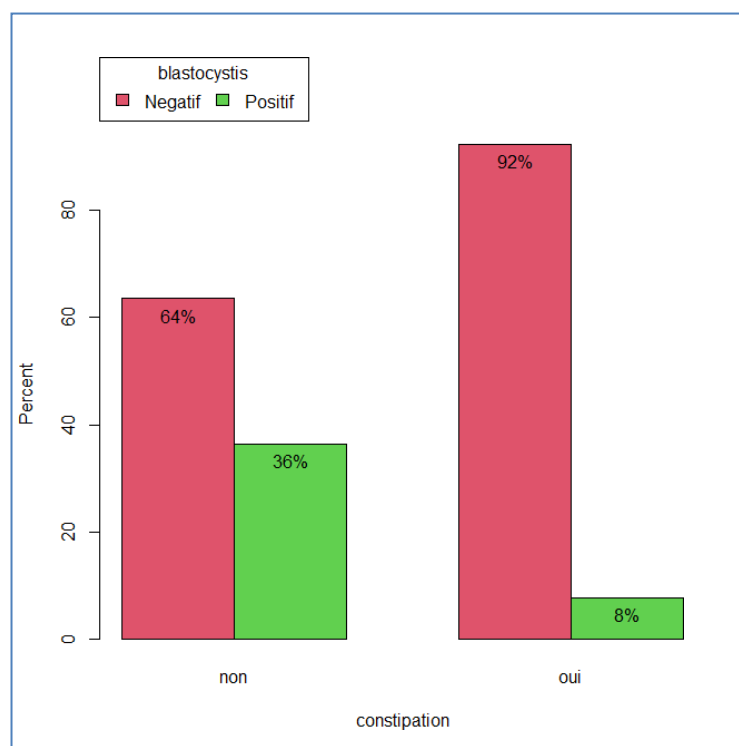
Tableau 8 : Répartition des patients en fonction des ballonnements.

Ballonnement	Négatif	Positif	Total	Taux +
Non	39	23	62	37%
Oui	27	9	36	25%
Total	66	32	98	33%

Les ballonnements ne sont probablement pas liés à la présence de Blastocystes, puisque, parmi les patients ballonnés, 25% sont infestés par le parasite alors que ce taux est de 37% pour les patients non ballonnés, la différence n'est pas significative.

7.3. Blastocystose et constipation

La Figure 22 indique la répartition des cas examinés selon leur présence ou absence de constipation.

**Figure 22** : Répartition des patients en fonction de la constipation.

Nous remarquons que les patients constipés sont très peu infestés par *Blastocystis sp* (8%), ce taux d'infestation est de 36% pour les non constipés, la différence n'est pas significative, le test exact de Fisher donne une *p-value* égale à 0.05.

7.4. Blastocystose et diarrhée

La répartition des cas examinés selon la présence ou l'absence de diarrhée est représentée dans la Figure 23.

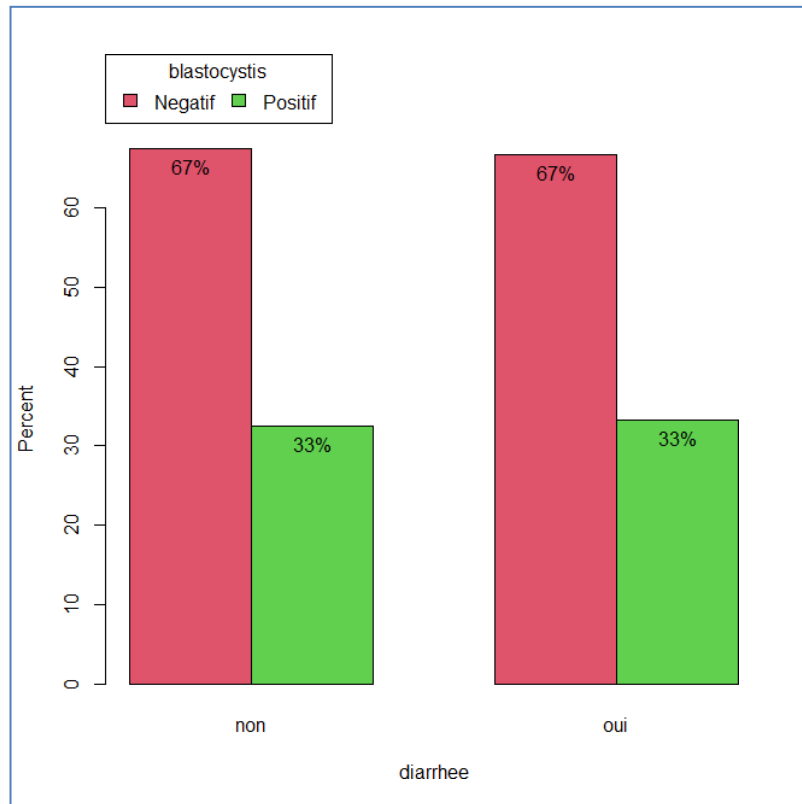


Figure 23 : Répartition des patients en fonction de la diarrhée.

Nous rapportons que la fréquence de la blastocystose chez les patients diarrhéiques et non diarrhéiques est similaire (33%). Cela signifie qu'il n'y a pas de lien apparent entre l'infection à *Blastocystis sp.* et la présence de diarrhée.

7.5. Blastocystose et présence de flatulences

La répartition des cas examinés selon leur présence ou absence de flatulences est représentée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 9 : Répartition des patients en fonction de flatulences.

Flatulences	Négatif	Positif	Total	Taux +
Non	12	8	20	40%
Oui	54	24	78	31%
Total	66	32	98	33%

Blastocystis sp est présent chez 31% des patients souffrant de flatulences et chez 40% des patients sans ce signe clinique.

7.6. Blastocystose et nausée

La distribution des sujets examinés selon leur présence ou absence de nausée est présentée dans la figure suivante :

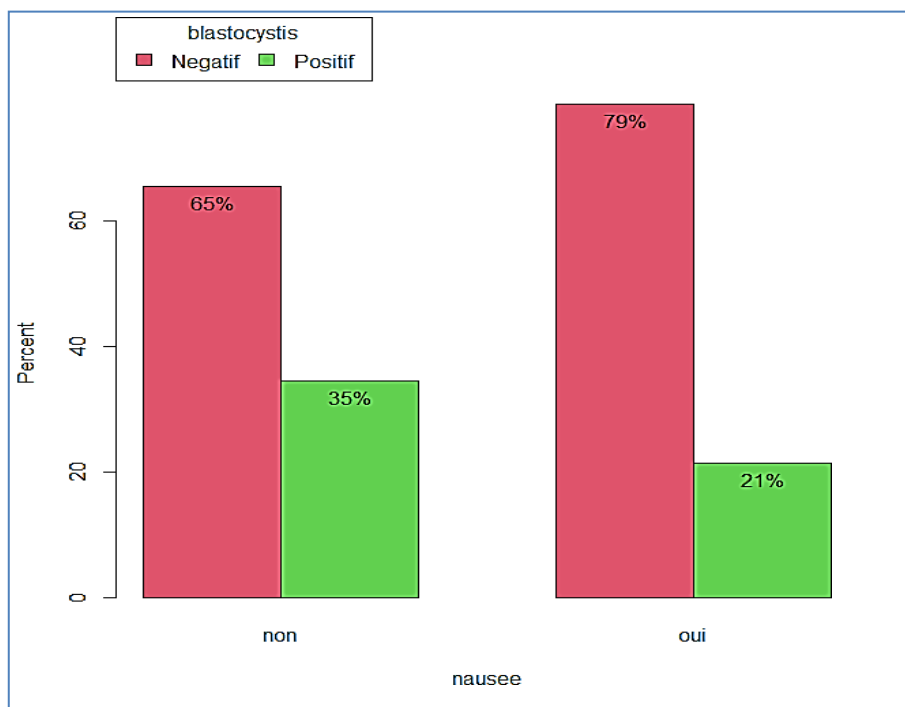


Figure 24 : Répartition des patients en fonction de la nausée.

Les Blastocystes ont été diagnostiqués chez 21% des patients souffrant de nausée et chez 35% des patients non nauséux, statistiquement, la différence est non significative ($p > 0.05$).

8. Présence de signes cliniques suivant les classes d'âge

La distribution des signes cliniques notés selon les tranches d'âge est visualisée dans Figure 25 :

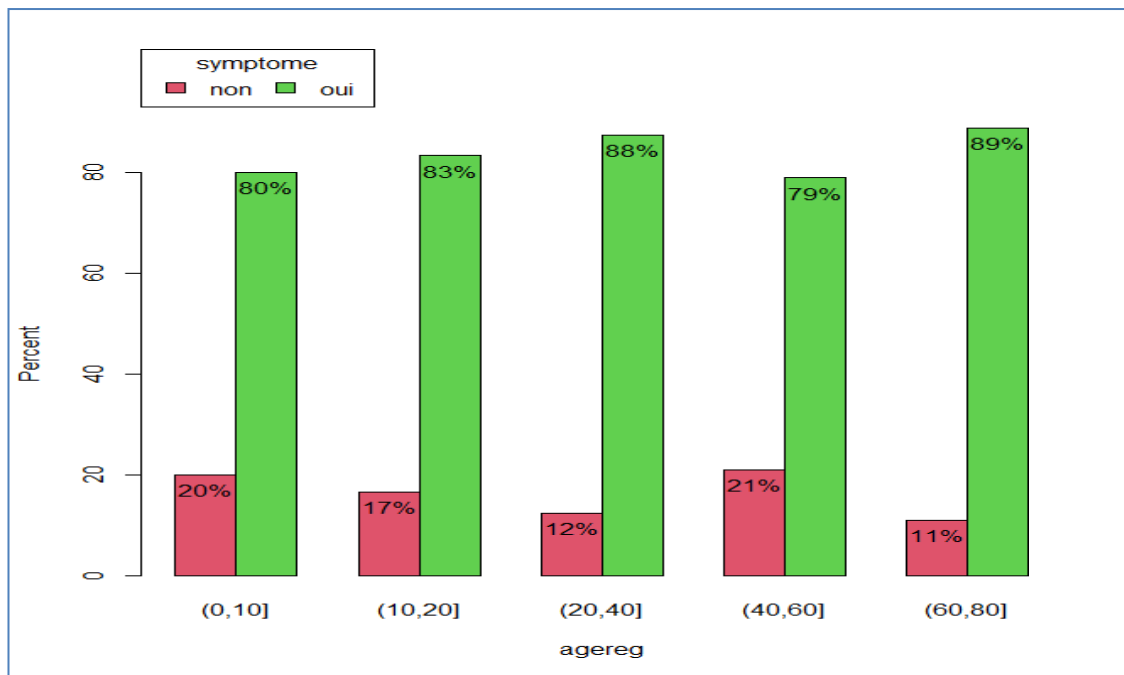


Figure 25 : Préséance des signes cliniques selon les tranches d'âge.

Nous observons que les signes cliniques sont exprimés par toutes les classes d'âge dans des proportions convergentes.

9. Diabète et blastocystose

Dans notre échantillon, un seul cas de diabète mais indemne de blastocystose, ce patient, hypertendu, ne présente aucun autre signe clinique.

V. Discussion

Discussion

Le parasitisme intestinal demeure un problème de santé majeur dans les pays en développement, y compris l'Algérie. Parmi les parasitoses intestinales les plus récurrentes, la blastocystose présente une forte prévalence.

Notre étude menée au laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Tizi-Ouzou vise à explorer le lien potentiel entre *Blastocystis sp.* et les troubles digestifs notamment le syndrome du côlon irritable. Ce dernier a été l'objet de plusieurs études épidémiologiques, dont certaines ont rapporté des prévalences significatives de *Blastocystis sp.*. En effet, ce protozoaire pourrait être à l'origine d'une dysbiose, provoquant ainsi la manifestation des symptômes du côlon irritable (Poirier et al, 2012).

Toutefois, ce travail de recherche, mené sur 98 patients, comprend certaines limites, à savoir, la taille de l'échantillon, qui était relativement restreint. De plus, nous avons été confrontées à un manque de certaines données cliniques ; comme les maladies associées ; car certains prélèvements de selles n'ont pas été acheminés par les patients concernés.

L'analyse des résultats de notre étude montre que la fréquence globale de *Blastocystis sp.* chez la population étudiée est de 32.7%, IC₉₅ = [23.5% - 42.9%], soit 32 cas positifs sur 98 examinés. Ce taux est largement supérieur à celui trouvé à Tizi-Ouzou en 2017 par Dani et Saib avec 9.20 % pour 1271 patients. Néanmoins, la disparité significative entre la taille des échantillons des deux études nous empêche de tirer des conclusions probantes quant à la fréquence de *Blastocystis sp.* au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Parmi les 32,7% de patients positifs à *Blastocystis sp.*, 42% (IC₉₅ = [28% - 57%]) ont été identifiés lors de simples contrôles sanitaires, contre 23% (IC₉₅ = [12% - 37%]) chez des patients souffrant de troubles digestifs. Cette différence est statistiquement significative (p-value = 0,04), indiquant une prévalence plus élevée de l'infection par *Blastocystis sp.* chez les patients asymptomatiques par rapport à ceux présentant des symptômes digestifs. Ces résultats révèlent que les patients orientés pour un contrôle sanitaire, donc sans maladies intestinales, sont les plus exposés à l'infection par *Blastocystis sp.*. Cette observation suggère que ce microorganisme pourrait être un commensal du tractus gastro-intestinal plutôt qu'un agent pathogène. En comparaison, l'étude de Fernando Salvador et al., en 2021 a montré une occurrence globale de *Blastocystis sp.* de 27,8% sans différences significatives entre les contrôles asymptomatiques et les patients atteints de syndrome de l'intestin irritable, qui est l'un des

troubles intestinaux les plus récurrents, et qui provoque les mêmes manifestations cliniques analysées dans ce travail de recherche.

Dans notre étude, nous avons constaté que le taux d'infestation à *Blastocystis sp.* chez les sujets asymptomatiques est de 50%, tandis que chez les sujets symptomatiques (présentant au moins un symptôme digestif), il est de 29%. Cependant, ces taux ne sont pas représentatifs de la symptomatologie chez les patients positifs à *Blastocystis sp.* et ceux qui en sont négatifs. En effet, bien que le nombre de sujets asymptomatiques est de 8 chez les groupes des patients infestés, et non infestés. Les effectifs des sujets symptomatiques présentent une corrélation significative entre les sujets atteints et indemnes. Ces derniers sont au nombre de 58, tandis que l'ensemble des sujets atteints n'est que de 24.

Cela dit, les différences ne sont pas significatives entre la présence ou l'absence des symptômes et l'infestation par ce parasite. Cela peut être expliqué par le fait que ce parasite contient des génotypes pathogènes et non pathogènes (Roussel 2011). D'après GAYE en 1995, *B. sp* est généralement considéré comme un parasite commensal du moment qu'il est retrouvé chez les personnes en bonne santé et que sa présence dans les selles de ces sujets peut atteindre une fréquence de 16%.

Notre recueil de données révèle que les patients de sexe masculin présentent une prévalence élevée par rapport au sexe féminin (43% contre 22%), avec une *p*-value significative de 0.03. De plus, nous avons remarqué que les patients de sexe masculin orientés pour un contrôle sanitaire étaient plus exposés à l'infection par *Blastocystis sp.* avec un taux de 57 % contre 21 % de cas positifs examinés dans un cadre clinique (présentant les symptômes du côlon irritable).

En revanche, des données scientifiques divergentes existent à ce sujet, notamment l'étude de Benzalim en 2015, dont les résultats indiquent que les sujets de sexe féminin sont plus parasités que les sujets de sexe masculin (36% contre 17%). Ces discordances nous laissent entrevoir l'absence de corrélation entre la blastocystose et le sexe.

Les résultats de notre étude montrent que l'infection à *Blastocystis sp.* touche exclusivement les jeunes adultes, notamment les patients âgés entre 20 et 40 ans avec une prévalence de 45%, tandis que les enfants de moins de 10 ans et les seniors de plus de 60 ans ne sont pas affectés. Cela pourrait s'expliquer par la vulnérabilité des jeunes adultes en raison de leur exposition à certains environnements professionnels.

Selon le test de Khi-deux ($p = 0.04$), l'âge est un facteur déterminant, corroborant la littérature qui souligne que les jeunes adultes sont plus susceptibles de contracter cette infection

(Boreham et Stenzel, 1996). D'autres études ont été menées dans différents pays et indiquent que les adultes sont prédominants dans les cas affectés. Nous citons comme exemple l'étude de Amin aux Etats-Unis (Amin 2006), Calderaro et al. en Italie (Calderaro et al. 2014), ou encore El safadi et al. en France (El Safadi et al. 2016).

Dans notre série, nous avons trouvé 25 patients sur 32 (78,13%) positifs à *Blastocystis sp.* seul (monoparasitisme), cependant, nous avons constaté que 7 patients sur 32 (21,88%) sont positifs à *Blastocystis sp.* associés à d'autres parasites (bi parasitisme) ; 4 étaient affectés aussi par *Dientamoeba fragilis* (12,50%), 2 par *Endolimax nanus* (6,5%), et 1 par *Entamoeba coli* (3,13%). Nos résultats obtenus concordent avec ceux signalés par El Guamri et *al* en 2011, rapportant un taux élevé de monoparasitisme (89,27%) et un taux faible de biparasitisme (10,23%), ainsi qu'avec ceux signalés dans la série de Salvador à Barcelone concernant les associations biparasitaires les plus fréquentes : *Dientamoeba fragilis* (16,2%), *Endolimax nana* (15,8%), et *Entamoeba coli* (12,4%). Selon l'OMS (organisation mondiale de santé), la présence d'association parasitaire montre un faible niveau d'hygiène sanitaire, alimentaire et fécale ainsi que des conditions de vie défavorables de ces sujets polyparasités (Sow 2016 ; Billah 2019).

Conclusion

Au terme de ce travail de recherche mené sur 98 sujets orientés au laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Tizi-Ouzou, nous avons pu étudier le portage asymptomatique de *Blastocystis sp.*, ainsi que son potentiel rôle dans le dysfonctionnement intestinal.

Avec une fréquence de 32,7%, ce protozoaire apparaît comme un parasite entérique très courant au sein de la population étudiée.

La fréquence parasitaire est plus marquée chez la gence masculine avec un taux de 43%, ainsi que chez les jeunes adultes de 20- 40 ans (45%).

Les résultats de notre étude indiquent une prévalence notablement plus élevée de *Blastocystis sp.* chez les sujets qui ne présentent pas de symptômes digestifs comparés à ceux qui souffrent de troubles intestinaux. Cela suggère que ce microorganisme pourrait être un commensal du tractus gastro-intestinal plutôt qu'un agent pathogène.

Toutefois, des études complémentaires cliniques et épidémiologiques plus approfondies sur des échantillons plus importants, sont nécessaires afin d'explorer les interactions de *Blastocystis sp.* avec le microbiote intestinal. De plus, l'établissement de modèles animaux permettra de mieux expliquer le mécanisme physiopathologique lié à l'infection par *Blastocystis sp.*

Références bibliographiques

1. Abrar N., Ahmed A., Baqai R., Hussain R., Jaferi W., Zaman V., zuberi S. Significantly increased igg2 subclass antibody levels to *Blastocystis hominis* in patients with irritable bowel syndrome. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1997, 56, 301-306
2. Ajjampur, S. S. R. And Tan, K. S. W. 2016. Pathogenic mechanisms in *Blastocystis* spp. - Interpreting results from in vitro and in vivo studies. Parasitology International, 65, 6 Pt B, 772-79
3. Amin, Omar M. 2006. « The Epidemiology of *Blastocystis hominis* in the United States ». Parasitology 1 (1): 1- 10.
4. And hepatology, 25(4), 691-699
5. And treatment: an update for health-care practitioners. Journal of gastroenterology
6. Arisue , Nobuko , Tetsuo Hashimoto , Hisao Yoshikawa, Yoshifuro Nakamura , Gen Nakamura, Fuminori Nakamura, Taka-Aki Yano, et Masami Hasegawa 2002. « Phylogenetic position of *Blastocystis hominis* and of Stramenopiles inferred from multiple molecular sequence data ». Journal of Eukaryotic Microbiology 49 (1) : 42-53.
7. Auguet T., Pedro-Botet J., Rubies-Prat J. *Blastocystis hominis*: a controversial enteric protozoon. J. Clin. Gastroenterol., 1992, 14, 88-89.
8. Azpiroz, F., & Malagelada, J. R. (2002). Mechanisms of hypersensitivity in the irritable bowel syndrome. Gastroenterology, 112(2), 655-663
9. Banaticla JEG, Rivera WL (2011) Detection and subtype identification of *Blastocystis* isolates from wastewater samples in the Philippines. J. Water. Health. 9:128-137.
10. Belova, L. M. 1998. « The ultrastructure of *Blastocystis galli* from chickens ». Parazitologia 32 (6): 553- 59.
11. Billah, mprp Abdellah El Moutaallik. 2019. « Microbiote à *Blastocystis Hominis*: Expérience du service de parasitologie de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech»
12. Bourée, P. 2007. « *Blastocystis*: commensal ou pathogène? Etude de 590 cas et revue de la littérature ». Antibiotiques 9 (1): 20-24
13. Bowel syndrome: a meta-analysis. Clinical gastroenterology and hepatology: the
14. Brumpt E. *Blastocystis hominis* N. Sp. Et formes voisines. Bull. Soc. Pathol. Exot., 1912, 5, 725-730.
15. Brumpt, E. 1912. « *Blastocystis hominis* n .sp. Et formes voisines ». Bull Soc Pathol Exot 5: 725-30. <https://ci.nii.ac.jp/naid/10008808580/>.

16. Calderaro, Adriana, Sara Montecchini, Sabina Rossi, Chiara Gorrini, Flora De Conto, Maria Cristina Medici, Carlo Chezzi, et Maria Cristina Arcangeletti. 2014. « Intestinal parasitoses in a tertiary-care hospital located in a non-endemic setting during 2006–2010 ». *BMC infectious diseases* 14 (1): 264.
17. Calderaro, Adriana, Sara Montecchini, Sabina Rossi, Chiara Gorrini, Flora De Conto, Maria Cristina Medici, Carlo Chezzi, et Maria Cristina Arcangeletti. 2014. « Intestinal parasitoses in a tertiary-care hospital located in a non-endemic setting during 2006–2010 ». *BMC infectious diseases* 14 (1): 264.
18. Camilleri, M., & Boeckxstaens, G. (2017). Irritable bowel syndrome: defining its pathophysiology to inform diagnosis and treatment. *Journal of Gastroenterology*, 52(6), 761-773.
19. Canavan, C., West, J. & Card, T. (2014). The epidemiology of irritable bowel
20. CAPRON M., DELGADO-VISCOGLIOSI P., EDGCOMB V., GERBOD D., NOEL C., PEYRONNET C., SOGIN M., VISCOGLIOSI E. Phylogenetic analysis of *Blastocystis* isolates from different hosts on the comparison of small subunit rRNA gene sequences. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 2003, 126, 119-123.
21. Chan C., Chan W., Chen H., Chen T., Fung C., Lin C., Liu C. Clinical characteristics and endoscopic findings associated with *Blastocystis hominis* in healthy adults. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2003, 69, 213-216
22. CHEN HS., HO LC., HOWE J., MOE KT., NG GC., SIWGH M., TAN SW., YAP EH. Experimental *Blastocystis hominis* infection in laboratory mice. *Parasitol. Res.*, 1997, 83, 319-325
23. CHEN, X. Et al., 1997. Description of a *Blastocystis* species from *Rattus norvegicus*. *Parasitol Res.*, Issue 83, pp. 313-318.
24. Cian, Amandine. 2016. « Epidémiologie, circulation, colonisation du parasite entérique unicellulaire *Blastocystis sp.* », décembre. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01508631>.
25. Cirioni, Oscar, Andrea Giacometti, Davide Drenaggi, Fausto Ancarani, et Giorgio Scalise. 1999. « Prevalence and Clinical Relevance of *Blastocystis hominis* in Diverse Patient Cohorts ». *European Journal of Epidemiology* 15 (4): 387-91.
26. Coyle CM, Varughese J, Weiss LM, Tanowitz HB (2012). *Blastocystis*: to treat or not to treat... *Clin Infect Dis.* 54:105–110
27. Cristina, Teresa, Bergamo Bomfim, Melissa Carvalho, et Machado Couto. 2013. *Journal of Parasitology and Vector Biology*.

28. Dani, Ferial, et Meriem Saib. 2017. « Parasitoses intestinales diagnostiquées au niveau du CHU de Tizi Ouzou. »
29. Delbour C. (2016). Le vécu des patients atteints du syndrome de l'intestin irritable et leurs attentes. Faculté de médecine Henri Warembourg. P 10-16-17.
30. Denoeud, France, Michaël Roussel, Benjamin Noel, Ivan Wawrzyniak, Corinne Da Silva, Marie Diogon, Eric Viscogliosi, et al. 2011. « Genome sequence of the stramenopile *Blastocystis*, a human anaerobic parasite ». *Genome Biology* 12 (3): R29.
31. El Safadi, Dima, Amandine Cian, Céline Nourrisson, Bruno Pereira, Christelle Morelle, Patrick Bastien, Anne-Pauline Bellanger, et al. 2016. « Prevalence, Risk Factors for Infection and Subtype Distribution of the Intestinal Parasite *Blastocystis* sp. From a Large-Scale multicenter Study in France ». *BMC Infectious Diseases* 16 (1): 451.
32. El Safadi, Dima, Amandine Cian, Céline Nourrisson, Bruno Pereira, Christelle Morelle, Patrick Bastien, Anne-Pauline Bellanger, et al. 2016. « Prevalence, Risk Factors for Infection and Subtype Distribution of the Intestinal Parasite *Blastocystis* sp. From a Large-Scale MultiCenter Study in France ». *BMC Infectious Diseases* 16 (1): 451.
33. Et place du pharmacien d'officine dans le parcours de soin du patient. Thèse pour
34. Farthing MJG (2006) Treatment options for the eradication of intestinal protozoa. *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* 3:436-44.
35. Fernando Salvador, Beatriz Lobo, Lidia Goterris , Carmen Alonso-Cotoner , Javier Santos, Elena Sulleiro , Begoña Bailo, David Carmena , Adrián Sánchez-Montalvá 1, Pau Bosch-Nicolau , Juan Espinosa-Pereiro, Isabel Fuentes and Israel Molina. *Blastocystis* sp. Carriage and Irritable Bowel Syndrome : Is the Association Already Established ? *Biology* 2021, 10, 340
36. FISCHER P., SOHAIL M. *Blastocystis hominis* and travelers. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 2005, 3, 33-38.
37. Furness, J. B. (2012). The enteric nervous system and neurogastroenterology. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 9(5), 286-294.
38. GAYE C. 102 p. Thèse de doctorat : Pharmacie. Toulouse : Université Paul Sabatier : 1995.
39. Giacometti A., Cirioni A., fiorentinii O., Fortuna A & Scalise G., (1986). Irritable bowel syndrome in patients with *Blastocystis hominis* infection. *J. Clin. Microbiol.* 24 : 548-550 pages.

40. Grundmann, O., & Yoon, S. L. (2010). Irritable bowel syndrome : epidemiology, diagnosis
41. Hameed DMA, Hassanin OM (2011) Study of *Blastocystis hominis* isolates in urticaria : a case – control study. Clin. Exp. Dermatol. 36:908-910.
42. Han TH, Park SH, Chung JY, et al (2018) Detection of Pathogenic Viruses in the Ambient Air in Seoul, Korea. Food. Environ. Virol. 10:327-332.
43. Haresh K, Suresh K, Anuar AK, Saminathan S (1999) Isolate resistance of *Blastocystis hominis* to metronidazole. J. Trop. Med. Int. Health. 4:274-277.
44. Hugues G. (2017). Le Syndrome de l'intestin irritable : intérêt du microbiote intestinal
45. Hussein, Eman M., Abdalla M. Hussein, Mohamed M. Eida, et Maha M. Atwa. 2008. « Pathophysiological variability of different genotypes of human *Blastocystis hominis* Egyptian isolates in experimentally infected rats ». Parasitology research 102 (5): 853 60
46. Iguchi, A., Ebisu, A., Nagata, S., Saitou, Y., Yoshikawa, H., Iwatani, S. And Kimata, I. 2007. Infectivity of different genotypes of human *Blastocystis hominis* isolates in chickens and rats. Parasitology International, 56, 2, 107–12
47. Iguchi, A., Yoshikawa, H., Yamada, M., Kimata, I. And Arizono, N. 2009. Expression of interferon gamma and proinflammatory cytokines in the cecal mucosa of rats experimentally infected with *Blastocystis sp.* Strain RN94-9. Parasitology Research, 105, 1, 135–40.
48. Imre K, Morar A, Ilie MS, et al (2017) Survey of the Occurrence and Human Infective Potential of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium spp.* In Wastewater and Different Surface Water Sources of Western Romania. Vector-Borne Zoonotic Dis. 17:685-691.
49. Jiang, J.-B., et J.-G. He. 1993. « Taxonomic Status of *Blastocystis hominis* ». Parasitology Today 9 (1): 2 3.
50. Jiménez PA, Jaimes JE, Ramírez JD (2019) A summary of *Blastocystis* subtypes in North and South America. Parasit. Vectors. 12:1–9.
51. Katsarou-Katsari, Alexandra, Constantine M. Vassalos, Konstantina Tzanetou, Gregory Spanakos, Chryssanthi Papadopoulou, et Nicholas Vakalis. 2008. « Acute Urticaria Associated with Amoeboid Forms of *Blastocystis sp.* Subtype 3 ». Text. Janvier 2008. <https://doi.org/info:doi/10.2340/00015555-0338>.

52. Kellow JE, Azpiroz F, Delvaux M, Gebhart GF, Mertz HR, Quigley EMM, et al. Applied Principles of Neurogastroenterology: Physiology/Motility Sensation. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1412–20
53. Khalifa, A. M., El Tamsahy, M. M. And Abou El Naga, I. F. 2001. Effect of ozone on the viability of some protozoa in drinking water. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 31, 2, 603–16
54. L'obtention du diplôme d'état de docteur de docteur en pharmacien. Université de
55. Lorgeril, Maylis de. 2011. « Infection à *Blastocystis Hominis*: épidémiologie, physiopathologie, contrôle ». Thèse d'exercice, France: Université de Limoges. Faculté de médecine et de pharmacie
56. Lovell, R. M., & Ford, A. C. (2012). Global prevalence of and risk factors for irritable
57. Mahdi NK, Strak SK (2005) The Effectiveness of Metronidazole, Praziquantel and Co- Trimoxazole on *Blastocystis hominis*. *Int. J. Glob. Educ.* 1:1-4
58. Mahdi NK, Strak SK (2005) The Effectiveness of Metronidazole, Praziquantel and Co- Trimoxazole on *Blastocystis hominis*. *Int. J. Glob. Educ.* 1:1-4
59. MAK J., INIT I., KHAIRUL ANUAR A., RAJAH H., RAMAKRISHNAN K., SAMINATHAN R., SURESH K., VELLAYAN S., VENNILA G. *Blastocystis* in animal handlers. *Parasitol. Res.*, 1999, 85, 1032-1033.
60. Markell, Edward K., et Michael P. Udkow. 1986. « *Blastocystis Hominis*: Pathogen or Fellow Traveler? » *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 35 (5): 1023-26. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1986.35.1023>.
61. Mayer, E. A. (2000). The neurobiology of stress and gastrointestinal disease. *Gut*, 47(6), 861-869.
62. MINE JC., ROSA JA. Frequency of *Blastocystis hominis* and other intestinal parasites in stool samples examined at the Parasitology Laboratory of the School of Pharmaceutical Sciences at the São Paulo State University, Araraquara. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, 2008, 41, 565-569.
63. Mirza H, Teo JDW, Upcroft J, Tan KSW (2011) A Rapid , High-Throughput Viability Assay for *Blastocystis* spp. Reveals Metronidazole Resistance and Extensive subtypedependent Variations in Drug Susceptibilities. *Antimicrob. Agen Chemother.* 55:637-648.
64. Mirza, Haris, Zhaona Wu, Fahad Kidwai, et Kevin S. W. Tan. 2011. « A metronidazoleresistant Isolate of *Blastocystis* Spp. Is Susceptible to Nitric Oxide and Downregulates Intestinal Epithelial Inducible Nitric Oxide Synthase by a Novel

- Parasite Survival Mechanism ». Édité par J. H. Adams. *Infection and Immunity* 79 (12): 5019-26.
65. Moreno Y, Moreno-Mesonero L, Amorós I, et al (2018) Multiple identification of most important waterborne protozoa in surface water used for irrigation purposes by 18S rRNA amplicon-based metagenomics. *Int. J. Hyg. Environ. Health.* 221:102-111.
66. Nasirudeen AMA, Hian YE, Singh M, Tan KSW (2004) Metronidazole induces programmed cell death in the protozoan parasite *Blastocystis hominis* Printed in Great Britain. *Microbiology.* 150:33-43.
67. Nigro L, Larocca L, Massarelli L, et al (2003) A placebo-controlled treatment trial of *Blastocystis hominis* infection with metronidazole. *J. Travel. Med.* 10:128-130.
68. Noël, Christophe, Fabienne Dufernez, Delphine Gerbod, Virginia P. Edgcomb, Pilar Delgado-Viscogliosi, Lip-Chuen Ho, Mulkit Singh, et al. 2005. « Molecular Phylogenies of *Blastocystis* Isolates from Different Hosts: Implications for Genetic Diversity, Identification of Species, and Zoonosis ». *Journal of Clinical Microbiology* 43 (1): 348-55.
69. Official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association,
70. Osman M, El Safadi D, Cian A, et al (2016) Prevalence and Risk Factors for Intestinal Protozoan Infections with *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Blastocystis* and *Dientamoeba* among Schoolchildren in Tripoli, Lebanon. *Plos Negl. Trop. Dis.* 10:1-17
71. Poirier P, Wawrzyniak I, Vivares CP, Delbac F, El Alaoui H. New insights into *Blastocystis* spp.: a potential link with irritable bowel syndrome. *Plos Pathog* 2012; 8: e1002545.
72. Poirier, al. 2014. « Le parasite intestinal *Blastocystis* : épidémiologie et importance clinique ». *MISE AU POINT*, in, 5.
73. Preventic, CDC-Centers for Disease Control and. 2019. « CDC - *Blastocystis* - Frequently Asked Questions (faqs) ». 12 avril 2019. <https://www.cdc.gov/parasites/blastocystis/faqs.html>.
74. QIAO JY., WEI ZC., YAO FR., ZHANG X., ZHOU XJ. Morphology and reproductive mode of *Blastocystis hominis* in diarrhea and in vitro. *Parasitol. Res.*, 2007, 101, 43-51.
75. ROHELA, M., SURESH, K., TAN, T. & VENILLA, G., 2009. In vivo encystation of *Blastocystis hominis*. *Parasitol. Res.*, Issue 104, pp. 1373-1380.
76. Roussel, Michaël. 2011. « Séquençage du génome du parasite intestinal *Blastocystis* sp. (ST7) : vers une meilleure compréhension des capacités métaboliques d'organites

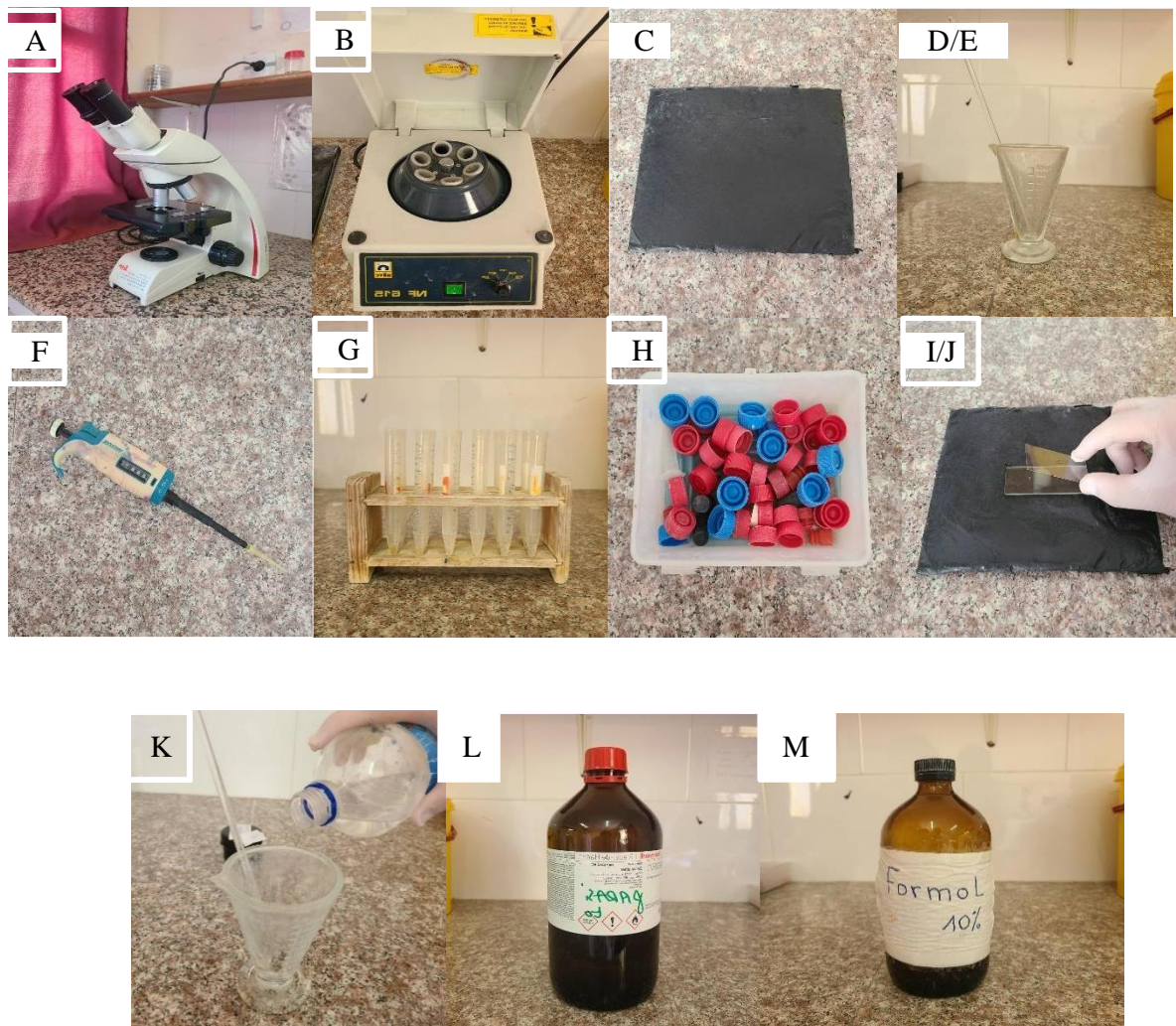
- apparentés aux mitochondries chez ce microorganisme anaérobie », septembre. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00678598>.
77. Roussel, Michaël. 2011. « Séquençage du génome du parasite intestinal *Blastocystis* sp. (ST7) : vers une meilleure compréhension des capacités métaboliques d'organites apparentés aux mitochondries chez ce microorganisme anaérobie », septembre. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00678598>.
78. Simrén, M., & Barbara, G. (2010). Management of the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 140(3), 893-906.
79. Singh M., Suresh K., Ho L.C., Ng, G.C., and Yap, E.H. Elucidation of the life cycle of the intestinal protozoan *Blastocystis hominis*. *Parasitol Res.* 1995, 81: 446-450.
80. Sow SO, Muhsen K, Nasrin D, et al (2016) The burden of *Cryptosporidium* diarrheal disease among children < 24 months of age in moderate/low mortality regions of sub-Saharan Africa and South Asia, utilizing data from the Global Enteric Multicenter Study (GEMS). *Plos Negl. Trop. Dis.* 10:1-17.
81. Sow, Doudou. 2016. « Infection par *Blastocystis hominis* au Sénégal : Aspects épidémiologiques, cliniques et parasitologiques des cas diagnostiqués au CHNU de Fann à Dakar ». *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé* 3 (2). <http://publication.lecames.org/index.php/sante/article/view/614>
82. Spiller, R., & Garsed, K. (2009). Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 136(6), 1979-1988.
83. Stensvold CR, Clark CG (2016) Current status of *Blastocystis*: A personal view. *Parasitol. Int.* 65:763-771.
84. Stensvold CR, Suresh GK, Tan KS, et al (2007) Terminology for *Blastocystis* subtypes – a consensus. *Trends Parasitol.* 23:93-96.
85. Stenzel DJ, Boreham PFL (1996) *Blastocystis hominis* revisited. *Clin Microbiol Rev.* 9:563-84.
86. Syndrome. *Clinical Epidemiology*, 6, 71-80.
87. TAN K. *Blastocystis* in humans and animals: new insights using modern methodologies. *Vet. Parasitol.*, 2004, 125, 121-144.
88. Tan TC, Suresh KG, Smith HV (2008) Phenotypic and genotypic characterisation of *Blastocystis hominis* isolates implicates subtype 3 as a subtype with pathogenic potential. *Parasitol. Res.* 104:85-93.
89. TAN, K., 2008. New insights on classification, identification, and clinical relevance of *Blastocystis* spp. *Clinical Microbiology Reviews*, 21(4), pp. 639-65.

90. Tan, Kevin S. W. 2008. « New Insights on Classification, Identification, and Clinical Relevance of *Blastocystis* spp ». *Clinical Microbiology Reviews* 21 (4): 639-65.
91. Tan, Kevin S. W., and Luke W. H. Tan. 2008. « Blastocystis in Humans and Animals: New Insights Using Modern Epidemiological and Molecular Approaches ». *Veterinary Parasitology* 154 (1-2): 233-47.
92. Tan, Kevin S. W., Suresh K. G, Ithoi, John A. M., 2008. “Molecular epidemiology of blastocystis isolated from humans in Malaysia”. *Informa Healthcare*, 48: 107-112
93. Tan, Tan ZW, Wong WK, Yang J, Nanthiney DR. The prevalence and diversity of *Blastocystis hominis* in HIV/AIDS patients in Malaysia. *J Parasitol.* 2013 Feb;99(1):S44-7.
94. Teixeira, Juliana E., et al. 2007. “Cytokine expression in response to *Cryptosporidium parvum* infection in SCID mice with severe combined cryptosporidiosis”. *Parasitology.* 134: 351-358.
95. Tungtrongchitr, Achara, Porntip Laohapand, Surang Thamavitkul, et Jitra Waikagul. 1989. « Intestinal Parasitic Infection in Thai Orphans ». *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 20 (1): 45-9.
96. Van Hal SJ, Stark DJ, Fotedar R, Marriott D, Ellis JT, Harkness JL (2007) Amoebiasis: current status in Australia. *Med J Aust.* 186:412-6.
97. Van Hal SJ, Stark DJ, Harkness JL, Marriott D, Ellis JT (2007) Blastocystis: unravelling potential risk factors and clinical significance of a common but neglected parasite. *Epidemiol Infect.* 135:1167-75.
98. Verweij JJ, Blange RA, Templeton K, Schinkel J, Brienen EA, van Rooyen MA, van Lieshout L, Polderman AM (2004) Simultaneous detection of *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, and *Cryptosporidium parvum* in fecal samples by using multiplex real-time PCR. *J Clin Microbiol.* 42:1220-3.
99. Vogelberg C, Stensvold CR, Monecke S, Ditzgen A, Stopsack K, Heinrich-Grafe U, Pohlmann C (2010) *Blastocystis* sp. Subtype 2 detection during recurrence of gastrointestinal and urticarial symptoms. *Parasitol Int.* 59:469-71.
100. Wang J, Gong B, Liu X, Zhao W, Bu T, Zhang W, Liu A, Yang F, Liu H, Shen Y, Ling H, Wu W, Zhao Y, Zhang W, Dai M, Chen L, Zhang L. (2020) Prevalence and subtypes of *Blastocystis* sp. Infection in children under 5 years old in China. *BMC Infect Dis.* 20(1):222.
101. Wang W, Owen H, Traub RJ, Cuttall L, Inpankaew T, Bielefeldt-Ohmann H, Gatne M, et al. (2014) Molecular epidemiology of Blastocystis in pigs and their in-contact humans in Southeast Queensland, Australia, and Cambodia. *Vet Parasitol.* 203:264-9.

102. Whitehead, W. E., Palsson, O. S., & Jones, K. R. (2002). Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications?. *Gastroenterology*, 122(4), 1140-1156.
103. WHO (1991) Prevention and Control of Intestinal Parasitic Infections. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
104. Wong KH, Ng GC, Lin RT, Yoshikawa H, Taylor MB, Tan KS (2008) Predominance of subtype 3 among *Blastocystis* isolates from a major hospital in Singapore. *Parasitol Res.* 102:663-70.
105. Yakoob J, Jafri W, Beg MA, Abbas Z, Naz S, Islam M, Khan R, Zaman V (2004) irritable bowel syndrome: is it associated with genotypes of *Blastocystis hominis*. *Parasitol Res.* 94:187-91.
106. Yakoob J, Jafri W, Beg MA, Abbas Z, Naz S, Islam M, Khan R, Zaman V (2004) *Blastocystis hominis* and *Dientamoeba fragilis* in patients fulfilling irritable bowel syndrome criteria. *Parasitol Res.* 92:451-5.
107. Yakoob J, Jafri W, Beg MA, Abbas Z, Naz S, Islam M, Khan R, Zaman V (2005) irritable bowel syndrome: is it associated with *Blastocystis hominis*. *Saudi J Gastroenterol.* 11:194-201.
108. Yoshikawa H, Abe N, Wu Z (2004) PCR-based identification of zoonotic isolates of *Blastocystis* from mammals and birds. *Microbiology.* 150:1147-51.
109. Yoshikawa H, Abe N, Wu Z, Itagaki T, Takahashi H (2002) Proposal of *Blastocystis* spp. Subtypes 6–9 based on SSU rDNA. *Parasitol Int.* 51:293-6.
110. Yoshikawa H, Koyama Y, Tsuchiya E, Takami K (2016) *Blastocystis* phylogeny among various isolates from humans to insects. *Parasitol Int.* 65:750-9.
111. Yoshikawa H, Nagano I, Wu Z, Yap EH, Singh M, Takahashi Y (1998) Genomic polymorphism among *Blastocystis hominis* strains and development of subtype-specific diagnostic primers. *Mol Cell Probes.* 12:153-9.
112. Yoshikawa H, Wu Z, Nagano I, Takahashi Y (2003) Molecular comparative studies among *Blastocystis* isolates obtained from humans and animals. *J Parasitol.* 89:585-94.
113. Yoshikawa H, Wu Z, Pandey K, Pandey BD, Sherchand JB, Yanagi T, Kanbara H (2009) Molecular characterization of *Blastocystis* isolates from children and rhesus monkeys in Kathmandu, Nepal. *Vet Parasitol.* 160:295-300.
114. Zierdt CH, Donnelly MP, Nash TE (1987) Laboratory cultivation of *Blastocystis hominis* in Robinson's medium. *J Clin Microbiol.* 25:232-5.

Annexes

Annexe 1: Matériels utilisés dans les examens parasitologiques des selles.



Annexe 2 : Fiche de renseignements.

Fiche de renseignements

N° d'enregistrement :

Date :

Nom : Prénom :

Age : Sexe :

Motif de consultation :

Renseignements cliniques :

Douleurs abdominales Diarrhée Constipation Ballonnements Flatulence Nausées Vomissements Fièvre

Maladies associées :

Examen microscopique :

Blastocystis sp. Oui Non

Autres parasites :